

774881

by

ANNALES

DES MALADIES *Stibel (m. 213 7/8)*

DE L'OREILLE, DU LARYNX

DU NEZ ET DU PHARYNX

Publiées par

M. LANNOIS — M. LERMOYEZ — P. SEBILEAU
P. JACQUES — G. LAURENS — J. MOURET
H. BOURGEOIS — E. ESCAT

RÉDACTEUR EN CHEF

A. HAUTANT

Avec la collaboration de

J. LE MÉE — A. MOULONGUET
L. DUFOURMENTEL — M. JACOD

Tome XLIII — N° 1 — Janvier 1924

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ECZÉDA

PÂTE SANS CORPS GRAS

NE COULE PAS -- NE GRAISSE PAS

SPÉCIFIQUE DES AFFECTIONS CUTANÉES

ECZÉMA des narines

IMPÉTIGO du nez

et du pavillon de l'oreille

ECHANTILLONS : Ph^{ie} des Spécialités, 12, Boul^d St-Martin — PARIS R. C. S. 54.904



Mud. Rib.
gottschalk
9.22.32
28538
v.43-48

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Professeur : P. SEBILEAU

CONSIDÉRATIONS SUR LES THROMBOPHLÉBITES SINUSO-JUGULAIRES DES OTO-MASTOÏDITES

Par H.-P. CHAPELLIER

Chef de clinique Adjoint à la Faculté de Médecine de Paris

Lorsqu'on ouvre un traité d'otologie au chapitre réservé à l'étude des thrombophlébitis otiques, on constate que les descriptions qui en sont données sont à peu près identiques, quel que soit l'ouvrage consulté. Le tableau clinique est toujours celui d'une affection essentiellement caractérisée par un ensemble de symptômes généraux alarmants et très tapageurs, auxquels viennent s'ajouter, mais à titre très accessoire, des manifestations locales, d'ailleurs variables suivant les cas ⁽¹⁾; le pronostic est fort sévère, et les lésions nécessitent un acte chirurgical des plus étendus. C'est encore sous ce même aspect que la thrombose est représentée dans les observations que l'on peut relever à la lecture de nombreux articles publiés sur le sujet dans les divers périodiques.

En un mot, à ne s'en tenir qu'à la littérature médicale, il semble-

(1) Nous devons cependant signaler comme exception à cette règle, l'article récent de notre maître M. Bourgeois (*Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée*, t. XXVI), où l'on peut lire : « Nous croyons juste « d'admettre l'existence d'une phlébite oblitérante bénigne, qui ne donne lieu « à aucun symptôme clinique. La réalité en est démontrée par ce fait qu'on « trouve fréquemment dans les protocoles d'autopsie d'abcès cérébelleux la « mention d'une thrombose du sinus latéral qu'aucun symptôme n'avait « révélé pendant la vie. »

D'autre part il nous faut également citer un important travail sur les *thrombophlébitis latentes*, inspiré par notre maître M. Baldenweck à P. Mounier (Prix d'Otologie 1923). Ce mémoire est postérieur à la rédaction de cet article.

rait que la phlébite sinuso-jugulaire compliquant les oto-mastoidites entraîne toujours et nécessairement une septicopyohémie, dont l'existence se traduit par l'allure clinique spéciale à cet état et qui bien entendu comporte un pronostic des plus sérieux.

La réalité des faits est toute différente, et l'on doit appliquer au système sinuso-jugulaire les notions depuis si longtemps acquises pour ce qui est de l'infection veineuse en général. Là comme ici il faut distinguer tous les degrés entre la « phlébite suppurative diffuse » et la simple « phlébite atténuée ou adhésive ». En d'autres termes : à côté de la forme de thrombose sinuso-jugulaire seule et partout décrite, avec son cortège symptomatique de septico-pyohémie et son évolution souvent assez grave pour nécessiter dans tous les cas une thérapeutique chirurgicale aussi complète que possible, il en existe une autre. Au moins aussi fréquente, celle-ci ne s'accompagne d'aucune septicémie et ne se manifeste que par des signes locaux fort discrets, si discrets même que la complication veineuse ne constitue souvent qu'une surprise opératoire au cours d'une trépanation ou d'un évidement : elle comporte un pronostic très différent et se contente d'une intervention beaucoup plus limitée.

Frappé de ces constatations, qui se sont imposées à nous comme évidentes à l'examen de certains malades et qui nous ont paru démontrer que l'on avait trop de tendance à considérer les endophlébites d'origine auriculaire d'une manière toujours uniforme et rigide, nous nous sommes attachés à l'étude générale des thromboses survenant au cours des oto-mastoidites. Ce sont les conclusions que nous avons pu tirer dans le service de Lariboisière, sous la direction de notre maître M. le Professeur Sebileau, que nous allons exposer, en les mettant en parallèle avec les enseignements classiques.

Etiologie

Si nous consultons ce qui a été écrit au sujet de la fréquence de la phlébite sinuso-jugulaire, nous voyons que dans son *Précis des Maladies de l'oreille*, Lannois la considère comme une complication fréquente des oto-mastoidites. Ballance (cité par Luc) dit que dans les hôpitaux de Londres, il y a par semaine un cas de mort par le fait de cette affection. Dans les *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne*, Luc constate que « considérée au point de vue « de la mortalité générale, cette complication des otites n'est rien « moins que négligeable » ; quelques lignes plus bas on peut lire que, d'après une statistique anglaise, sur 57 cas de complications intracrâniennes à la suite de lésions auriculaires, il y aurait 22 phlébites suppurées du sinus latéral.

Descomps et Cibert, dans *Les otites moyennes et leurs complications*, disent que « d'une manière générale on peut les considérer « comme plus fréquentes que l'abcès encéphalique, mais moins « fréquentes que la méningite ». Moulonguet, rapporte dans sa thèse ⁽¹⁾ certaines statistiques où sont opposées, quant à leur fréquence, les diverses complications intracrâniennes des otomastoïdites.

Statistique de Pitt :

Phlébite des sinus	22
Abcès cérébraux.....	18
Méningites non compliquées.....	15
Méningites compliquant un abcès cérébral ou une thrombophlébite des sinus.....	10

Statistique de Kørnes :

Phlébite de sinus et pyohémie.....	41
Abcès cérébral.....	43
Méningite non compliquée.....	31

Statistique de Gruber :

Phlébite de sinus	84
Abcès cérébral.....	32
Abcès cérébelleux.....	13
Méningite.....	71

Statistique de Takabatake (clinique de Kørner) :

1° Sur 89 cas de complications isolées :

Thrombophlébite du sinus transverse.....	21
Abcès extradural de la fosse cérébrale moyenne.....	15
Abcès extradural de la fosse cérébelleuse.....	1
Abcès périsinusien.....	42
Méningite purulente.....	8
Abcès du lobe temporal.....	2

2° En y ajoutant 30 cas où il y avait des affections combinées :

Thrombophlébite.....	47
Abcès périsinusien.....	65
Abcès extradural de la fosse cérébrale moyenne.....	21
Abcès extradural de la fosse cérébelleuse.....	4
Empyème du sac endolymphatique.....	2
Abcès intradural.....	2
Méningite purulente.....	17
Méningite séreuse.....	3
Abcès cérébral.....	4
Abcès cérébelleux.....	3

Mais tous ces chiffres visent surtout la fréquence des compli-

(1) André MOULONGUET. Les abcès du cerveau d'origine otitique (*Thèse Paris* 1914, Steinheil édit.)

cations veineuses par rapport aux autres accidents intra-craniens des oto-mastoidites.

Afin de nous faire une idée de leur nombre, comparé à celui des mastoïdites qu'elles soient, nous avons compulsé les statistiques du service de notre maître le Professeur Sebileau et colligé les observations des malades opérés pendant un an (du 15 février 1921 au 15 février 1922) de trépanations mastoïdiennes, d'évidements pétro-mastoïdiens et de phlébites sinuso-jugulaires. Nous avons relevé les chiffres suivants :

I. — Service des hommes

Trépanations mastoïdiennes.....	71
Evidements pétro-mastoïdiens.....	18
Thrombophlébites.....	3

II. — Service des femmes

Trépanations mastoïdiennes.....	57
Evidements pétro-mastoïdiens.....	28
Thrombophlébites.....	0

Soit : Opérations pour mastoïdites aiguës ou chroniques.....	174
Thrombophlébites.....	3

C'est-à-dire un peu plus de 1,72 %.

Ce pourcentage relativement faible s'oppose aux affirmations plus haut rapportées. Pour étayer cette statistique, sans doute peu probante parce qu'établie sur un champ d'expérience trop restreint, nous nous appuyerons sur l'autorité de notre maître M. Bourgeois qui s'exprime en ces termes : « Nous avons l'impression très nette « que la fréquence de la phlébite a diminué beaucoup depuis vingt « ans, grâce à la diffusion de l'otiatricie » (*loc. cit.*).

Il est hors de doute que les sujets du **sexe** masculin sont plus enclins à ces complications que les femmes ; tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Les trois observations que nous avons recueillies au cours de cette année nous furent toutes fournies par le service des hommes.

Si la thrombo-phlébite sinuso-jugulaire peut être observée à tous les **âges** de la vie, elle paraît cependant plus rare au-dessous de 5 ans et au delà de 50 ans, son maximum de fréquence est entre 12 et 30 ans.

La complication veineuse, rarement bilatérale, peut siéger à droite ou à gauche. La plupart des observations publiées ont trait à des thromboses du côté droit ; ce qui s'explique aisément par la

simple raison que le sinus latéral droit (sinus major) est normalement d'un plus fort calibre que le gauche (sinus minor) et que par conséquent le contact veineux avec l'os malade est plus étendu de ce côté.

L'ébranlement d'un traumatisme opératoire, qui a été signalé parmi les causes occasionnelles, paraît bien hypothétique, puisque les 9/10 des malades chez qui l'on découvre une lésion veineuse n'ont pas été opérés (Prof. Sebileau). Par contre, les plaies sinusales nous semblent jouer un rôle étiologique beaucoup moins négligeable que celui que l'on a coutume de leur attribuer.

A quelles **sortes d'oto-mastoidites** succèdent ces complications veineuses ? Il semble que sur ce point les données classiques sont les plus précises. On les trouve admirablement exposées dans les *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne* par Luc, qui distingue nettement suivant qu'il s'agit d'une infection du sinus lui-même ou d'une localisation primitive du golfe.

Pour ce qui est de l'infection du sinus lui-même, c'est-à-dire du segment occipito-squameux ou *transverse* du vaisseau, de son *coude* et de sa partie descendante ou *sigmoïde*, voici les termes propres employés par l'auteur : « Il est rare, du moins chez l'adulte, qu'elle se montre dans le cours des otites aiguës ; chez l'enfant, le fait n'est rien moins qu'exceptionnel. » Précisant encore mieux sa pensée il ajoute : « Généralement il s'agit de vieux foyers otorhéniques ayant détruit l'os profondément et ayant même le plus souvent abouti à la dénudation du sinus veineux qui était resté ainsi pendant des semaines ou des mois baignant au milieu d'un pus plus ou moins septique. » Un peu plus loin l'auteur souligne : « Le rôle prépondérant que paraît jouer le cholestéatome de l'oreille dans le développement de l'infection sinusienne. »

En ce qui concerne la phlébite du golfe, nous lisons : « L'infection du golfe jugulaire est primitive ou secondaire. Dans le premier cas, elle peut être d'origine traumatique et alors résulter d'un acte vulnérant direct tel que : paracentèse tympanique, curettage, tentative d'extraction de corps étrangers de la caisse. Ces cas sont évidemment exceptionnels et exigent comme condition une extrême minceur ou même de véritables déhiscences du plancher de la caisse.

« Il est beaucoup plus fréquent que l'infection directe du golfe tire son origine de la caisse du tympan, dont je vous ai signalé précédemment les rapports de voisinage étroits avec le segment veineux en question, au niveau du plancher.

« Mais sur ce point spécial d'étiologie, une distinction s'impose à nous, l'otite point de départ de la phlébite jugulaire pouvant être

« aiguë ou chronique. Dans ce dernier cas, l'infection du golfe est
 « le plus souvent la conséquence de l'extension des lésions de
 « l'ostéite fongueuse siégeant au niveau du plancher de la caisse; et
 « ici encore, comme pour les faits de traumatisme, le transport de
 « l'infection peut se trouver facilité par une disposition anatomique
 « spéciale (minceur anormale du plancher, présence de déhiscences
 « ou disposition lacunaire de son tissu).

« A l'inverse de ce que nous observons pour le développement de
 « la phlébite du sinus sigmoïde, c'est le plus souvent dans le cours
 « d'otites aiguës que celle du golfe est susceptible de se produire. Et
 « il résulte des cas observés dans ces dernières années, depuis que
 « notre attention a été attirée sur ces faits tout nouveaux, que cette
 « infection primitive du golfe dans le cours d'une otite aiguë serait
 « tout particulièrement observée dans l'enfance. »

Poursuivant son sujet, l'auteur aborde les phlébites du golfe
 secondaires à celles des sinus voisins : « Soit qu'un thrombus pri-
 « mitivement formé dans le sinus sigmoïde ou dans le pétéreux infé-
 « rieur finisse par atteindre le golfe par le fait de son extension
 « progressive dans le sens du courant sanguin (c'est le mécanisme
 « de la thrombose progressive); soit que (et il s'agit alors du méca-
 « nisme embolique) les microbes après avoir pénétré dans une des
 « voies veineuses situées en amont du golfe, trouvent seulement
 « dans ce dernier, à la faveur du ralentissement du courant sanguin
 « et du phénomène de remous que je vous ai signalé précédemment,
 « les conditions propres à leur colonisation et à la phlébite throm-
 « bosante qui en est la conséquence. »

Nous avons tenu à citer intégralement les passages où Luc ré-
 sume si clairement l'enseignement classique avant d'exposer les
 idées de notre maître M. le Professeur Sebileau, afin d'en bien faire
 ressortir les différences.

Voici quelques extraits d'une leçon qu'il fit sur ce sujet à la Cli-
 nique de Lariboisière le 2 décembre 1920 :

« Il serait fort intéressant de savoir dans quelles proportions de
 « fréquence on observe au milieu de toutes les phlébites périmas-
 « toidiennes cette phlébite du golfe; et cela étant établi, dans quelles
 « proportions elle est isolée ou en continuité avec des lésions du
 « reste du sinus. Or pour trancher cette question il faudrait la
 « statistique d'un chirurgien allant, dans tous les cas d'infection
 « veineuse commandant un acte opératoire, à la recherche de tout
 « le système systématiquement, depuis le coude jusqu'au golfe. Or
 « je ne sais si un tel chirurgien existe; mais de statistique je n'en
 « connais pas. Pour ce qui me concerne, je tends à croire que la
 « thrombo-phlébite primitive du golfe est très rare et voici pour-

« quoi : j'ai vu un grand nombre de ces complications veineuses et
« je ne me rappelle pas avoir vu un seul de ces malades qui, ayant
« des signes de phlébite et ayant été opéré, n'ait été trouvé porteur
« de lésions de la portion visible du sinus ⁽¹⁾. »

Cette remarque l'entraîna aux conclusions suivantes : « Il n'est
« donc pas possible d'établir une proportionnalité causale entre les
« phlébites générales du sinus et les phlébites localisées au golfe,
« puisqu'en réalité la fréquence relative des unes et des autres nous
« échappe. Tout ce qu'on enseigne à cet égard est de la théorie, pas
« autre chose. Il faut donc envisager toutes ces phlébites en bloc. Or
« l'expérience apprend qu'elles paraissent plus fréquentes dans les
« suppurations chroniques que dans les suppurations aiguës, mais
« cependant qu'il est des séries importantes où le contraire appa-
« rait (La statistique de Gibert portant sur 35 cas de complications
« veineuses tant sigmoïdes que bulbaires, en signale 21 survenant
« pendant des otites aiguës et seulement 14 au cours d'otorrhées
« chroniques).

« L'expérience apprend encore que dans la plupart des cas, on
« trouve des lésion osseuses intermédiaires entre la caisse ou l'antre
« et le sinus, et que ces infections veineuses donnent ordinairement
« l'impression de lésions de contact, de voisinage, plutôt que celle
« de lésions à distance par petites thromboses éloignées. »

Pathogénie

Nous allons successivement envisager : la nature microbienne de
l'infection veineuse et la façon dont les germes, partis des cavités
oto-mastoïdiennes, peuvent gagner le système sinuso-jugulaire.

* * *

A. — Il semble que la première partie du problème doive être vite
résolue. Puisque la phlébite n'est que l'extension au système vascu-
laire de l'infection des cavités auriculaires et périauriculaires, ce sont
donc les agents microbiens ordinaires des oto-mastoïdites qui devaient
être retrouvés au niveau des lésions veineuses. Malheureusement la

(1) Nous croyons bon de remarquer à ce sujet, que l'avis de notre maître
M. Baldenweck est assez différent ; puisqu'à propos de 3 cas de thrombose
du golfe opérés et guéris, il attire l'attention sur la fréquence relative de
cette localisation (15 à 25 % des thromboses otitiques). Il estime même que
nombre de cas étiquetés : « otite à forme septicémique » sont vraisemblable-
ment des otites compliquées d'une thrombose primitive du golfe (*Communi-
cation de MM. Baldenweck et Bloch au X^e Congrès international
d'Otologie*).

question perd toute sa simplicité quand on se rappelle que les lésions phlébitiques viennent compliquer, dans l'immense majorité des cas, des oto-mastoidites chroniques ; c'est-à-dire des formes depuis plus ou moins longtemps ouvertes et dans lesquelles la flore microbienne a complètement perdu ses caractéristiques initiales. Le plus souvent les agents pathogènes primitifs, dont certains ont une fragilité qui rend leur présence très éphémère, ont été remplacés par d'autres venus ultérieurement par infection secondaire, comme il est de règle dans toute otite moyenne ouverte qu'un pansement protecteur n'aurait pas suffisamment garantie.

Cette simple remarque suffit à expliquer le polymorphisme extrême des espèces microbiennes rencontrées au niveau du sinus lui-même, ou lâchés par la lésion veineuse dans le torrent circulatoire.

Quelle qu'ait pu être la nature de l'infection auriculaire initiale, ce seront les agents pathogènes les plus virulents et surtout les plus résistants que l'on retrouvera à la clé des accidents phlébitiques. La plupart des auteurs qui ont étudié la question ne parlent que du streptocoque (Herzfeld, Leuter et Nuernberg, Rae, Duel et Wright, Oppenheimer... etc.). Pour Descomps et Gibert le streptocoque répondrait souvent aux cas aigus et le staphylocoque aux cas chroniques ; d'autre part celui-ci engendrerait surtout les formes atténuées et celui-là les formes virulentes septicémiques. D'autres, tel Watson Williams, signalent l'association du streptocoque et du staphylocoque. Brieger, puis Kobak, ont attiré l'attention sur la présence d'anaérobies. Ce sont ces formes associées avec anaérobies qui provoqueraient les phlébites gangreneuses ; leur association au staphylocoque serait grave mais leur association au streptocoque le serait encore davantage. Le Professeur Sebileau insiste aussi sur la fréquence des affections anaérobies à type gangreneux ; ce sont elles que l'on trouve dans le plus grand nombre des cas graves, au cours des suppurations chroniques.

En ce qui nous concerne, dans les dix cas, tant de phlébites que d'endophlébites, à propos desquels nous avons pratiqué la culture du sang prélevé soit dans le sinus, soit dans la grande circulation, nous n'avons jamais trouvé le streptocoque. Sept fois l'hémoculture est restée stérile ; dans les trois autres cas nous avons identifié deux fois du staphylocoque blanc et une fois du pyocyanique. Mais nous ne voulons tirer aucun argument sérieux d'un champ d'étude aussi restreint.

* * *

B. — Quels que soient les microbes en jeu, l'infection sinuso-jugulaire peut se faire de deux façons principales : par *processus de contiguïté*, c'est-à-dire par ostéite de proche en proche ; ou par *processus de continuité*, par voie sanguine (Prof. Sebileau). Souvent même ces deux moyens d'attaque se combinent pour atteindre le vaisseau.

La fréquence réciproque de ces deux modes d'infection est à distinguer suivant le segment vasculaire considéré.

I. Pour ce qui est du sinus lui-même, il est certain que presque toujours, on est guidé vers les lésions phlébitiques par la poursuite de l'ostéite ; mais l'importance de la carie osseuse varie suivant les cas.

Le plus souvent l'os malade forme un chaînon intermédiaire continu et évident entre l'antre et la paroi sinusienne, quelquefois même la fonte osseuse est si complète qu'un simple nettoyage à la curette met le sinus latéral à nu. Le cholesteatome peut jouer ici son rôle destructeur habituel. Mais il faut savoir qu'il n'en va pas toujours de même, et que l'ostéite paraît parfois localisée uniquement au pourtour de l'antre ; dans ces cas, le contact entre le foyer périantre et celui qui environne le sinus, surtout fréquent vers son coude, n'est réalisée que par une traînée ostéitique si mince et si discrète, qu'on ne la retrouve que difficilement à l'opération.

Il est enfin des cas plus rares, où toute relation ostéitique est impossible à établir entre la périantrite et la lésion veineuse, si méticuleuse qu'en soit la recherche. C'est alors qu'il faut admettre que le sinus a été infecté par voie de continuité veineuse ; c'est-à-dire par le moyen de petites veinules dont l'origine baigne en plein foyer périantre, et dont la terminaison s'ouvre dans la paroi sinusale.

Les auteurs qui décrivent le sinus et ses branches, ne signalent comme affluent à ce niveau que la veine sigmoïdo-antrale d'Elsworth dont le calibre est réduit, mais dont l'importance est capitale pour expliquer les infections sinusiennes de ce genre. Elle prend en effet naissance par plusieurs ramuscules au sein même du tissu spongieux périantre et se jette dans le coude sinusal, juste au-dessous de la crête du rocher.

On conçoit le rôle considérable joué par ce ramuscule veineux, puisque son origine le met en rapport avec la zone périantre, première étape de toute infection mastoïdienne.

Nous avons cependant voulu savoir s'il n'existait pas d'autres veinules analogues, mettant le sinus en relation avec d'autres points de la masse mastoïdienne, et capables par conséquent de drainer vers sa cavité les germes septiques dispersés dans l'apophyse. La dissection ne nous a pas paru propre à résoudre le problème, car s'ils existaient, ces ramuscules devaient avoir un calibre tellement réduit qu'ils échapperaient très certainement à la gouge chargée de les dépister dans l'épaisseur de l'os. Nous avons préféré recourir à la radiographie, après avoir injecté sous pression dans la jugulaire interne de sujets frais une suspension de minium dans la térébenthine. Bien entendu les pièces étaient débarrassées de leurs parties molles tant superficielles que profondes avant d'être soumises aux rayons X. Pour ce qui est de la dure-mère, elle était arrachée, sauf naturellement au niveau même du sinus dont l'intégrité était assurée par deux incisions menées de part et d'autre du vaisseau.

Malgré la perfection des épreuves qui nous furent fournies par MM. Dariaux et Jean, chef adjoint et assistant du laboratoire de radiologie de Lariboisière, les conclusions furent moins faciles à tirer que nous l'avions espéré, tant ces veinules sont grêles et tant l'opacité des trabécules osseuses qui séparent les cellules mastoïdiennes peut donner le change. L'examen de nos radiographies nous permit pourtant d'affirmer l'existence de plusieurs veinules, qui, parties du sein même de la masse mastoïdienne, aboutissent à des points différents du bord antérieur du sinus sigmoïde. Outre la veine d'Elsworth, nous avons identifié deux ou trois petits ramuscules veineux plus bas situés, dont l'ombre sinueuse suit un trajet général antéro-postérieur, et dont la longueur dépasse 15 millimètres⁽¹⁾. Il est donc démontré qu'une trainée continue d'ostéite n'est nullement indispensable entre le foyer antro-périantral et le foyer veineux ; l'un peut très bien infecter l'autre par embolie septique.

Il n'en reste pas moins que dans ces thromboses sigmoïdes, c'est l'ostéite qui joue le rôle principal ; et l'importance capitale des lésions osseuses localisées à la partie postérieure de la mastoïde mérite d'être tout particulièrement soulignée. N'est-ce pas en effet à la face profonde du massif pétro-mastoïdien que descend le sinus ? De plus l'architecture de cette portion réculée de la mastoïde n'est pas sans favoriser nettement l'évolution des lésions vers la profondeur, c'est-à-dire vers la table interne où se déprime la gouttière sigmoïde.

(1) H. P. CHATELLIER, *Le sinus latéral. Anatomie. Embryologie*, 1922 (Arnette édit.).

Déjà en 1881, Bezold (*) remarquait qu'en arrière de la suture pétro-squameuse externe, la corticale superficielle est rugueuse et épaissie par les solides insertions du sterno-cléido-mastoïdien, du splenius et du petit complexe. Cette disposition dresserait un obstacle à l'évolution vers l'extérieur des suppurations mastoïdiennes postérieures, elles deviendraient de ce fait plus dangereuses pour la corticale profonde et les organes qu'elle abrite. Poursuivant son étude, Bezold distinguait aussi ces localisations mastoïdiennes postérieures suivant qu'elles térébraient la corticale externe au-dessus ou au-dessous des insertions musculaires sus-mentionnées : « Quand la suppuration siège au-dessus de ces insertions musculaires, le pus se localise derrière le pavillon de l'oreille, et son issue a lieu à travers la fissure qui sépare l'apophyse mastoïde de la portion écailleuse du temporal, ou à travers les orifices vasculaires siégeant à la partie de la face externe dépourvue d'insertions musculaires. »

Dans la *Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie* de 1918 (N^{os} 5 et 6), le Professeur Moure et Rozier ont publié un long travail consacré aux « Mastoïdites postérieures ». Bien qu'il y soit parlé de la possibilité d'une infection sinuso-méningée, les auteurs s'attachent surtout à la description des abcès cervicaux secondaires à une extériorisation du pus à travers la corticale externe ; ils décrivent ainsi quatre types de collections otopathiques du cou : 1^o l'abcès rétro-maxillaire ou antérieur ; 2^o l'abcès développé dans la gaine profonde du sterno-cléido-mastoïdien et fusant le long des gros vaisseaux (abcès médian) ; 3^o l'abcès de l'espace trapézo-sterno-mastoïdien ou postérieur ; 4^o l'abcès de la nuque.

Tout dernièrement enfin (*Annales des maladies de l'oreille*, t. XLI, n^o 1 et n^o 7, janvier et juillet 1922), le Professeur Muret et Seigneurin ont repris l'étude de ces formes particulières de mastoïdite. Bien loin de les englober dans un seul groupe : les « mastoïdites postérieures », à la façon de l'école de Bordeaux, ils les divisent au contraire en deux formes parfaitement distinctes : les « mastoïdites postéro-supérieures » et les « mastoïdites postéro-inférieures ». Les différences cliniques par quoi elles se manifestent reposent sur l'anatomie de la région ; elles peuvent être résumées par le schéma suivant :

a) Dans les mastoïdites postéro-supérieures. L'issue de l'abcès vers le dehors, très postérieure, reste haute, crânienne, empêchée qu'elle est de descendre par l'accrolement de l'aponévrose épica-

(*) BEZOLD, Une nouvelle voie de propagation de l'otite moyenne dans le voisinage, du traitement à opposer à ces accidents (*Deutsch. Méd. Woch.*, 1881, n^o 28).

nienne à l'aponévrose du sterno-cléido-mastoïdien. Elle est de plus *superficielle*, puisque la seule aponévrose épicroanienne, immédiatement sous-jacente à la peau, la recouvre. L'extériorisation par la corticale interne menace le *segment horizontal du sinus* (c'est-à-dire le sinus transverse et le segment postérieur du coude) et *les méninges de l'étage cérébral*.

b) Dans les mastoïdites postéro-inférieures au contraire, la perforation de la corticale externe siège au dessous du niveau des insertions du sterno-cléido-mastoïdien et du splénius ; aussi l'abcès *profond, sous aponévrotique*, pourra-t-il descendre en toute liberté *dans le cou*. On le trouvera dans l'interstice compris entre le bord postérieur du sterno et le trapèze, véritable « défaut de la cuirasse du cou » (Prof. Sebileau). Evoluant en profondeur, les lésions ostéitiques menaceront le *segment descendant ou sigmoïde* du sinus, et les complications méningées seront localisées à l'*étage cérébelleux*.

Quoi qu'il en soit, la partie sinusienne s'infecte dans la presque totalité des cas par voie de contiguïté ostéitique ; on peut même considérer la thrombose latérale comme le cas le plus typique d'une phlébite provoquée de dehors en dedans par progression centripète d'une infection voisine.

Dans sa marche en arrière le foyer septique, après avoir envahi le tissu spongieux, éburné ou pneumatique de la mastoïde, arrive sur la coque osseuse du sinus ; c'est la première étape par quoi se manifeste l'infection périvasculaire. La présence habituelle d'un nid cellulaire au voisinage du coude sinusal localise souvent l'infection osseuse à ce niveau.

Après avoir nécrosé la gouttière sigmoïde sur une plus ou moins grande étendue, l'infection gagne la tunique même du vaisseau et détermine une périphlébite fongueuse ou suppurée. A propos de cette dernière, il est intéressant de retenir les cas où le pus, collecté sous forte pression dans la coque périsinusienne, a pu déprimer et refouler la paroi veineuse jusqu'à obstruer complètement la lumière du sinus. Passow en a rapporté 8 cas, dont 2 de Kramm, à la *Société Berlinoise d'Otologie* (séance du 14 mai 1909). L'année suivante Urbantschitsch et Bondy en signalaient chacun un, et Rutin communiquait deux observations à la *Société Viennoise de Laryngologie* (31 janvier et 28 février 1910).

Sans nous arrêter à l'extension possible de la périphlébite, tant « en hauteur », c'est-à-dire suivant le grand axe du vaisseau, qu'« en surface », pouvant alors gagner en tache d'huile sur la dure-mère cérébrale ou cérébelleuse (si bien que périphlébite et pachyménin-gite ne deviennent somme toute que deux localisations différentes

d'un même processus), nous ne nous appesantirons que sur l'extension que l'on pourrait appeler « en profondeur ». C'est elle en effet qui permet à l'infection de traverser la paroi duro-endoveineuse du sinus et de provoquer l'endophlébite.

Leuter soutient que la paroi du sinus est très résistante vis-à-vis de l'infection ; Haymann paraît être arrivé à des conclusions analogues dans les recherches expérimentales qu'il fit sur le chien et sur le singe (*Arch. f. Ohrenh.*, B. L., LXXXIII, n^{os} 1 et 2).

Pour nous rendre compte de l'état bactériologique du sang sinusal au cours des périphlébités, nous avons pratiqué des hémocultures sur un certain nombre de nos opérés atteints de lésions périveineuses. Il aurait été intéressant de pouvoir déterminer depuis combien de temps la paroi sinusienne était au contact direct des germes septiques, afin d'apprécier la résistance qu'elle est susceptible de leur opposer. Faute de cette donnée, impossible à préciser, nous avons noté le seul élément qu'il était en notre pouvoir de relever : la durée de l'infection auriculaire. Presque toujours les cultures demeurèrent négatives, témoignant ainsi de l'obstacle sérieux que constitue la paroi sinusienne à la progression des agents microbiens, Pour ce qui est des hémocultures qui donnèrent un résultat positif, il est bon de remarquer que les bactéries ont fort bien pu être récoltées par l'aiguille qui ponctionnait le sinus en passant par la brèche opératoire. c'est-à-dire en milieu infecté, bien que nous ayons toujours pris soin d'agir aussi aseptiquement que possible et de faire précéder la ponction par une application locale de teinture d'iode.

Dans le tableau suivant se trouvent réunis les examens faits par le D^r Cleret, chef de laboratoire du service :

Forme d'otite ayant déterminé la périphlébite	Forme de périphlébite	Hémoculture
Otite subaiguë (2 mois)	ostéitique	du sinus latéral : —
Otite aiguë	ostéitique	du sinus latéral : —
Otite subaiguë (otorrhée de 2 mois)	fongueuse	du sinus latéral : —
Otite aiguë	fongueuse	du sinus latéral : —
Otite subaiguë (otorrhée de 2 mois)	fongueuse	du sinus latéral : —
Otite subaiguë (otorrhée de 2 mois)	fongueuse	sinus latéral : + (pyocyanique)
Otite subaiguë (otorrhée de 2 mois)	et suppurée	sinus latéral : + (staphylocoque blanc)
Otite aiguë (2 ^{me} otite de la même oreille)	suppurée	basilique : —
Otite aiguë	suppurée	du sinus latéral : —

II. Quant à la phlébite primitive du golfe, dont le Professeur Sebi-

leau souligne l'extrême rareté, c'est au contraire le processus de continuité par ostéite de proche en proche qui devient l'exception. Dans ce cas on doit incriminer : soit les *petites veinules* qui de la caisse vont au golfe et que nos radiographies nous ont toujours montré très nombreuses ; soit des *déhiscences anormales du plancher de la caisse*, pour peu que la suture tympano-pétreuse reste partiellement perméable ou que des cellules évident la très mince lame osseuse intertympano-jugulaire ; soit enfin les *petits canaux anatomiques* comme celui du rameau auriculaire du pneumogastrique, ou le canal tympanique qui loge le rameau de Jacobson.

A côté des deux voies principales qui s'offrent à la progression de l'infection et que nous venons d'étudier : ostéite de proche en proche et embolie septique, il faut en signaler d'autres.

La majorité des auteurs s'accorde à n'admettre qu'à titre tout à fait exceptionnel la phlébite sinusienne traumatique, consécutive à une blessure accidentelle du vaisseau au cours d'une intervention sur la mastoïde : et la littérature est naturellement très pauvre en faits de ce genre. Sans prétendre à une bibliographie complète, nous avons relevé les observations de Zeroni, les trois cas de Bondy publiés en 1909 ; outre celui qu'il a rapporté avec Jacquin, Luc signale celui d'Hofmann de Dresde.

Diamétralement opposée est l'opinion qui se dégage de l'enseignement du Professeur Sebileau. Pour lui, il ne saurait être indifférent d'ouvrir d'un coup de gouge malheureux le sinus au cours d'une mastoïdectomie. La brèche ainsi faite, étendue et déchiquetée, laisse largement ouvert dans le foyer osseux forcément septique, un vaisseau à la vaste lumière et dont la rigidité des parois entraîne une béance permanente. Les conséquences d'une telle plaie ne peuvent être comparées à l'inocuité absolue d'une simple ponction exploratrice ; celle-ci est d'abord pratiquée avec certaines précautions d'antisepsie, de plus elle n'établit pas de communication durable entre le courant sanguin supposé stérile et le foyer osseux toujours infecté. Quant à la mèche tassée dans la déchirure vasculaire pour assurer l'hémostase et laissée ne fût-ce que vingt-quatre heures, elle ne peut que rendre l'infection sinusienne encore plus inévitable, puisque son extrémité baigne dans les sécrétions toujours septiques de la brèche osseuse ; le sang qui se coagule dans la trame du tissu constitue d'autre part un milieu de culture on ne peut plus favorable à la pullulation microbienne ⁽¹⁾.

(1) Ces notions ne sont pas seulement théoriques, et les accidents thrombotiques post traumatiques paraissent moins exceptionnels qu'on se plaît à le croire. A telle enseigne que notre collègue P. Cornet a pu, en un an, trouver 6 observations de sources différentes. Il en a réuni 4 dans un mémoire présenté pour le Prix d'Otologie de 1923.

Très rares, et se rattachant somme toute au processus de continuité par voie sanguine, sont les cas où « le sinus latéral s'infecte » par l'extension d'une phlébite développée au niveau des veines « labyrinthiques, puis dans le sinus pétreux inférieur » (Luc).

Outre l'explication du simple voisinage immédiat, qui permet pourtant à elle seule de comprendre l'infection veineuse au cours des oto-mastoidites, on peut encore invoquer, mais seulement à titre de causes accessoires, les conditions anatomo-physiologiques de la circulation veineuse à ce niveau.

Tout d'abord, le trajet du sinus, coupé de coudures brusques, voire même d'angles aigus, n'est pas sans ralentir notablement le courant sanguin. De plus Macewen, étudiant plus spécialement le golfe, considère ce renflement veineux comme un véritable réservoir sanguin chargé d'éviter à l'encéphale les phénomènes d'anémie subite, lors de la diastole cardiaque. Leuter, puis Grünert font remarquer que cet avantage physiologique devient un sérieux danger en cas d'infection sinuso-jugulaire, car le ralentissement imposé au cours du sang favorise le dépôt et le développement des colonies bactériennes localement et en amont. D'après ces auteurs, la disposition anatomique de la fosse jugulaire entraîne l'existence d'un coin-mort et d'un remous à la partie haute du golfe, tout-à-fait favorable à la pullulation microbienne (*in* Luc).

La simple morphologie du canal sinuso-jugulaire suffirait donc à expliquer la stase sanguine locale. Elle devient encore beaucoup plus évidente si l'on se souvient du très important carrefour veineux observé à ce niveau. La majeure partie du sang de l'encéphale aboutit en ce point à la grande voie efférente cervicale : la jugulaire interne. Ce considérable apport sanguin, arrivant parfois à contre-courant, entraîne nécessairement un notable ralentissement au cours du sang dans la voie principale.

Anatomie pathologique

Ce chapitre d'anatomie pathologique nous paraît indispensable à bien connaître ; ce sont en effet et la nature des lésions endosinu-siennes, et surtout les différentes évolutions anatomiques vers lesquelles ces lésions peuvent tendre qui commandent toute l'histoire des endophlébites, sous quelque angle qu'on la considère : clinique, pronostic et thérapeutique. La description d'une thrombophlébite toujours uniforme et pour ainsi dire immuablement figée sous les dehors d'une septico-pyohémie, telle qu'elle est donnée par les classiques, ne résiste pas à l'examen de ce qui se passe au niveau

même de la lésion sinusienne ; tant cette dernière peut revêtir des aspects variables.

Si l'on fait abstraction de certaines particularités tenant d'une part à la structure spéciale qu'il revêt partiellement (manchon dural surajouté et absence de valvules), et d'autre part aux rapports intimes qu'il présente avec la masse encéphalo-méningée, le système sinuso-jugulaire doit être considéré comme une simple veine ; aussi doit-on s'attacher à faire rentrer les lésions qu'il présente dans le cadre habituel des phlébites en général. Nous envisageons successivement : 1° *La constitution du thrombus* ; 2° *Son évolution* ; 3° *Les lésions secondaires de voisinage qui peuvent le compliquer* ; nous conformant en cela à l'étude habituelle des thromboses quelles qu'elles soient.

1° Constitution du thrombus

Le mécanisme de la formation du thrombus est aujourd'hui classique depuis les travaux de Vaquez et du Professeur Widal. Il nous suffira d'adapter au cas particulier du sinus latéral les conclusions auxquelles ont abouti ces auteurs pour les veines en général ; aussi serons-nous brefs.

Nous nous bornerons à rappeler la nécessité d'une *lésion primitive de l'endoveine* ; opinion déjà émise par Hunter et par Cruveilhier pour qui la formation du caillot était secondaire à « une cause d'irritation agissant sur l'endoveine ».

Dans la phlébite otitique, la lésion de l'endoveine est de nature infectieuse ; encore que Talke soutienne que la formation du thrombus n'est pas sous l'action directe des microbes eux-mêmes, mais qu'elle est plutôt commandée par « un produit » secrété par les microbes ; produit qui atteint et traverse la paroi sinusienne avant que les corps microbiens n'y aient fait apparition.

Ce n'est qu'après que l'endoveine aura manifesté sa réaction par une desquamation endothéliale et une abondante infiltration embryonnaire de son tissu sous-endothélial que la précipitation de la fibrine pourra se réaliser et constituer le thrombus. Selon l'opinion actuelle tous les globules blancs ne sont pas générateurs de fibrine, et la coagulation commencerait par la précipitation des hémato blastes (Hayem) ou des plaquettes sanguines (Eberth et Schimmelbusch).

Ces éléments subissent une « margination » d'autant plus marquée que la circulation se ralentit davantage. Ils finissent par adhérer à la paroi veineuse altérée, se désagrègent en une masse hyaline granuleuse qui n'est autre que le thrombus blanc pariétal,

ou caillot primitif, ou encore caillot autochtone de Virchow, ou enfin caillot adhérent. Il est blanc, lamelleux et stratifié.

Plus tard, des coagulations secondaires viennent s'ajouter au thrombus primitif, c'est le caillot secondaire, encore appelé caillot par stase ou caillot cruorique. De couleur foncée, il déborde plus ou moins le thrombus adhérent ; et peut, s'il est très développé, s'appliquer aux parois du sinus, mais sans leur adhérer.

L'importance de cette coagulation secondaire est capitale au point de vue pratique et extrêmement variable suivant les cas. Elle prend parfois des proportions considérables ; c'est ainsi qu'un thrombus né dans un point quelconque du sinus latéral peut envahir en aval le golfe et même la jugulaire interne cervicale. On en a vu également qui gagnaient en amont vers le pressoir d'Hérophile, et qui, dans des cas il est vrai fort rares, dépassaient le confluent postérieur pour s'étendre suivant le côté atteint et la disposition sinusienne : soit vers le sinus longitudinal supérieur, soit vers le sinus droit, soit même vers le sinus latéral du côté opposé, comme Whitehead en signale une observation (*Société royale de médecine*, 5 décembre 1908). Bien entendu, un thrombus, dont les coagulations secondaires prennent une telle importance, peut envoyer des ramifications qui obstruent une ou plusieurs des collatérales du canal sinuso-jugulaire principal ; on en a signalé dans le sinus pétreux supérieur, le sinus pétreux inférieur et la veine faciale.

Par contre, dans certain cas le caillot cruorique ou secondaire est réduit au minimum et le thrombus se limite au caillot primitif. C'est alors que la lumière du sinus est en partie respectée et que le caillot reste *pariétal*.

2° Evolution du thrombus

L'évolution ultérieure du thrombus varie essentiellement suivant les cas ; et l'on peut dire avec le Professeur Sebileau que de cette évolution vont dépendre toute l'histoire clinique et le pronostic de la maladie ; de même que ce sera la marche vers tel ou tel mode évolutif qui commandera l'indication et la technique opératoires.

a) *Dans les cas favorables* ; c'est à-dire si l'infection est atténuée et si le malade est dans un état tel qu'il puisse s'y opposer pour le mieux, le caillot va s'organiser. Il le fera, non pas grâce aux éléments du caillot lui-même comme l'avaient admis Virchow, Pirgof et Rindfleisch, mais au moyen d'éléments cellulaires endothéliaux proliférés de la tunique interne de la veine (Tiersch, Waldeyer, Cornil et Ranvier, Renault, Troisier, etc.).

Vers le 4^e ou le 5^e jour des néo vaisseaux apparaissent dans le caillot ; d'abord au niveau de la zone adhérente à la paroi veineuse, très rapidement ils pénètrent peu à peu dans le reste du thrombus. Dès le 6^e ou le 7^e jour, après que ce réseau de néo-capillaires s'est anastomosé avec les vaisseaux venus des vasa-vasorum des tuniques moyenne et externe de la veine, la circulation du caillot est établie.

Alors, le caillot, pourvu d'une circulation suffisante, devient un moyen de défense efficace contre l'extension de l'infection ; il joue le rôle d'un bouchon hermétique qui obstrue le sinus, en excluant un segment qui est précisément le segment infecté, et s'oppose ainsi à la septicémie.

Ce sont sans aucun doute ces formes anatomiques qui correspondent aux cas cliniques, négligés par les classiques, dans lesquels la thrombo-phlébite ne se manifeste par aucun des signes généraux habituels des septicopyohémies, soit que quelques troubles locaux puissent seuls les faire supposer, soit même qu'on ne les découvre que fortuitement au cours d'une opération.

Quel est maintenant le sort réservé à ce caillot dûment organisé ? On a signalé la possibilité, à vrai dire assez exceptionnelle, d'une résorption se faisant par une désagrégation en fragments minuscules, trop infimes pour provoquer des accidents emboliques ; le vaisseau redevient perméable, c'est une guérison presque parfaite, avec *restitutio ad integrum*.

D'autres fois « le caillot subissant la dégénérescence granulo-graisseuse perd sa dureté, devient mou, diffluent surtout dans ses segments mal irrigués. Il disparaît en totalité ou en partie, se résorbe, laissant à sa place et au niveau de la paroi veineuse correspondante une plaque cicatricielle de sclérose, qui persiste souvent épaissie et indurée dans la paroi veineuse » (Descamps et Gibert).

Il peut se faire que ce processus soit surpris par l'intervention ; on voit alors, en plein centre du thrombus, une cavité remplie d'une bouillie puriforme aseptique composée de gouttelettes graisseuses, de leucocytes chargés de graisse (corpuscules de Glüge), de cristaux d'hématoidine et de granulations pigmentaires. Le Professeur Widal a cependant signalé la possibilité d'une collection de pus véritable, contenant des microbes ; mais dans ce cas encore le torrent circulatoire est strictement protégé de ce milieu septique par les parties demeurées solides du caillot. Il nous a été donné d'observer une de ces formes dont nous rapportons plus loin l'histoire ; aucune altération de l'état général n'avait pu faire supposer la thrombose, elle existait pourtant et le centre du caillot

était occupé par une zone abcédée; le malade guérit par simple évacuation de la collection, sans qu'il ait été autrement touché ni au thrombus, ni au sinus. Il va sans dire que si ce processus destructif est particulièrement étendu, le caillot jusqu'alors oblitérant, peut se ramollir et se dissocier; il rentre alors dans le cadre des thromboses incapables d'endiguer l'infection dont il sera question ultérieurement.

Mais d'ordinaire, que le centre du caillot se soit ou non ramolli, le segment sinusal oblitéré finit par subir un processus de sclérose qui le transforme en un cordon fibreux plein. Rarement pourtant la perméabilité sinusale peut être partiellement recouvrée, soit par le moyen d'un trajet sinueux et resserré, soit par une dégénérescence lacunaire ou caverneuse de la masse cicatricielle. Signalons pour finir que le thrombus peut subir une dégénérescence amyloïde ou s'incruster de sels calcaires, se pétrifier.

b) Il est par contre des cas défavorables, tenant : soit à un état particulièrement débile du terrain, incapable d'une réaction suffisante, soit surtout à une infection massive ou hypervirulente, telle qu'on la rencontre si le streptocoque domine, ou si la flore microbienne contient des anaérobies.

L'organisation du thrombus avorte; la multiplication des cellules endothéliales émanées de l'endoveine est insuffisante à la constitution des néo-capillaires chargés de la vascularisation du caillot. Celui-ci, privé d'une circulation indispensable à sa vie, se ramollit, se dissocie, se nécrose; sans compter que la présence possible d'anaérobies favorise ce sphacèle. « Dans la phlébite « suppurée, ulcéreuse, nécrogène, il y a ulcération, destruction de « la paroi veineuse, formation d'une collection, d'un abcès phlébitique limité ou destruction diffuse pariétale, se signalant par un « dépôt granuleux, végétant, grisâtre, mou, diffusant, puis bientôt « dans les formes graves à lésions intenses, par un sphacèle rapide, « une nécrobiose étendue du système sinuso-jugulaire; au point « que parfois dans le foyer infectieux on ne retrouve pas trace des « parois veineuses et que ce foyer gangreneux communique sans « ligne de séparation avec le foyer purulent oto-mastôidien. Il y a « donc une sorte d'ostéo-phlébite avec pachyméningite suppurée « destructive. L'évolution permet de comprendre la multiplicité et la « gravité des lésions locales » (Descomps et Gibert).

Ajoutons que les formes nécrogènes peuvent se compliquer d'hémorragies, qui se font soit dans la caisse, soit sous la dure-mère.

Il va de soi que dans les cas de ce genre, le canal jugulaire, et par conséquent tout le torrent circulatoire, se trouvent en commu-

nication directe avec le foyer sinusien septique. Ici pas de bouchon hermétique limitant l'infection comme dans le cas d'un caillot bien organisé ; mais un thrombus diffus, nécrosé, perméable et fragile, qui permet la septico-pyohémie et expose aux embolies, septiques. C'est alors seulement que l'on pourra noter les formes à signes généraux graves : septicémiques, pyohémiques ou typhoïdes, que les auteurs décrivent comme les seules manifestations cliniques possibles de la thrombo-phlébite otitique.

*
* *

Il nous a semblé capital d'insister sur cette anatomie pathologique, car elle éclaire d'un jour lumineux toute l'histoire de l'endo-phlébite. C'est elle, et elle seule qui permet de comprendre les diverses formes cliniques que la thrombo-phlébite peut revêtir : ici, véritable septico-pyohémie, avec sa traduction clinique tapageuse, ses hémocultures positives, son pronostic sévère ; là au contraire, infection purement locale, bien limitée, comme en attestent sa symptomatologie discrète, l'asepsie du sang de la grande circulation et l'évolution beaucoup plus favorable.

On peut donc dire, avec le Professeur Sebileau : « Que de l'organisation du caillot dépend la plus ou moins grande gravité de la « phlébite du sinus, et que la nature de la thrombose commande « le pronostic ».

Ces constatations, uniquement fondées sur une grande expérience clinique, se trouvent pleinement confirmées par les recherches expérimentales de Haymann ⁽¹⁾, qui conclut que le thrombus peut être « quelquefois un moyen de défense de l'organisme contre « l'irruption des microbes ». Nous serons plus affirmatifs encore et nous dirons que la thrombose est toujours un processus de défense contre la dispersion des microbes dans le torrent circulatoire ; mais que parfois ce processus est insuffisant ou trop fragile.

A côté de ce rôle, purement mécanique pourrait-on dire, du thrombus, on peut encore lui en reconnaître un autre. Citons ce que P. Laurens écrit au sujet des thromboses du golfe et remarquons qu'il est vraisemblable que les choses se passent identiquement sur le reste du sinus. « L'examen microscopique présente une « particularité intéressante : c'est la disparition assez rapide des « agents infectieux dans le caillot. On peut voir des caillots ra-

⁽¹⁾ HAYMANN, Recherches expérimentales sur la thrombose du sinus et la pyémie otitique. *Arch. f. Ohr.*, 1911, Bd. LXXXIII, nos 1-2).

« mollis, puriformes, dans lesquels les agents microbiens sont complètement défaut ; leur présence est au contraire plus durable au « niveau des parois » (*Annales des Maladies de l'Oreille et du Larynx*, 1903, t. XXXI, n° 8).

3° Lésions secondaires de voisinage

Nous n'entendons parler ici que des lésions *secondaires*, c'est-à-dire déterminées sur les régions voisines par le foyer thrombotique. Nous ne parlerons donc pas des zones ostéitiques périsinusales antérieures à la lésion vasculaire et véritables causes de la thrombose le plus souvent ; leur étude rentre dans le cadre des mastoïdites et des périphlébités. Elles ont pourtant une certaine importance pratique ; puisque, outre leur rôle pathogénique capital, ce sont elles qui, comme nous le verrons plus loin, traduisent seules cliniquement un grand nombre de thrombo-phlébités.

Les lésions secondaires de voisinage revêtent des aspects très différents, suivant qu'on les considère au niveau de la portion sinusale ou dans la partie veineuse du vaisseau ; et cette particularité s'explique autant par la diversité des rapports immédiats que présentent l'un et l'autre segments, que par le changement de structure de la paroi vasculaire dans l'un et dans l'autre.

a) *Dans son segment sinusal*, le vaisseau, dans sa gaine durale, est en rapports intimes avec la masse méningo-encéphalique de l'étage postéro-inférieur de la base du crâne ; aussi la thrombo-phlébite doit-elle être tenue pour responsable de certains cas de méningites ou d'abcès cérébelleux localisés au lobule digastrique. C'est un point indiscutable dont l'importance a été nettement établie par certains travaux, parmi lesquels il nous faut placer en première ligne la thèse de notre maître M. Bourgeois ⁽¹⁾ sur l'étude des abcès otitiques du cervelet.

Mais cette constatation, pour exacte qu'elle puisse être, ne doit pas faire tomber dans l'excès qui consisterait à envisager toute phlébite thrombotique quelle qu'elle soit comme le premier stade d'une progression fatale ou même habituelle de l'infection otomastoïdienne vers le cervelet ou les méninges. Il semble qu'à ce point de vue on doit encore établir une différence entre les formes atténuées et celles de virulence exacerbée. D'ailleurs nous pensons suivre en cela la façon de voir de M. Bourgeois, qui dans un récent article où il énumère les causes capables de déterminer les abcès

(1) H. BOURGEOIS, Contribution à l'étude des abcès otitiques du cervelet. Thèse de Paris, 1902. Steinheil. Edit.

cérébelleux, s'exprime en ces termes : « Beaucoup plus importante est la thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral ; la paroi interne de ce gros vaisseau n'est autre que la dure-mère cérébelleuse ; au contact de cette paroi des adhérences s'établissent avec la pie-mère, et l'infection se propage par continuité » (*Traité de Pathol. Médic. et de Thérap. appliquée*, t. XXVI, 1922). Il n'est fait allusion ici qu'aux formes suppurées, c'est-à-dire aux infections hyperseptiques, nécrogènes, à l'exclusion des phlébites atténuées, caractérisées par le thrombus bien organisé, dont il a été parlé plus haut.

Il faut bien admettre d'ailleurs que toutes les formes de thrombo-phlébite ne sont pas également funestes à la masse cérébello-méningée ; puisque les auteurs qui reconnaissent pourtant aux complications veineuses des oto-mastoidites une fréquence plus grande qu'aux complications labyrinthiques, n'en admettent pas moins que celles-ci sont beaucoup plus importantes que celles-là dans la pathogénie des abcès cérébelleux et des méningites de l'étage postéro-inférieur.

Signalons pour terminer que l'ostéite de la gouttière sigmoïde peut parfois être secondaire, quand celle-ci a été ménagée par l'extension de l'infection oto-mastoidienne vers le sinus.

b) Dans la partie veineuse au contraire, il n'y a plus trace d'enveloppe durale et la jugulaire contracte, par l'intermédiaire de sa gaine vasculaire, des rapports intimes avec les organes et les tissus environnants.

Parmi ceux-ci, le plus important parce que le plus voisin est représenté par le tissu conjonctif périvasculaire, dont la partie cervicale se développe et s'amplifie sous forme d'une atmosphère cellulo-ganglionnaire souvent considérable et toujours notable.

Au niveau du golfe lui-même, la réaction conjonctive de défense peut être assez développée pour déborder le segment veineux du trou déchiré postérieur, et gagner le compartiment nerveux de la suture pétro-occipitale. C'est alors que réagissent les IX^e, X^e et XI^e paires ; le spinal étant le plus voisin de la veine devrait être le premier et le plus fréquemment atteint ; pourtant Luc signale que le pneumogastrique est plus souvent touché. La situation très voisine de l'orifice exocranien du canal condylien antérieur fait comprendre pourquoi le grand hypoglosse participe parfois au syndrome nerveux.

Mais les rapports de ces troncs nerveux avec la veine sont si intimes au niveau de la région sous-parotidienne postérieure, qu'ils expliquent mieux encore leur paralysie dans les lésions périvasculaires de la jugulaire interne proprement dite.

Même dans les cas les moins virulents, le tissu cellulo-ganglionnaire qui recouvre la jugulaire interne cervicale est épaissi, infiltré et souvent œdémateux ; il forme autour de la veine infectée une gangue dans laquelle il est parfois difficile de la disséquer. Cette réaction périphlébitique peut dans certains cas être considérable et provoquer des lésions de voisinage quelquefois très étendues. Rappelons à ce propos la curieuse observation recueillie par Miègeville d'une malade opérée par lui à Lariboisière ; il s'agissait d'une thrombo-phlébite étendue au sinus et à la totalité de la jugulaire gauche, noyée dans une périphlébite lardacée, qui se compliqua d'une fistule de la terminaison du canal thoracique, entraînant une lymphorrhagie formidable et prolongée (*Revue de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 28 février 1921).

La périphlébite est dans certains cas suppurée, et l'on peut trouver de longues collections en boudin entourant le paquet vasculo-nerveux ou fusant vers la nuque. Le Professeur Sebileau a relaté l'observation d'un malade atteint d'un long abcès cylindrique du cou, qui s'étendait de la base du crâne à l'orifice supérieur du thorax, et dans lequel on ne trouvait plus que de vagues lambeaux d'une jugulaire interne détruite dans toute sa hauteur par le processus gangreneux.

Symptomatologie

Dans le précédent chapitre, nous nous sommes efforcés de montrer le rôle prépondérant qu'il convient d'attribuer au thrombus. *C'est en effet de sa constitution, et surtout de son organisation, que vont dépendre les manifestations cliniques de la participation veineuse à l'infection.*

Si, pour une des causes plus haut citées, l'organisme a pu réagir devant l'invasion des germes septiques en se constituant une défense solide au moyen d'un caillot bien organisé, l'infection demeurera locale, et ne se traduira que par des signes locaux. Si par contre, l'organisme s'est trouvé surpris ou débordé par l'assaut d'agents infectieux trop nombreux ou trop virulents ; ou bien si, pour toute autre cause, il n'a pas été en état de leur opposer une résistance suffisante, l'infection dépasse le sinus et envahit la grande circulation : c'est alors la septico-pyohémie.

Il en résulte deux formes extrêmes, entre lesquelles on peut imaginer tous les degrés intermédiaires, et dont la dernière seule est décrite par les auteurs, à l'exclusion de celle, pourtant fréquente, où l'infection se cantonne uniquement au segment sinusal thrombosé.

Ainsi comprise, la thrombo-phlébite sinuso-jugulaire rentre donc exactement dans le cadre habituel des thromboses en général. Et de même que les auteurs opposent la phlébite suppurative diffuse à la forme atténuée ou *phlegmatia alba dolens*, nous décrivons successivement :

1° *La forme à symptomatologie complète*, avec tous ses signes généraux et locaux ; telle qu'on la trouve toujours rapportée.

2° *La forme à manifestation beaucoup plus discrète*, dans laquelle les signes locaux sont seuls à soutenir le diagnostic, sans qu'aucun symptôme de septico-pyohémie n'apparaisse.

Nous terminerons cet exposé par quelques mots sur les *thromboses pariétales*.

1. — Forme classique, à symptomatologie complète

C'est la forme partout décrite. Celle qui traduit non seulement l'infection sinusale, mais encore et surtout la diffusion septique par delà le segment vasculaire primitivement atteint, dans la grande circulation que n'a pas préservée un thrombus insuffisant. Etant donnée la prédominance que prend la septicémie sur la lésion veineuse initiale, il est évident que les altérations de l'état général l'emportent sur les signes locaux. On peut donc dire qu'ici les symptômes généraux sont presque tout, tandis que les manifestations locales sont réduites au minimum ; ou tout au moins que celles-ci, toujours discrètes, sont submergées par le flot tapageur de ceux-là.

D'ailleurs cette forme est, avons-nous dit, la seule qui ait arrêté l'attention des auteurs ; aussi sa description est-elle assez complète pour nous permettre de n'avoir pas à insister particulièrement, sauf cependant sur certains points spéciaux.

a) **Signes généraux.** — Avant de les énumérer, notons qu'ils réalisent exactement le tableau habituel de la septico-pyohémie quelle qu'elle soit.

Les frissons et l'hyperthermie ont, comme dans toute septicémie, une importance capitale. Parfois ils se présentent sans grandes caractéristiques : les frissons d'abord erratiques deviennent de plus en plus intenses et répétés ; la fièvre prend fréquemment le type à grandes oscillations pouvant monter le soir à 40° ou 41° pour retomber le matin à la normale ou même plus bas, cependant que le *pouls* suit plus ou moins fidèlement la courbe thermique. D'autres fois la température est remittente. Mais souvent ces signes cardi-

naux se combinent pour simuler l'accès palustre : grand frisson avec claquement de dents, hyperthermie accompagnée de tachycardie, puis sudation abondante suivie d'une chute de température telle que l'on peut noter une différence de 3 à 4° ou même 5°6 (Kretschmann) entre les températures extrêmes. Ces crises se succèdent souvent de façon quelconque ; mais d'autres fois elles se répètent avec un semblant de périodicité. M. Caboche⁽¹⁾ rapporte une observation où le frisson était remplacé par l'angoisse respiratoire avec sensation de constriction thoracique.

D'autres signes traduisent l'atteinte de l'état général. Comme dans toutes les grandes infections le faciès est altéré, tiré, parfois plombé, terreux ou subictérique ; les yeux sont excavés, la respiration rapide, les lèvres et les dents couvertes de fuliginosités. On note parfois de l'hépatomégalie et de la splénomégalie. Le tube digestif peut être atteint (anorexie, nausées, vomissements et diarrhée). L'oligurie et l'albuminurie traduisent la participation rénale à l'infection. L'amaigrissement est rapide. L'abattement est parfois aussi marqué que dans la fièvre typhoïde ; l'intelligence reste ordinairement intacte, sauf au moment des ascensions thermiques où l'on peut observer du délire et de l'agitation.

Bref, c'est le syndrome clinique ordinaire de toutes les grandes infections sanguines, dont la thrombo-phlébite du sinus se distingue si peu qu'on lui a décrit suivant les cas particuliers : une forme simulant le paludisme, une forme typhoïde, une forme ataxo-adynamique, une forme septicémique, une forme pyohémique, etc.. etc.

L'examen du sang fournit des indications de la plus grande valeur pour dépister l'infection veineuse. Nous nous bornerons à rappeler l'importance de la *formule sanguine*, soulignée au Congrès de Chirurgie tenu à Paris en 1904 par le Professeur Sebileau. Résumant les constatations qu'il fit avec Pautrier et Wicart, il arriva à la formule suivante : « Au cours d'une otite moyenne suppurée, « après paracentèse, les signes cliniques font prévoir une complica-
« tion. L'examen du sang décèle plus de 20.000 globules blancs
« avec 90 % de polynucléaires et même davantage : c'est une mé-
« ningite ou une thrombo-phlébite. Le liquide céphalo-rachidien ne
« renferme pas d'éléments figurés : c'est une thrombophlébite.

Par contre, nous nous apesantirons sur le grand secours que l'on peut attendre de l'hémoculture. Les idées que nous défendons dans

(1) CABOCHÉ, Blessure de l'oreille par éclat d'obus. Thrombose du golfe de la jugulaire avec éclats métalliques inclus. Opération. Guérison. Equivalents du frisson dans la septico-pyshémie otitique (*Communication au congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie*. Paris, 9 et 12 mai 1921).

ce travail, et que nous avons déjà développées dans un précédent chapitre, retrouvent ici toute leur valeur.

La forme dont nous nous occupons maintenant répond aux cas où le caillot est mal organisé, perméable soit d'emblée soit secondairement. Les agents microbiens et leurs toxines ont donc pu franchir ce barrage précaire et envahir la grande circulation ; la clinique nous a déjà montré qu'il y avait septicémie, le laboratoire nous le prouvera d'une façon encore plus tangible : les cultures de sang pris en un point quelconque de la grande circulation seront positives.

Disons de suite que dans le type clinique que nous opposerons à celui-ci, type clinique pour lequel nous demandons une place au moins égale à celle réservée par les auteurs à la forme septicopyohémique seule et partout décrite, il en ira tout autrement. Le thrombus est alors une barrière effective, hermétique qui rend impossible toute diffusion microbienne dans l'organisme ; aussi les cultures du sang prélevé dans la grande circulation seront-elles négatives.

La bibliographie sur ce sujet est très riche ; nous rapporterons les travaux qui nous ont paru être les plus intéressants et qui, sous des dehors de fréquentes contradictions peuvent cependant souligner la grosse valeur diagnostique et pronostique de l'hémoculture. Dans la *Munch. Mediz. Wochenschr* (1907, N° 51), Nuernberg, exposant les idées de Leuter, souligne l'importance que prennent les cultures négatives du sang prélevé dans le sinus ou à son voisinage immédiat pour repousser le diagnostic de thrombose sinusale ; il ne parle que du streptocoque. L'auteur signale encore la pratique de Leuter dans le cas où il y a hésitation entre une thrombo-phlébite et une tout autre infection au cours d'une otopathie. Pour trancher la question, Leuter compare le sang pris dans la cubitale et le sang du sinus ; si celui-ci cultive alors que celui-là reste stérile, il conclut à l'infection sinuso-jugulaire. Toujours dans le même article Nuernberg, s'appuyant sur un examen qu'il fit, soutient que pendant la période préthrombotique la culture du sang sinusal reste stérile, car le sang a conservé son pouvoir bactéricide.

Dans la réunion annuelle de la *Société Américaine d'Otologie* tenue à Boston en 1909, la question de la « signification clinique et pathologique de la bactériémie dans l'otite suppurée » fut posée par Duel et Wright, et donna lieu à une discussion que nous allons résumer. Duel et Wright, se basant sur 55 observations, consignent qu'ils ont toujours trouvé de la streptococcémie quand les signes cliniques étaient en faveur d'une thrombophlébite ou d'une leptoméningite. Cette constatation, en ce qui concerne les complications

veineuses, n'est pas faite pour nous surprendre, elle cadre trop parfaitement avec la thèse que nous défendons ici ; dans tous les cas auxquels Duel et Wright font allusion, le thrombus devait être insuffisant à arrêter la diffusion septique, donc rien d'étonnant à ce qu'il y ait eu une traduction clinique et un contrôle bactériologique de l'irruption microbienne dans l'organisme. Ces auteurs remarquent d'autre part que dans 9 cas où ces signes cliniques n'existaient pas et dans lesquels l'évolution a prouvé l'absence de toute complication, on a trouvé 7 fois le streptocoque et 2 fois le pneumocoque dans le sang. Mais nous ne songeons pas à prétendre qu'au cours d'une oto-mastoidite les microbes retrouvés dans la circulation viennent toujours et fatalement du canal sinuso-jugulaire thrombosé ; aussi sommes-nous tout prêts à conclure avec Duel et Wright qu'« il peut y avoir bactériémie sans thrombo-phlébite ».

Liebman, qui apporte son expérience forte de plus de 200 cas, dit que chaque fois que la mastoïde a été largement opérée et que les signes généraux ont persisté, une hémoculture positive l'a conduit sur un sinus thrombosé.

Gruening et Mac Kernon refusent à la seule bactériémie une signification absolue de thrombo-phlébite ; et il serait déraisonnable de songer à les contredire nous n'en voulons pour preuve que la possibilité d'une septico-pyohémie sans thrombose.

Dans la *Zeitschr. f. Ohrenh.* (tome LXIII, N° 4), Oppenheimer étudie : « la valeur diagnostique de l'examen bactériologique du sang dans la thrombose du sinus latéral », et aboutit à des conclusions des plus catégoriques. Il ne se contente pas d'affirmer comme Liebman, la thrombo-phlébite quand après une large mastoïdectomie les signes d'infection persistent et l'hémoculture est positive ; il va plus loin et n'hésite pas à soutenir l'existence d'une thrombose sinusienne quand la culture lui révèle la présence de microbes, si l'état général et surtout une forte hyperthermie la lui font supposer, même avant toute ouverture de la mastoïde. Cette affirmation est appuyée par une statistique nombreuse : dans 100 cas de mastoïdites non compliquées, il n'a jamais eu d'hémoculture positive ; par contre dans 30 cas de mastoïdites aggravées de thrombo-phlébite, les cultures lui montrèrent presque toujours du streptocoque.

Oppenheimer se charge lui-même d'expliquer les contradictions qu'il peut y avoir entre ses conclusions et celles d'autres chirurgiens par la grande difficulté qu'il y a à pratiquer ces recherches de laboratoire d'une façon indemne de toute cause d'erreur ; aussi pour les éviter s'est-il adjoint un bactériologiste de métier.

Dans ce travail on trouve encore certaines idées dignes d'être

rapportées : contrairement à l'opinion plus haut relevée de Leuter et Nuernberg, pour qui le sang reste stérile pendant la phase pré-thrombotique, Oppenheimer soutient que l'examen bactériologique du sang donne des hémocultures d'autant plus riches en microbes que la prise de sang est plus précoce ; pour lui la bactériémie permet de diagnostiquer la phlébite alors que les autres signes de la complication sont encore inexistants.

Enfin l'auteur use encore de l'hémoculture pour décider de l'opportunité de la ligature de la jugulaire interne. Si le sang cultive encore après l'ouverture du sinus, il lie la veine et après cette ligature l'hémoculture deviendrait négative de positive qu'elle était.

Il paraît cependant difficile de suivre Oppenheimer jusque-là ; Guisez, Strazza, Péliissier, Grünert et Dallmann, Botey et bien d'autres ont rapporté des observations de cas où la ligature de la jugulaire n'avait pas empêché la persistance de signes nets de septicémie, voire même la survenue d'abcès métastatiques. D'ailleurs c'est une notion anatomique bien établie que la jugulaire interne n'est pas la seule voie de drainage du système veineux qui nous occupe ; Maceven, puis Aka, le Pr. Moure et d'autres se sont attachés à décrire les chemins détournés mais nombreux qui s'offrent à la progression de l'infection. Il suffit d'avoir poussé une seule fois une injection colorante dans la veine jugulaire interne d'un sujet décapité, pour la voir ressortir immédiatement par toutes les veines du cou et pour la retrouver dans la totalité du système sinusal.

Durant notre année d'internat à Lariboisière il nous a été donné d'observer personnellement trois cas de thrombo-phlébite, et nous voulons nous limiter à ces malades que nous avons pu étudier et suivre nous même. Chez l'un d'entre eux, les examens répétés que l'on fit avec du sang pris aseptiquement dans la médiane basilique montrèrent des cultures pures de staphylocoque blanc. Nous n'ignorons pas combien la pullulation de ce microbe est sujette à caution ; mais cependant la répétition du résultat toujours identique ne laisse pas d'être troublante, d'autant plus que chez ce malade, les frissons, les grandes oscillations de la température et la profonde atteinte de l'état général plaident bien en faveur d'une septicémie. Ce groupe de faits répond d'ailleurs très exactement aux cas si souvent rapportés ; c'est-à-dire aux infections veineuses où le thrombus ne peut suffire à endiguer la diffusion des germes septiques. Nous avons noté chez ce malade, qui guérit après une intervention menée largement sui, ant les données classiques (mastoidectomie, curettage du caillot, ligature de la jugulaire, électrargol, électaurole et vaccino-

thérapie), un parallélisme absolu entre la gravité de l'état général et le résultat des hémocultures. Celles-ci, souvent répétées, ne furent stériles que quand les manifestations cliniques de la septicopyohémie eurent disparu.

Par contre dans les deux autres observations, l'hémoculture faite avec du sang prélevé au pli du coude demeura stérile ; il est bon de remarquer que dans l'une et l'autre circonstances il n'y avait eu aucune altération de l'état général qui put faire penser à une septicémie. Très certainement le caillot était parfaitement oblitérant et limitait strictement l'infection.

b) Signes locaux. — Dans cette forme, les signes locaux sont complètement submergés par l'intensité des signes généraux, qui retiennent pour eux toute l'importance du tableau clinique. Parfois ils sont d'une discrétion telle qu'ils échappent à l'examen. Il n'en reste pas moins que si l'on parvient à les dépister, ils comportent une grande valeur diagnostique, par l'indication qu'ils donnent du foyer initial, cause de septicémie. Mais de toute façon ces accidents locaux cèdent le pas devant les troubles intenses de l'état général, et il faut les rechercher avec grand soin si l'on veut les déceler. Souvent même ils ne sont pas indispensables au diagnostic, et la simple constatation du syndrome septicopyohémique survenant au cours d'une oto-mastoidite suffit à affirmer la complication veineuse. C'est pourquoi nous réserverons leur description à la forme suivante.

Le *pronostic* de la thrombo-phlébite, lorsqu'elle revêt cet aspect, est évidemment très grave, puisqu'il s'agit d'une septicopyohémie.

Dans certains cas, l'évolution peut être encore compliquée par la survenue d'abcès métastatiques, dont l'existence s'explique par la friabilité du caillot. Il est de notion classique que les particules septiques détachées du thrombus sinusal sont d'un volume tel qu'elles s'arrêtent le plus souvent dans la petite circulation, et les suppurations pleuro-pulmonaires qui en résultent sont d'autant plus sévères qu'elles surviennent chez des sujets déjà débilisés.

Mais les débris migrateurs peuvent pourtant atteindre le cœur gauche et être lancés vers les articulations ou les interstices cellulaires ; les abcès déterminés par leur fixation sont très loin d'avoir la gravité qu'ils revêtent dans la première occurrence ; c'est un point sur lequel insiste tout spécialement le Professeur Sebileau. Il semble au contraire que la survenue d'un de ces abcès périphériques doive être considéré comme un indice de bonne augure : soit que la collection ainsi développée joue le rôle d'abcès de fixation, soit que l'afflux leucocytaire nécessaire à la constitution puisse être

tenu pour une preuve du pouvoir réactionnel de l'organisme.

Notons d'autre part qu'il s'agit d'une thrombose hyperseptique ; aussi l'infection peut-elle déborder les parois sinuses et gagner les méninges ou le cervelet.

2. — Thromboses sans septicémie

Ce type clinique ne nous a pas paru être traité par les auteurs avec l'importance qu'il mérite. Les ouvrages didactiques le méconnaissent presque complètement ; et les diverses publications sur les thrombo-phlébites ne visent que les formes septicémiques.

Il est pourtant indéniable que l'extension de l'infection oto-mastoidienne au système sinuso-jugulaire peut se limiter uniquement à des lésions locales et ne se traduire que par des signes locaux, à l'exclusion de toute manifestation septicémique. Cette forme n'est certes pas exceptionnelle ; et si nous nous laissions aller à une généralisation sans doute excessive, nous en arriverions à conclure qu'elle est même plus fréquente que celle qui répond aux descriptions classiques ; puisque les sur trois observations personnelles de thrombo-phlébite que nous avons réunies en un an, il y en avait deux qui répondaient à ce schéma.

Nous nous sommes déjà étendus sur les causes anatomo-pathologiques capables d'expliquer cette forme. Rappelons seulement qu'elle correspond aux cas où le caillot, parfaitement et solidement organisé, limite strictement l'infection au segment sinusal atteint par les germes septiques.

Ici, pas de diffusion microbienne hors du foyer vasculaire initial, et par conséquent pas de signes généraux de septicémie, ni d'hémocultures positives, à ne considérer que le sang de la grande circulation bien entendu. Seules les manifestations cliniques traduisant *localement* la lésion sinusienne et son extension aux parties immédiatement voisines pourront permettre d'établir le diagnostic.

Ce que nous venons de dire de l'extrême discrétion de ces accidents locaux conserve ici toute sa valeur ; aussi pouvons-nous affirmer dès l'abord que les thromboses de ce genre évoluent à bas bruit, quand elles ne sont pas absolument latentes.

Cette remarque nous entraîne à distinguer dans cette forme deux cas qui sont autre chose qu'une simple vue de l'esprit, puisqu'ils répondent à deux observations que nous avons recueillies.

a) **Thromboses manifestées seulement par des signes locaux.** — Le diagnostic de complication veineuse est encore possible dans ce

cas ; mais on ne peut le plus souvent l'affirmer avec une absolue certitude, car nous verrons qu'il repose ordinairement, moins sur la constatation de manifestation tenant à la thrombose elle-même, que sur des signes dus aux lésions des parties qui avoisinent immédiatement le canal sinuso-jugulaire.

Il est bien évident que ces signes seront très différents suivant que tel ou tel segment du système sinuso-jugulaire est atteint.

1° *La localisation au sinus latéral lui-même*, c'est-à-dire à la portion qui descend en déprimant la corticale interne de l'apophyse mastoïde, se traduira par des signes mastoïdiens, dont le maximum sera le plus souvent très postérieur par rapport à ce massif osseux ; tels sont la douleur spontanée ou provoquée, et plus tard l'œdème et le gonflement.

Griesinger a attiré l'attention sur la sensibilité très vive et limitée au point d'émergence de l'émissaire mastoïdienne. Souvent la douleur est plus diffuse ; G. Laurens insiste sur celle que l'on détermine par la pression rétro-apophysaire, il donne à ce signe le nom de « cri de la pyhémie », en raison des protestations que cette manœuvre arrache à un malade même semi-comateux. Sans vouloir diminuer en rien la grande importance diagnostique de ce signe, nous ferons pourtant observer qu'en dépit de son appellation, sa constatation n'implique nullement l'existence d'une septico-pyohémie, mais qu'elle traduit seulement la présence d'une ostéite parasinusienne.

Dans l'observation que nous rapportons pour illustrer cette description, on trouvera un exemple de ces manifestations cliniques localisées très haut et très en arrière par rapport à l'apophyse. Tandis que les régions antrale et apexienne étaient absolument normales, la douleur provoquée et le gonflement étaient uniquement limités à une zone correspondant à la région mastoïdienne postéro-supérieure de Mouret. L'opération décela en ce point un foyer ostéitique développé dans les cellules qui environnent le coude du sinus. C'est qu'en effet les signes cliniques sus-mentionnés semblent traduire seulement la douleur ostéitique périsinusienne, puis l'extériorisation du foyer osseux à travers la corticale externe. Ce n'est donc que par induction et en songeant à la fréquence des lésions veineuses dans ces sortes d'ostéites que l'on pourra penser à une phlébite.

2° *Les signes propres à la lésion du golfe* siègent à la base du crâne. Il y a un gonflement rouge, œdémateux et douloureux vers la pointe de la mastoïde ; c'est-à-dire dans la partie haute du creux rétro-mandibulaire et l'extrémité supérieure du sterno-cléido-mastoïdien.

Le voisinage immédiat des IX^e, X^e et XI^e paires explique que ces nerfs puissent réagir de façon plus ou moins vive. De nombreux auteurs (Vreden, Staks et Kretschmann, Schwartze, Kronenberg, Ludwig, etc.) ont étudié ces diverses manifestations à distance de la thrombose du golfe; mais il semble bien que ce soit à Wustmann que l'on doive la première description détaillée de ce syndrome du trou déchiré postérieur. Dans la *Zeitschrift für ohrenheilkunde* de juin 1910, il donne un tableau complet de la paralysie des IX^e, X^e et XI^e paires au trou déchiré postérieur. Son observation est si minutieuse et prise avec tant de méthode qu'elle équivaut à une description à laquelle on ne peut guère ajouter.

Bech et Kessel ont signalé la possibilité d'une participation de la XII^e paire.

Nous empruntons à Vernet le tableau suivant, paru dans l'*Oto-Rhino-Laryngologie Internat.*, 1917, N^o 10, où se trouvent résumés les symptômes décrits à propos des lésions de chacun des quatre derniers nerfs crâniens :

Paralysie du IX

- a) Paralysie du contracteur supérieur du pharynx (mouvement de coulisse de Wustmann ou mouvement de rideau de la paroi postérieure; troubles de la déglutition des solides).
- b) Trouble du goût (1/3 postérieur de la langue).

Paralysie du X

- a) Troubles de la sensibilité de la moitié du voile, du pharynx, du larynx, du rameau auriculaire.
- b) Troubles de salivation.
- c) Troubles de toux.
- d) Troubles de respiration (pseudo-asthme ou tachypnée intermittente).

Paralysie du XI

- 1^o Branche interne.
 - a) Hémiplégie du voile, du larynx.
 - b) Accélération du pouls.
- 2^o Branche externe.
 - a) Paralysie du sterno-cléido-mastoïdien.
 - b) Paralysie du trapèze.

Paralysie du XII

Hémiplégie linguale.

On voit donc que pour la thrombose du golfe ce sont aussi les lésions périveineuses qui constituent les manifestations cliniques les plus apparentes.

3° Si la jugulaire interne elle-même participe à l'infection, les signes auront une localisation cervicale. La douleur prend le type de torticolis; le gonflement, l'œdème et la rougeur longent le sterno-cléido-mastoïdien. La palpation devra être douce et prudente pour ne pas détacher d'embolus; d'ailleurs, il ne faudra pas s'attendre à trouver un cordon phlébitique, car la réaction celluloganglionnaire périveineuse empâte toute la région. Dans certains cas il peut y avoir une circulation collatérale développée et surtout visible sur la jugulaire externe. Gibert ne l'a rencontrée que 2 fois sur 13 cas de thrombose. On a expliqué cette variabilité par l'état de l'extrémité inférieure du tronc jugulaire interne au niveau du confluent de Pirogof; si ce segment terminal est obstrué, la jugulaire externe qui s'y jette est engorgée et distendue) si par contre la thrombose ne descend pas jusque-là, la jugulaire externe peut se vider aisément de son contenu. D'après Voss, l'auscultation du tronc de la jugulaire interne ne permet plus de percevoir le bruit de souffle normal, alors qu'on le retrouve encore du côté sain.

4° La thrombose vient-elle à déborder le sinus latéral et à gagner les sinus voisins, on peut noter des signes particuliers.

a) Sinus caverneux. Grâce à ses connexions avec le sinus pétreux supérieur, le sinus caverneux est souvent thrombosé. Nous emprunterons à notre maître M. Bourgeois la description qu'il donne de la participation de ce sinus. « La thrombose des veines « ophtalmiques détermine d'abord l'œdème de la paupière supérieure, puis de la paupière inférieure, puis la conjonctive s'infiltre « et un fort bourrelet œdémateux, ou chémosis entoure la cornée; « l'œdème du tissu cellulaire orbitaire rétro-bulbaire produit « l'exophtalmie; le front, la face peuvent être tuméfiés et le réseau « veineux enflammé se dessine sous forme de trainées rouges. « A un degré de plus cette infiltration suppure et l'on a un « phlegmon de l'orbite, une dacryocystite, une panophtalmie purulente.

« Les compressions nerveuses entraînent des troubles de la motilité et de la sensibilité. Le moteur oculaire externe cède le premier, et la paralysie du droit externe avec diplopie constitue le premier symptôme et aussi le dernier quand l'affection guérit; « mais les autres nerfs se prennent à leur tour, il en résulte une « ophtalmoplégie totale avec chute de la paupière supérieure. Et cet « œil absolu et immobile, saillant, qui se présente sous les paupières tuméfiées qui le recouvrent presque entièrement avec le

« bourrelet jaunâtre du chémosis autour de la cornée donne une image que l'on n'oublie pas.

« Les nerfs ophtalmiques et maxillaires supérieurs expliquent, par leur présence dans la paroi du sinus les névralgies atroces, les hémicranies qu'aucun calmant ne soulage.

« Les deux sinus caverneux communiquent largement, aussi les symptômes s'observent-ils assez souvent des deux côtés de la face, avec prédominance cependant du côté de l'oreille atteinte. L'ophtalmoscope montre habituellement l'existence d'une névrite optique plus ou moins accentuée » (*Traité de Path. Méd. et de Thérap. appliquée*).

b) Sinus longitudinal supérieur. La propagation au sinus longitudinal supérieur est beaucoup plus rare; elle se reconnaît à la dilatation des veines du cuir chevelu en « tête de Méduse » (M. Lermoyez).

Il va de soi que tous ces signes ne coexistent pas chez un même malade. Il faudrait alors supposer une thrombose prodigieusement développée. Si certaines de ces localisations comportent une manifestation clinique d'une richesse telle qu'elle emporte le diagnostic, il faut bien reconnaître que dans l'immense majorité des cas la thrombose elle-même demeure muette, et que ce sont les seuls signes traduisant les lésions périsinuso-veineuses qui permettent de soupçonner sinon de reconnaître la thrombo-phlébite; surtout qu'il n'existe aucune altération septicémique de l'état général capable de confirmer cette supposition. Nous n'en voulons pour preuve que l'observation suivante : (1)

Ch... Paul 11 ans.

Histoire de la maladie. — Depuis quelques jours déjà le malade était alité pour une grippe assez bénigne.

Le 19 janvier 1922 apparurent des signes d'otite moyenne aiguë légère et localisée à droite : sensation de battements dans l'oreille, otalgie minime permettant un sommeil parfait, et presque d'emblée écoulement, d'ailleurs discret, de pus filant.

Le 23 janvier seulement survint une douleur rétro-auriculaire. Elle ne siégeait pas aux endroits habituels, c'est-à-dire à la région antrale ou à la pointe, ou même au bord postérieur de l'apophyse, mais très haut et bien plus en arrière (3 centimètres du sillon rétro-auriculaire). La tem-

(1) Depuis le moment où cette observation fut recueillie, il nous a été donné de rencontrer plusieurs cas semblables. Tout récemment encore, une malade, soigneusement examinée par plusieurs spécialistes avertis, fut créditée d'une simple mastoïdite postérieure en voie d'extériorisation. L'intervention montra, outre les lésions ostéitiques postérieures diagnostiquées, une thrombose étendue du sinus sigmoïde qu'il était absolument impossible de soupçonner cliniquement.

pérature oscillait entre 38°,2 et 38°,6; le soir du 23 janvier elle atteignait 39°.

Le lendemain 24 janvier, le petit malade était examiné par le Dr Dufourmental à qui nous devons ces notes.

Examen le 24 janvier 1922. — La mastoïde ne présente aucune lésion aux points où on les rencontre habituellement : la peau qui recouvre la région antrale et l'apex est absolument normale et la pression ne réveille aucune douleur à ce niveau. Le sillon rétro-auriculaire n'est nullement effacé, et il n'y a pas le moindre décollement du pavillon. Par contre en un point très limité et très postérieur qui correspond exactement à la zone mastoïdienne postéro-supérieure, on note un léger gonflement rosé; la palpation en ce point provoque une douleur très vive et très localisée.

L'otoscopie montre une membrane un peu rose, avec dans sa partie postérieure une toute petite fissure verticale.

Du côté droit, l'audition aérienne de la montre est nulle, le diapason aérien n'est faiblement perçu qu'à quelques centimètres. Le Weber est très nettement latéralisé à droite.

L'enfant paraît fatigué, les traits sont tirés. La température est de 38°,6 le matin et de 38°,8 le soir, donc modérée et presque continue. Il n'y a jamais eu de frisson.

Opération le 24 janvier (à 17 heures) par le Dr Dufourmental. Anesthésie au chloroforme. Tube du Professeur Delbet. Incision classique rétroauriculaire. Recherche de l'antré que l'on trouve plein de pus (prélevement à la pipette). La trainée cellulaire intersinuso-faciale, de même que les cellules de la pointe sont ostéitiques et contiennent du pus. Il faut même détruire quelques diverticules cellulaires qui envahissent le massif du facial.

A cause des signes observés, on soupçonne une lésion postéro-supérieure et l'on décide d'explorer cette région de la mastoïde. On trouve ainsi dans la partie haute et postérieure de la brèche osseuse primitive, et semble-t-il sans ostéite intermédiaire, un foyer abcédé entourant le coude du sinus; le pus s'en écoule en jets rythmés par les pulsations.

Elargissement de la cavité opératoire de ce côté. On découvre le coude sinusal dont la paroi apparaît fortement altérée (fongosité grisâtre). On poursuit alors la dénudation du sinus en amont et en aval du coude; on découvre ainsi 1 cm. 5 de la partie transverse du sinus et 2 centimètres de son segment sigmoïde. Sauf à sa partie toute inférieure qui apparaît blutée et normale, le long segment sinusal mis à découvert est fongueux, grisâtre, affaissé et très nettement pulsatile. Les ponctions répétées restent blanches.

A cause de l'absence de signes généraux, traduisant une septicémie, on s'abstient de toute manœuvre supplémentaire. Pas de suture cutanée.

Une hémoculture faite avec du sang de la basilique reste négative.

L'examen du pus prélevé dans l'antré montre des diplocoques encaps-

sulés à gros éléments et de courtes chaînettes de diplocoques (*Streptococcus mucosus*) (Cleret).

Suites opératoires. — L'opéré est soumis à une surveillance toute spéciale. Pendant les trois jours qui suivent l'intervention les choses paraissent devoir s'arranger pour le mieux : l'état local et l'état général sont des plus satisfaisants, la température qui était montée à 38°8 le lendemain descend à 38° ; le poulx est bon.

Le 4^e jour, 28 janvier, ascension thermique 39° le matin et 40° le soir ; à part une certaine fatigue générale, l'état reste pourtant rassurant ; fait capital il n'y a toujours pas de frisson.

Cet incident très éphémère est suivi d'une guérison rapide ; une descente en lysis amène la courbe thermique à la normale dès le 2 février.

b) Thromboses absolument latentes. — Ces formes se rapprochent de celles étudiées au paragraphe précédent par l'absence totale des signes généraux septicémiques, pourtant donnés comme la caractéristique essentielle de toute thrombo-phlébite. Mais elles s'en distinguent parce que les signes locaux, qui traduisent seuls le type que nous venons de voir, font ici complètement défaut.

Cette dernière particularité n'est pas pour nous surprendre, puisque nous savons que les manifestations locales des thrombo-phlébites sont empruntées pour la plupart aux lésions périveineuses et restent en tous cas ordinairement fort discrètes.

Il s'agit donc alors de malades qui ne présentent que des signes de mastoïdite banale, sans qu'il soit aucunement possible de soupçonner l'extension sinusale de l'infection. Ce n'est qu'au cours même de l'opération, que la gouge, conduite habituellement par la poursuite méthodique des lésions osseuses, dégage le sinus que l'on est tout surpris de trouver thrombosé ⁽¹⁾.

L'exemple que nous donnons de cette forme est d'autant plus saisissant, que le malade dont il est question et chez qui la clinique ne pouvait permettre d'autre diagnostic que celui de mastoïdite banale, n'en était pas moins porteur d'une périphlébite suppurée et d'un thrombus déjà abcédé dans sa partie centrale. Cette observation illustre de façon évidente ce que nous avons dit du rôle protecteur d'un thrombus bien organisé ; puisqu'il a suffi que les deux extrémités du caillot soient solides pour limiter strictement l'infection.

(1) P. Mounier souligne l'importance diagnostique des radiographies faites suivant la méthode de MM. Lannois, Arcelin et Gaillard ou à la façon de MM. Reverchon et Worms.

D... Eugène, 17 ans.

Histoire de la maladie. — Otite moyenne aiguë droite, ayant brusquement débuté dans la nuit du 25 au 26 mai 1921, par une otalgie violente.

Le lendemain matin 26 mai le malade veut reprendre son travail ; mais il est obligé de rentrer chez lui au bout de 2 heures, tant les douleurs sont lancinantes. Il décide de venir le jour même à la consultation de Lariboisière, d'où on l'envoie en salle.

Examen le 26 mai 1921. — L'otite moyenne droite est évidente ; les douleurs sont vives, pulsatiles ; la membrane est rouge et bombée. La palpation révèle un peu de réaction mastoïdienne à l'apex. Température 38°7 On pratique la paracentèse et l'on applique un pansement aseptique dans le conduit et sur le pavillon.

Le 27 et le 28, il semble que les choses vont s'arranger ; la courbe thermique descend pour être à 37° le 28 au matin ; les pansements ont été aseptiquement continués ; l'état mastoïdien reste stationnaire ; la membrane est toujours rouge. Le soir du 28, brusque ascension de la température à 39°.

Le lendemain matin, 29, la douleur mastoïdienne est beaucoup plus vive à la pression de l'antre et de la pointe. L'état général est toujours excellent ; la température est pourtant à 38°4.

Le 30, la température est encore à 38°4 : mais on relève localement des signes évidents de mastoïdite extériorisée (tuméfaction oedémateuse de la région mastoïdienne, effacement du sillon rétro-auriculaire, légère bascule du pavillon).

Opération (30 mai 1921. — Pratiquée par le Professeur Sebileau que nous aidons (tube du Professeur Delbet, mélange de chloroforme et d'éther).

Dès l'incision rétroauriculaire des téguments, le pus apparaît. Après rugination du périoste, on note sur la corticale mastoïdienne une fistule osseuse siégeant sur la partie antérieure de la mastoïde, un peu plus bas que le niveau présumé de l'antre. Large trépanation mastoïdienne. L'antre petit et profond est plein de pus. On retrouve du pus dans toute la trainée intersinuso-faciale et dans la pointe.

La poursuite de l'ostéite conduit en arrière vers la coque sinusienne ; celle-ci présente, un peu au-dessous du coude, un petit pertuis d'où s'écoule une certaine quantité de pus sous pression. L'os périsinusal frappé d'ostéite est réséqué sur 3 bons centimètres. Le sinus largement découvert est fongueux et grisâtre.

Après désinfection locale à la teinture d'iode, une aiguille exploratrice plongée à plusieurs reprises en pleine masse sinusale, laisse sourdre du pus et pas de sang : il y a donc abcès intrasinusien.

En l'absence de signes de septicémie, on s'abstient de toute manœuvre sur le sinus ; mais pour être prêt à toute éventualité, on laisse la plaie rétro-auriculaire largement ouverte.

Suites opératoires. — En raison des lésions constatées, l'opéré est soumis à une surveillance particulièrement étroite.

Malgré une très légère et très fugace hématurie survenue le lendemain de l'opération (31 mai) et n'ayant teinté le bocal qu'à peine pendant 24 heures, le malade guérit très simplement.

Dès le troisième jour (1^{er} juin) la température descendait à la normale qu'elle ne devait plus quitter : le pouls ample et régulier battait à 80. L'état local était également des plus satisfaisants et l'opéré aurait pu quitter l'hôpital aussi rapidement que n'importe quel autre malade opéré pour une mastoïdite banale. Son séjour fut cependant prolongé plus longtemps en raison des lésions sinusales constatées.

Nous en aurons fini avec ces formes dans lesquelles l'absence de septico-pyohémie est évidente, quand nous aurons insisté sur la relative bénignité du *pronostic* qu'elles comportent habituellement. A ce point de vue, comme à tant d'autres, elles ne sauraient être assimilées au type clinique décrit par les classiques.

Nous ne voulons pourtant pas dire que leur constatation est une assurance absolue et constante contre tout danger ; de même que nous avons signalé la possibilité pour un caillot jusqu'alors suffisant de devenir secondairement perméable ou friable ; de même il est des cas où ces thromboses supposées bénignes peuvent, dans le cours de leur évolution, sombrer dans le tableau beaucoup plus alarmant de la forme classique.

Ce que nous tenons seulement à souligner, bien que la chose paraisse évidente d'elle-même, c'est la différence considérable du pronostic qui sépare les types cliniques suivant qu'ils se compliquent ou non du septico-pyohémie ; aussi les malades qui n'en portent pas trace doivent-ils être soumis à une surveillance toute spéciale, de façon à la dépister si jamais elle survient. Mais c'est là un point sur lequel nous aurons à revenir ultérieurement.

3. — Thromboses pariétales

Cette forme, parfaitement décrite par les classiques, ne nous retiendra guère. Qu'il nous suffise de remarquer que, plus encore que dans le cas de thrombus obturant mais mal organisé, le moyen de défense dressé par l'organisme est incapable de limiter l'infection.

Les agents microbiens sont donc librement déversés dans le torrent circulatoire ; aussi les signes de septicémie dominent-ils la scène, les hémocultures sont-elles positives quel que soit le siège de la prise de sang, les métastases fréquentes et le pronostic revêtent-ils toute la gravité habituelle aux infections sanguines.

Traitement

Nous n'entendons pas exposer ici en détail les différentes techniques proposées pour la cure de thromboses sinuso-jugulaires ; car cela nous entraînerait à un travail de compilation démesuré avec le cadre de cet article, et par ailleurs complètement inutile, puisque ces manuels opératoires se trouvent minutieusement décrits temps par temps dans les ouvrages didactiques.

Notre but est seulement d'étudier l'opportunité de ces interventions suivant la forme de thrombose que l'on est appelé à traiter. C'est qu'en effet, nos recherches étayées et guidées par le précieux enseignement de notre maître le Professeur Sebileau, nous ont conduits à considérer la thérapeutique de cette lésion sinuso-veineuse des oto mastoïdites d'une façon qui diffère très sensiblement des idées communément admises.

Le traitement de la thrombo-phlébite sinuso-jugulaire a toujours été un sujet de discussion. Il est peu de questions d'otologie qui aient été aussi fréquemment reprises et aussi souvent débattues. Les collections des principaux périodiques de spécialité, à quelque langue qu'ils appartiennent, abondent d'articles et de rapports, où sans cesse revient sur l'eau la technique opératoire de cette complication des oto-mastoïdites, témoignant ainsi de l'intérêt qu'elle a partout soulevé. Mais il est à remarquer que, les phlébités du golfe mises à part, le seul point qui ait divisé les auristes est l'opportunité de la ligature de la jugulaire interne. Convient-il ou non de lier la veine ; et, dans l'affirmative, à quel moment de l'intervention faut-il le faire ? Telle est toute la controverse.

Il nous semble que si cette question se pose en effet dans certains cas, il en est une autre, certes non moins importante, et qui doit inquiéter l'opérateur bien avant qu'il en soit arrivé à s'occuper de l'indication qu'il peut y avoir d'interrompre la circulation du gros tronc cervical. Ce problème primordial concerne le sort qui doit être réservé au thrombus lui-même. Il est curieux de constater que sur ce point tous les auteurs tombent d'accord ; pour eux la formule est unique : caillot = curettage. Si Voss jette une note discordante dans ce concert à l'unisson, nous verrons que le respect qu'il réclame pour le thrombus n'est que très relatif, puisqu'il conseille de le dénuder largement et au besoin de le taillader.

Nous nous sommes efforcés jusqu'ici de montrer combien l'infection endosinusale pouvait se présenter sous des aspects différents ; et, bien entendu, le traitement d'une affection si polymorphe ne peut être défini par un dogme commun et unique.

Cette affirmation concerne sans doute les localisations différentes du thrombus ; mais ce point de vue ne nous retiendra pas, car il est trop évident que l'action chirurgicale ne saurait être la même pour un caillot localisé au sinus sigmoïde ou au golf, ou bien au contraire pour une thrombose étendue à tout l'appareil sinuso-jugulaire. Mais à côté de cette distinction topographique dont l'évidence s'impose sans qu'il soit même besoin de s'y arrêter, il en est une autre qui nous paraît tout aussi capitale, *et qui tient à la nature du thrombus c'est-à-dire à son degré d'organisation*. De même que nous avons dû reconnaître à la thrombo-phlébite des formes différentes au nom de l'anatomie pathologique et de la clinique ; de même nous ne pouvons les englober toutes dans un seul et même groupe quant au traitement qu'elles réclament.

Pourtant, quel que soit le type de la lésion vasculaire, il est une première indication opératoire qui demeure toujours une nécessité impérieuse, et qui conserve d'ailleurs sa même importance s'il s'agit d'une mastoïdite banale non compliquée : c'est l'éradication totale et complète des foyers ostéitiques, sans omettre surtout ceux qui intéressent la gouttière sigmoïde. Nous avons vu que si, le plus souvent, la poursuite méthodique de l'os malade conduit tout naturellement vers la lésion sinusale, et que si parfois un trajet fistuleux intra mastoïdien dirigé vers le vaisseau, peut être facilement repéré et suivi, grâce au pus qui s'en échappe ; il est des cas où le foyer périsingmoïdien semble complètement indépendant de la périlantrite, à telle enseigne que rien ne le peut faire supposer alors qu'on traverse la région antrale. Cette indépendance peut n'être qu'apparente, la trainée d'ostéite interposée étant minime, de trajet tourmenté et par conséquent fort difficile sinon impossible à suivre. D'autre fois il n'existe réellement aucune liaison ostéitique entre l'infection antro-périantrale et le foyer veineux ; cette disposition se réalise si l'infection sinusale s'est effectuée par le moyen des petites veinules mastoïdiennes. Dans quelques circonstances heureuses, l'examen clinique attire l'attention vers la région postérieure de la mastoïde ; parfois même une exploration attentive aura pu faire supposer une participation des cellules postéro-supérieures qui environnent le coude sinusal. Nous avons déjà souligné la grande valeur des signes de mastoïdite postéro-supérieure pour le diagnostic d'une complication veineuse sinon absolument certaine, tout au moins très probable ; puisque, bien souvent, la périphlébite et même la thrombose du coude ne se manifestent que par des signes empruntés aux lésions osseuses immédiatement voisines ; notre maître M. Bourgeois, le Professeur Mouret, MM. G. Laurens, Stanculeanu et Depoutre, et bien d'autres ont d'ailleurs insisté sur l'im-

portance que peut avoir une douleur exquise provoquée par la pression de la région postéro-supérieure de la mastoïde. C'est pourquoi nous estimons que la constatation de ces signes doit être tenue pour une indication formelle d'explorer la région sinusale, même si l'aspect de la brèche osseuse opératoire, creusée au lieu d'élection, ne semble pas y inviter. Mais ces précieuses indications cliniques sont parfois défaut ; il n'est pas rare que la découverte des lésions sinusiennes soit une véritable surprise opératoire que rien ne pouvait prévoir ; aussi ne pensons-nous pas qu'il faille être ménager de coups de gouge. Nous n'entendons certes pas défendre la mastoïdectomie totale, faite d'emblée, systématiquement et par principe, comme d'aucun la conseillent ; mais nous pensons que la trépanation devra toujours être large, et surtout poussée en arrière vers la coque sinusienne, celle-ci devant être réséquée pour peu qu'elle semble douteuse,

C'est alors seulement, la mastoïde étant nette de toute lésion ostéitique, que l'on pourra discuter la conduite à tenir vis-à-vis du canal sinuso-jugulaire ; et remarquons de suite que cette dernière indication sera diamétralement opposée suivant que l'on aura affaire à l'une ou à l'autre des deux grandes formes cliniques de thrombo-phlébite que nous avons précédemment opposées.

I

S'agit-il de la forme classique des thrombo-phlébités ; c'est-à-dire d'une septicémie manifestée par l'atteinte profonde de l'état général et par des hémocultures positives ? Il faut alors sans aucune hésitation se conformer aux préceptes partout conseillés, c'est-à-dire détruire aussi complètement que possible le foyer d'infection veineuse et s'opposer pour le mieux à la diffusion des germes septiques dans le torrent circulatoire. D'où la nécessité impérieuse de curetter le segment thrombosé, et de lier la voie cervicale principale représentée par le gros tronc jugulaire interne. Ce sont là des notions si solidement établies que nous ne voulons pas y revenir.

Bien entendu, la technique tendant à réaliser la cure du foyer sinuso-veineux différera suivant le siège et l'étendue des lésions. Si l'opération est ordinairement aisée lorsque le caillot est uniquement sinusal, elle devient beaucoup plus compliquée quand le golfe est atteint ; nous n'en voulons pour preuve que la multiplicité et la grande variété des procédés imaginés pour atteindre les thrombus de ce segment veineux. Dans notre thèse⁽¹⁾ nous en avons donné une

(1) H. P. CHATELAIN. *Contribution à l'étude des complications veineuses des Cto mastoïdites*. 1922 (Arnett Edit.)

énumération que nous ne pouvons nous permettre ici tant elle est longue ; elle était d'ailleurs très fortement inspirée par un article de Rouget paru dans les *Annales* de 1912 (T. XXXVIII, N° 2). Nous avons seulement ajouté à la liste très complète donnée par l'auteur : 1° Le procédé trans-mastoidien, avec abrasion de l'apophyse jugulaire, sans mise à du du golfe de H. Châtelier (1912) (*rapporté dans la thèse de Téfany*, 1915), et 2° La voie transjugo digastrique de Mouret (*Revue de Laryng.*, *d'Otol. et de Rhinol.*, 30 novembre 1919).

Outre l'acte chirurgical, cette forme est encore justiciable de tous les moyens ordinairement mis en œuvre contre la septicémie : injections d'électrargol, d'électrauroil, sérothérapie, vaccinothérapie (stock et autovaccins), abcès de fixation. Greeg signale les excellents résultats de transfusion du sang.

II

Par contre si l'infection veineuse est strictement localisée, comme en attestent l'absence de tout signe septicémique et la stérilité des cultures du sang prélevé au pli du coude, il paraît au moins paradoxal d'on décider la diffusion de propos délibéré par un curettage qui détruit l'obstacle spontanément dressé par l'organisme, et qui établit entre le vaisseau et la brèche osseuse toujours septique une large continuité d'autant mieux établie qu'elle est assurée par une mèche allant de l'une à l'autre. Aussi croyons-nous qu'il vaut mieux dans ce cas user d'une extrême réserve vis-à-vis du vaisseau thrombosé.

Nous avons déjà signalé que plusieurs sortes de lésions sinuales pouvaient répondre à ce type clinique.

1° Parfois c'est un thrombus plein, parfaitement organisé et étanche qui exclut complètement la partie infectée du sinus. Il faut alors se limiter à une cure complète de l'ostéite qui l'environne, se garder de toute action directe sur le vaisseau et attendre. Sur ce point le Professeur Sebileau est formel ; cette abstention est la règle absolue qu'il observe et qu'il enseigne depuis de nombreuses années.

Il y a lieu de bien distinguer cette technique de celle que Voss conseille dans la *Zeitsch. f. Ohrenh.* Bd III, n° 4 sous le titre « Ne touchez pas au thrombus ». Si cet auteur insiste sur le fait que des parcelles du caillot peuvent être désagrégées sous une manipulation traumatisante, et être entraînées par le torrent circulatoire ; il conseille par contre de réséquer la paroi externe du sinus sur presque toute l'étendue du caillot, de façon à ce que la masse infectée qu'il

représente communique largement avec l'extérieur. Voss préconise en outre des incisions prudentes faites dans la masse du thrombus pour ouvrir les parties liquides qu'il pourrait contenir.

2° Il peut se faire encore que l'on découvre fortuitement un abcès sinusien où un ramollissement puriforme aseptique hermétiquement clos dans le centre d'un caillot, dont les extrémités assurent parfaitement l'isolement de la grande circulation. La ponction qui aura fait découvrir la collection suffira à son évacuation ; ici encore, on se gardera de pratiquer sur le sinus aucune manœuvre traumatisante capable de désagréger les extrémités encore solides du thrombus. Le plus souvent cette forme ainsi traitée guérit à la façon d'un panaris incisé.

En résumé les formes que nous venons d'envisager se contentent, dans l'immense majorité des cas, d'un acte opératoire aussi réduit que possible : c'est-à-dire se limitant à une cure complète des lésions osseuses, mais respectant au maximum le sinus lui-même.

Naturellement le malade est ensuite soigneusement surveillé, et l'on se tient prêt à toute éventualité ; étant bien entendu que si des signes généraux se mettent à éclater après l'opération, traduisant l'apparition secondaire d'une septicémie que la bactériémie objectivera d'autre part, l'opéré sera immédiatement considéré comme comme appartenant à la catégorie précédente, et deviendra de ce fait, justiciable d'un complément local d'intervention.

LES DIVERTICULES DE L'ŒSOPHAGE

Par le Dr **VICTOR FAIREN** (de Sarraïosse)

Les diverticules de l'œsophage peuvent se rencontrer dans tous les segments de l'œsophage, mais on les observe dans l'immense majorité des cas à la limite du pharynx et de l'œsophage ; la plupart de ces diverticules de l'œsophage sont en réalité des diverticules pharyngiens. Toutefois, comme ces diverticules se manifestent toujours par une symptomatologie œsophagienne, il est logique de les maintenir dans la nosographie de l'œsophage.

Les diverticules de l'œsophage peuvent être soit congénitaux, soit acquis et dans ce cas provoqués par la propulsion ou par la traction de la paroi œsophagienne ; cette étude ne porte que sur les diverticules acquis.

Les diverticules par propulsion, de beaucoup les plus fréquents, ne se produisent pas comme on l'a cru longtemps exclusivement aux dépens de la paroi postérieure de la portion pharyngo-œsophagienne, mais cette localisation est de beaucoup la plus habituelle du fait de la disposition des plans musculaires entre lesquels peut se hernier la muqueuse œsophagienne ; en effet en ce point, non seulement la musculature pharyngée est très mince mais encore en un point de la paroi postérieure il existe un véritable hiatus entre les fibres circulaires et les fibres obliques. La muqueuse peut s'invaginer en ce point dont la fragilité contraste avec la richesse en fibres musculaires entrecroisées et robustes des régions sus et sous-jacentes.

Que pour une raison quelconque la bouche de l'œsophage soit plus ou moins fermée, au moment de la déglutition, les constricteurs pharyngiens se contractent plus énergiquement et l'hyperpression ainsi produite peut amorcer la hernie à travers l'hiatus musculaire postérieur.

Toutes les causes de sténose de la bouche ou de l'œsophage, inflammatoires, spasmodiques ou cicatricielles, favorisent donc la production des diverticules de l'œsophage. Il est probable que les corps étrangers de l'œsophage, si souvent méconnus chez l'enfant, jouent un rôle étiologique considérable : dans un cas de Ludlow la formation du diverticule fut attribuée à la présence dans l'œsophage pendant 10 jours d'un noyau de cerise ; dans l'observation de Tendy on incrimina un grain de poivre ; dans celle de Kuhne, un petit fragment d'os.

Les paralysies et parésies de l'œsophage, les troubles de coordination entre les muscles pharyngiens et les muscles œsophagiens favorisent également la formation des diverticules. L'étiologie traumatique par ruptures des fibres musculaires postérieures est rare. Cependant Gassner-Fridbert cite le cas d'un officier de cavalerie chez qui un diverticule de l'œsophage apparut quelque temps après une chute de cheval qui avait déterminé un gros hématome entre la trachée et la sternocléidomastoïdienne. Plus important que le rôle de ces gros traumatismes, paraît être celui des petits traumatismes fréquemment répétés comme ceux que produisent la déglutition habituelle de bols alimentaires insuffisamment mastiqués.

Histologiquement la paroi du diverticule œsophagien se compose de la mince muqueuse œsophagienne tapissée extérieurement d'une couche fibreuse d'origine probablement inflammatoire. Dans certains cas la muqueuse est si mince qu'elle peut se rompre à l'occasion d'un choc. D'après Zemmer jamais la paroi diverticulaire ne contiendrait de fibres musculaires. Cependant Freser admet dans certains cas exceptionnels l'existence d'une tunique musculaire complète ; moi-même j'ai pu voir à la radiographie un sac diverticulaire dont les parois se contractaient énergiquement. Il faut admettre que dans ces cas il y a eu non seulement hernie de la muqueuse mais encore hernie de la musculature.

Les dimensions du diverticule sont variables, parfois énormes occupant une portion importante du cou et du thorax ; le plus souvent de la taille d'une noix.

La forme est en général globuleuse avec un segment d'implantation rétréci ; on a décrit des diverticules cylindriques, d'autres piriformes, d'autres appendiculaires.

Il est difficile de savoir à quel âge commencent les diverticules ; en général ils se manifestent vers la quarantaine.

Sur les 126 cas que j'ai réunis en ajoutant mes observations personnelles à celles de Berman, Ziemsen, Herward et Mayo, il s'agit :

de 25 à 40 ans	de 4 hommes	et 0 femmes
de 40 à 50 "	de 32 "	4 "
de 56 à 60 "	de 49 "	3 "
de 60 à 80 "	de 38 "	3 "

C'est dire la plus grande fréquence chez l'homme.

Le diverticule, une fois créé, augmente progressivement de dimension ; par suite des fermentations putrides intradiverticulaires la paroi muqueuse présente une réaction inflammatoire ; la croissance de la poche est d'autant plus considérable que l'implantation de cette poche facilite son remplissage par les aliments, c'est-à-dire

que ces diverticules nés au-dessus d'une sténose atteignent une grande dimension. Une contraction spasmodique du pédicule diverticulaire peut favoriser la croissance du sac en retenant les gaz de fermentation.

La symptomatologie des petits diverticules est très pauvre ; et passe souvent inaperçue. Des diverticules de dimension plus importante, se révèlent soit par la sensation de tumeur qu'ils donnent à la palpation quand ils sont pleins, soit par les troubles de déglutition qu'ils provoquent, soit par les phénomènes inflammatoires et septiques produits par les fermentations putrides intradiverticulaires.

L'œsophagoscopie permet en général facilement de faire le diagnostic de diverticule. Parfois aussi ce diagnostic peut être fait par la radiographie et par un sondage pratiqué sous écran.

La présence d'un gros diverticule peut être perçue par la palpation du cou qui montre une tumeur fluctuante ou non qu'il est possible de vider par compression ; dans ce cas le contenu de la poche est rejeté par la bouche sous forme d'un liquide putride, ou plus rarement est dégluti par le malade.

Souvent le malade se plaint de fétidité de l'haleine ; parfois de régurgitation plus ou moins importante d'aliments non digérés, soit quelques instants après les repas, soit plusieurs heures après.

Enfin apparaît la dysphagie qui relève de plusieurs facteurs : compression œsophagienne par le sac diverticulaire, déformation de la bouche œsophagienne par la traction du sac, phénomènes spasmodiques entretenus par l'inflammation de la muqueuse de la bouche du diverticule.

La mort peut survenir par inanition ou par complications septiques, exceptionnellement on a vu la poche diverticulaire s'ouvrir à l'extérieur et, dans un cas de Rindwe se fistuliser dans l'œsophage même.

Traitement. — On essaiera de guérir par un traitement non sanglant, c'est-à-dire par la dilatation, les diverticules petits et non enflammés. Pour les autres il faut recourir au traitement chirurgical.

Les premiers auteurs ont essayé l'extirpation du sac suivie de la suture de la plaie œsophagienne ; malgré l'alimentation à la sonde la suture lâchait souvent et les malades mouraient de complications septiques. On essaya alors de supprimer la sonde en pratiquant une gastrotomie préalable, les résultats restèrent médiocres.

Les frères Mayo eurent alors l'idée d'opérer en deux temps : tout

d'abord dissection de la poche qu'ils suturent sous la peau ; plus tard ablation de la poche ; de cette manière ils supprimaient l'espace mort laissé à la partie supérieure du médiastin par l'ablation du sac ; cet espace mort favorisant la production de médiastinite.

D'autres auteurs ligaturent le pédicule puis ouvrent le sac à la peau, comptant détruire par des cautérisations chimiques la fistule ainsi produite ; la lenteur de la cicatrisation a fait renoncer à ce procédé.

Quand le diverticule est petit un bon procédé consiste à invaginer le diverticule dans la lumière de l'œsophage puis à suturer son pédicule.

Schuder pratiqua avec succès une diverticulo-œsophagostomie ; mais sa technique présente tous les dangers des sutures œsophagiennes.

La diverticulo-pexie est le procédé chirurgical qui a certainement donné jusqu'à ce jour les meilleurs résultats ; cette opération consiste à disséquer le sac et à fixer son fond par quelques points de sutures à un muscle du cou ou à un segment sus-jacent de l'œsophage de façon que la bouche du diverticule soit en position déclive par rapport au reste du sac ; dans ces conditions les aliments ne peuvent pas pénétrer dans le diverticule et les sécrétions diverticulaires se drainent facilement dans l'œsophage. L'extirpation secondaire du sac ainsi désinfecté, devient alors plus facile ; d'ailleurs, il semble qu'on puisse sans inconvénient abandonner le sac ainsi fixé en place.

Un point de technique important dans toutes ces opérations œsophagiennes c'est de toujours introduire deux sondes, une dans le sac l'autre dans l'œsophage, la dissection devient ainsi beaucoup plus facile.

Temps opératoires : incision de la peau et de l'aponévrose superficielle sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien qu'on récline en arrière ; section de l'omo-hyoïdien ; on récline le paquet vasculo-nerveux en arrière, le corps thyroïde et la trachée en avant. Dans le champ opératoire on découvre l'artère thyroïdienne supérieure et la veine thyroïdienne supérieure que l'on est souvent forcé de lier ; on aperçoit enfin l'œsophage et le diverticule facilement reconnaissables si on a pris la précaution d'introduire une sonde, on procède alors à la dissection du sac.

Dans les diverticules qui plongent dans le thorax la dissection devient très difficile et parfois même impossible.

TRAVAIL DES SERVICES
OTOLARYNGOLOGIQUES DE L'HOPITAL NATIONAL
ET DE L'HOPITAL SAINT JOSEPH

(Chef : Professeur Dr SCHMIEGELOW)

CONTRIBUTION AUX INDICATIONS
D'INTERVENTION OPÉRATOIRE DANS LE LABYRINTHE

Par OTTO BOSERUP

Etant donné qu'au cours des vingt dernières années les recherches sur le labyrinthe ont occupé le premier plan dans les préoccupations des otologistes, il était naturel qu'on s'intéressât aux interventions chirurgicales dans le labyrinthe.

Bien que des opérations du labyrinthe eussent été exécutées antérieurement (*Jansen, Grunert, Heine, Hinsberg*), ce furent les travaux de *Báróny* (1906-1907) qui, en rendant ces opérations plus pratiques et en inaugurant une thérapeutique mieux appropriée au but, suscitèrent de nombreux efforts en vue d'obtenir des indications nettes et précises pour les opérations du labyrinthe. Depuis lors la question a été souvent débattue soit dans les congrès, soit dans des articles de revue et dans les dissertations. Il ne rentre pas dans notre plan de passer en revue les théories émises, les diverses écoles et les positions qu'elles ont adoptées.

L'objet du présent travail est d'exposer les résultats des opérations du labyrinthe effectuées dans la section otolaryngologique de l'Hôpital National au cours des années 1910-1922 et dans la section otolaryngologique de l'Hôpital Saint-Joseph au cours des années 1909-1922, ainsi que les indications qui ont servi de point de départ à ces interventions.

J'ai parcouru à cet effet toute la série des labyrinthites traitées pendant cette période dans les deux sections ; je dois à leur chef, M. le professeur Schmiegelow, beaucoup de reconnaissance pour ses encouragements et son aide bienveillante.

Le total des cas traités dans ces deux services est de 151.

Je les ai répartis en quatre groupes : I. Labyrinthites séreuses avec fonctions acoustique et statique diminuées (éventuellement

supprimées pour un temps); II. Labyrinthites circonscrites, avec ou sans formation de fistule dans le labyrinthe, avec fonction acoustique supprimée et fonction statique conservée ou, vice versa, avec fonction statique supprimée et fonction acoustique conservée; III. Labyrinthites destructives diffuses chroniques, où, au cours d'une propagation lente de l'inflammation de l'oreille moyenne au labyrinthe la fonction du labyrinthe en est venue à être complètement supprimée; IV. Labyrinthites destructives diffuses aiguës, où il y a eu propagation rapide de l'inflammation de l'oreille moyenne au labyrinthe, dont les fonctions ont été ainsi supprimées.

Les 151 cas se répartissent comme suit entre les différents groupes :

Labyrinthitis serosa (acuta sive chronica).....	48
Labyrinthitis circumscripta (acuta sive chronica).....	58
Labyrinthitis chronica diffusa destructiva.....	26
Labyrinthitis acuta diffusa destructiva.....	19

En traitant maintenant du choix de la thérapeutique dans ces diverses formes de labyrinthites, je me bornerai à confronter le traitement conservateur avec le traitement opératoire sans entrer dans le détail des méthodes employées dans ce dernier traitement.

L'intervention opératoire dans le labyrinthe est uniquement déterminée par la position de cet organe, par son voisinage avec les méninges. C'est donc le risque d'une inflammation pouvant se propager du labyrinthe aux méninges qui influe sur notre choix entre le traitement conservateur et l'intervention opératoire.

Pour rendre compte du degré de fréquence avec lequel la méningite apparaît comme complication dans les quatre groupes, j'ai dressé le tableau suivant (I) :

TABLEAU I

	Complic. avec méningite	Pas de complic. avec méningite	
Labyrinthitis serosa	1 ⁽¹⁾	49	50
Labyrinthitis circumscripta	1 ⁽²⁾	57	58
Labyrinthitis chr. diff. destruct.	4 ⁽²⁾	22	26
Labyrinthitis ac. diff. destruct.	16	3	19
	22	131	153

(1) La méningite survient dans les premières 24 heures après la résection totale et n'a pas sûrement un caractère labyrinthogène.
 (2) (3) La méningite survient respectivement le 3', 4', 5', 15' jour après la résection totale.

Le choix du traitement n'a pas été difficile pour le premier groupe, celui des labyrinthites séreuses. Sans doute on a signalé des cas (Uffenorde, Lund) où la méningite est survenue par suite d'une labyrinthite séreuse; mais ces cas peuvent passer pour des exceptions qui confirment la règle, à savoir que la labyrinthite séreuse n'a pas de tendance à causer une méningite.

Les 48 cas de labyrinthite séreuse que comprennent nos documents ont tous été traités conservativement. Chez un des 48 malades est survenue une complication méningitique qui s'est déclarée environ 8 heures après l'évidement. Donnons un bref résumé du journal :

Journal n° 4206/22. H. P. M. J. 32 ans ♂, entré le 24/8/22.

Lues antea. Chron. suppuration de l'oreille dr. Dans les derniers temps précédant l'entrée, de temps à autre étourdissements; 0 fièvre, 0 vomissements. 10 jours avant l'entrée, parésie faciale dr. Oreille dr. + réaction acoust. + réaction calorique —. 25/8 évidement de l'oreille moy. dr. La paroi du labyrinthe paraît saine. Même jour, au soir: nystagmus horizontal-rotatoire à gauche en regardant en avant derrière les lunettes de Bartel. Ponction lombaire: nombre des cellules $\frac{455}{3}$ monocytes. 26/8 + réact. acoust. + réact. calorique à l'oreille dr.

27/8 $\frac{38_2}{37_5}$ Etat satisf. Ponction lombaire: liquide clair. Nombre de cellules 31 (monocytes). 28/8 $\frac{38_2}{37_7}$, 29/8 $\frac{38}{37_4}$.

An reste la maladie évolue sans complications. Sortie le 11/9. WR + (0, 0, 40, 100).

Si nous passons au II^e groupe, les labyrinthites circonscrites, l'expérience montre également que le danger d'un empiètement sur les méninges est très faible. Je n'ai vu mentionner dans la bibliographie du sujet que très peu de cas de méningite provenant d'une labyrinthite circonscrite (*Bondy, Lund*). Mes documents ne présentent pas non plus de cas certain de ce genre.

Par suite de la faible tendance à la propagation dans cette forme de labyrinthite, il a été naturel de s'abstenir d'intervention opératoire.

La thérapeutique conservatrice a donc été appliquée dans la majorité de mes cas de labyrinthite circonscrite, soit dans 50 cas sur 58. Sur ces 50 malades traités conservativement, 49 ont été guéris. Un patient mourut d'encéphalite purulente et d'abcès subdural. Chez ce patient survint dans les premières 24 heures après l'évidement une méningite qui pourtant se calma, attendu que le liquide cérébro-spinal devint complètement clair au bout de 3 semaines. Voici un résumé du journal.

Journal n° 73/11. H. M. O. 15 ans ♂. Entré le 18/12.10.

Chron. suppur. à l'oreille g. Dans les derniers jours avant l'entrée, état fébrile, étourdissements, tendance aux vomissements. A l'oreille g., faibles réactions acoustique et calorique, + symptômes de fistule. 19/12 évidement de l'oreille moyenne g. On constate un grand cho-lesteatome dans l'oreille moy. et le process. mast. Grande fistule dans l'arcade horizontale. Le même jour, au soir : maux de tête, nuque douloureuse + symptômes de Kernig. Latéralisé à l'oreille malade, où l'on constate la persistance de l'audition (appareil d'alarme de Barany à droite). Ponction lombaire : liquide trouble + bactéries. Les symptômes des méninges continuent sans changement, cependant que le liquide cérébro-spinal s'éclaircit : 13/1 et 15/1, liquide clair. Il se produit des symptômes cérébraux focaux ; c'est pourquoi on procède à des ponctions du cerveau et du cervelet. Mort le 18/1 Section : Encephalitis purulenta hemispher. Sin. Abscessus subduralis sin.

Dans les 8 cas restants on a pratiqué l'opération du labyrinthe, parce que dans l'opération de l'oreille moyenne on avait trouvé soit les parois du labyrinthe attaquées par une carie propagée, soit des fistules remplies de granulations ou de pus.

Deux de ces malades (*Journal* n° 1465/15, 20/14, voir tableau V), moururent de méningite survenue respectivement le 10^e et le 22^e jour après l'opération du labyrinthe. Un malade, sur lequel on avait pratiqué des deux côtés l'opération du labyrinthe, mourut de phthisie pulmonaire plusieurs mois après l'opération.

Pour ce qui est du 3^e groupe des labyrinthites, les formes destructives diffuses chroniques, il a été un peu plus difficile de se décider pour le traitement à choisir. Il était naturel qu'on se montra de prime abord assez réservé en présence de ces lésions du labyrinthe qui, comme le montrait Wittmaack en 1911, guérissaient assez fréquemment après l'évidement. Mais à mesure qu'on s'est rendu familier avec les opérations du labyrinthe, le traitement conservateur de ces lésions a beaucoup perdu de son prestige. On a reconnu en effet qu'en laissant subsister un foyer infectieux à une proximité aussi dangereuse des méninges, on exposait le patient à un péril encore plus grave que si l'on procédait en une séance à l'évidement et à l'opération du labyrinthe.

Sur les 26 cas de ce groupe dans mes documents, le traitement conservateur a été essayé sur 4 patients (journaux 592/13, 187/13, 73/15, 29/17. Cf. tableau V), avec ce résultat que respectivement les 3^e, 4^e, 5^e et 15^e jours après l'évidement on a pratiqué l'opération du labyrinthe en présence de symptômes de méningite. Deux de ces malades moururent peu de jours après cette intervention ; l'un

mourut le 19^e jour après l'opération ; l'autopsie révéla chez lui un abcès cérébral que l'on avait inutilement cherché *in vivo* ; un malade (592/43) fut guéri.

On appliqua à 9 malades le traitement conservateur, et tous sortirent de l'hôpital guéris, sans qu'il fût survenu de complications au cours de leur séjour.

Comme le sort ultérieur de ces malades m'est inconnu, on ne peut enregistrer leur cas en faveur du traitement conservateur dans cette forme de labyrinthite.

En ce qui concerne les 13 autres malades, on leur a pratiqué, conjointement avec l'évidement, l'opération du labyrinthe ; résultat : 12 d'entre eux, après cicatrisation normale, sont sortis guéris de l'hôpital. L'un d'eux (*journal* n° 8/16) eut une méningite dans le mois consécutif à l'opération, ce qui nécessita une revisite de la cavité de la blessure ; cet examen amena une lésion de la carotide interne, et le patient mourut de l'hémorragie ainsi provoquée.

Si l'on porte un jugement sur les résultats du traitement appliqué à ces 26 cas de labyrinthite destructive diffuse chronique, on doit reconnaître que le traitement opératoire a été supérieur au traitement conservateur. Au reste il semble que l'opinion soit maintenant unanime sur ce point.

Mais on ne peut dire qu'il en soit de même pour le 4^e groupe, labyrinthite diffuse aiguë.

Cette forme m'est apparue comme la plus dangereuse des lésions du labyrinthe ici mentionnées, à cause de son incontestable tendance à se propager aux méninges.

Ce fait ressort très bien du petit groupe de documents dont je dispose, et c'est ce que montre le tableau suivant (II) :

TABLEAU II

Production de labyrinthite destructive diffuse aiguë au cours de	Avec complication méningitique	Sans complication méningitique
Suppuration chronique de l'oreille moy.	6	1
Suppuration aiguë de l'oreille moy.	3	0
Postopérativement dans les premières 24 h	3	0
Postopérativement dans le laps d'une semaine	3	2
Postopérativement au delà d'une semaine	1	0
	16	3

Dans les cas où cette propagation a eu lieu, où en d'autres termes le patient se présente au traitement avec des symptômes évidents de

méningite, on n'a pas eu de doute qu'il fallait procéder à la labyrinthectomie. Sur ce point tout le monde est certainement d'accord.

Il en va tout autrement lorsque le patient se présente à un stade antérieur, avant qu'il soit question de symptômes, tant objectifs que subjectifs, démontrant la propagation aux méninges. Il s'agit ici d'un stade d'observation où la plus grande prudence est requise pour ne pas exposer le patient à une intervention superflue et nuisible, et d'autre part pour ne pas laisser passer le moment le plus favorable à une opération nécessaire.

Une intervention à un moment où, en dehors de la suppression des fonctions du labyrinthe, — acoustique et statique, — il n'existe pas de symptômes alarmants (élévation de température, vomissements, maux de tête, début des symptômes de Kernig et raideur de la nuque) pourrait sembler *a priori* rationnelle à l'égard d'un mal qui a une tendance si dangereuse. L'école de Vienne (Neumann, Ruttin, Politzer, Urbantschitsch, Bondy), qui a pris la défense de ce procédé ultraradical, n'a pas pu se vanter d'une adhésion sans réserves.

Déjà le danger que présente cette indication fondée sur une base trop large en conduisant à une opération de labyrinthite séreuse à fonctions temporairement supprimées, doit avoir pour effet de nous mettre en garde contre cette indication ; c'est ce que faisait remarquer Wittmack en 1911.

Mais même abstraction faite de ce risque regrettable d'indication erronée, il est clair que l'école de Vienne, dans une série de cas de labyrinthites destructives diffuses aiguës, a pratiqué l'opération du labyrinthe alors qu'on pouvait l'épargner au patient. Il ne faut pas en effet perdre de vue que cette forme de labyrinthite, si dangereuse qu'elle soit, est parfois susceptible de guérison spontanée.

L'importance de cette remarque ressort très bien des documents abondants recueillis par Lund dans la section otolaryngologique de l'Hôpital Communal, où 34 sur 76 malades atteints de labyrinthite destructive diffuse aiguë ont évité la labyrinthectomie.

Nous arrivons ainsi à la question essentielle pour le traitement de la labyrinthite destructive diffuse aiguë : avons-nous les moyens de discerner avec certitude entre la forme qui se propage aux méninges et celle qui ne se propage pas ?

Dans un certain nombre de cas on peut répondre nettement par la négative. La méningite survient subitement sans les moindres prodromes. Nous nous trouvons vis-à-vis de ces cas dans la même situation que vis-à-vis de ceux mentionnés en premier lieu, où le patient se présente au traitement avec symptômes nets de méningite, et où l'opération du labyrinthe doit être pratiquée aussitôt.

Ce développement foudroyant de la méningite labyrinthogène, qui semble relativement rare, se distingue des formes où il y a en apparence une propagation plus lente aux méninges.

C'est vers cette forme de la labyrinthite propagée aux méninges que l'attention a été spécialement dirigée, et l'on a tâché de trouver une forme clinique bien définie de ce stade intermédiaire entre la labyrinthite destructive diffuse aiguë et la méningite.

Les symptômes objectifs et subjectifs qu'on a noté au cours de ces recherches sont l'élévation de la température, les maux de tête (localisés ou diffus), les nausées, les vomissements, les sensations de constriction à la nuque et au dos, la raideur de la nuque, le symptôme de Kernig, et enfin l'augmentation du nombre des cellules dans le liquide cérébro-spinal.

En parcourant mes matériaux, peu abondants il est vrai, j'ai eu l'impression qu'il fallait se garder d'attribuer une trop grande importance aux symptômes purement subjectifs. Ainsi dans un de mes cas (2845/19), où l'on pratique l'opération partielle de Heath, la surdité totale survint le 2^e jour après l'opération, et dans les jours qui suivirent la patiente se plaignit de douleurs occipitales, de raideur dans la nuque et dans le dos, et elle avait en outre de la fièvre (tempér. maxima le soir 38,7). Il n'apparut chez cette malade aucun symptôme manifeste de méningite. Elle guérit sans qu'on eût pratiqué l'opération du labyrinthe. Malheureusement on ne peut donner aucun renseignement sur l'état du liquide cérébro-spinal chez cette malade, des tentatives répétées de ponction lombaire ayant échoué.

En ce qui concerne l'élévation de température, on ne peut que reconnaître son importance comme symptôme alarmant. Mais là encore il faut prendre certaines précautions. La faible élévation de température, à laquelle Lund, dans son travail cité, attribue une si grande importance, me paraît avoir été un peu exagérée comme symptôme. Beaucoup des malades dont il est question ici ont été soumis à une intervention opératoire dans l'oreille moyenne avant l'apparition de la labyrinthite destructive aiguë, et combien de fois ne voyons-nous pas cette intervention suivie d'une légère élévation de température, précisément dans les limites que Lund signale avec tant de force !

Si l'on écarte de mes documents sur les labyrinthites destructives aiguës les patients (6) qui sont arrivés avec une méningite déclarée, on constate que pour les 13 autres les conditions de la température ont été celles qu'indique le tableau suivant (III) :

TABLEAU III

	Complication méningitique	Par de complic. méningitique
Température normale	2	0
Température légèrement élevée (37,8-38,2 le soir)	1	1
Fièvre (plus de 38,2 le soir)	7	2

Ainsi, d'après nos matériaux restreints, on voit que la légère élévation de température ne nous a pas donné de renseignements utiles ; mais, comme je l'ai fait remarquer à plusieurs reprises, ces matériaux ne sont pas assez abondants pour qu'on puisse en tirer des conclusions sûres.

Quant à la raideur de la nuque et aux symptômes de Kernig et de Brudzinski, il est rare qu'ils apparaissent avant que la ponction lombaire donne un liquide trouble, et tel paraît malheureusement être le cas à un degré très net justement dans les formes de méningite à évolution lente.

En somme, l'essentiel est l'examen du liquide cérébro-spinal ; c'est là que nous sommes vraiment sur un terrain objectif.

Je n'entrerai pas dans le détail du développement parcouru dans ces dix dernières années par cet examen, sur lequel Schmiegelow attirait l'attention dès 1909. Je rappellerai seulement que nous avons dû réviser dernièrement l'idée que l'on se faisait sur les conditions normales du nombre des cellules dans le liquide cérébro-spinal. D'après Neel, dont les recherches ont porté sur 1 800 liquides cérébro-spinaux (communication faite à la Société Médicale de Copenhague le 27/2.23), le nombre normal des cellules est de 0 — 1 cellule dans la chambre à compter de Fuchs-Rosenthal.

Les résultats de ces recherches concordent bien avec les dénombrements de cellules qui ont été faits, d'après mes documents, dans les cas *sans* complication de méningite, ce que montre le tableau IV (la chambre à compter de Fuchs-Rosenthal a été employée pour tous les calculs).

TABLEAU IV

Labyrinthit. serosa		Labyrinthit. circumscript.		Labyrinthit. chron. diff. destruct.	
N° du journal	Nombre de cellules	N° du journal	Nombre de cellules	N° du journal	Nombre de cellules
2695/19	1/3	2702/19	0/3	4280/22	1/3
4035/22	0/3	2710/19	3/3		
4067/22	0/3	2750/19	1/3		
4096/22	0/3	2820/19	1/3		
4367/22	0/3	2917/19	3/3		
		2922/19	0/3		

Si nous considérons parmi nos patients ceux dont le nombre des cellules, lors de la première ponction lombaire, dépasse la limite normale, nous voyons par le tableau V que tous, sauf un dont nous signalerons plus tard le cas comme une exception, ont eu une méningite caractérisée.

TABLEAU V

Labyrinthit. serosa		Labyrinthit. circumscripta		Labyrinthit. chr. diff. destr.		Labyrinthit. acuta diff. destr.	
N° du journal	Aspect ou nombre des cellules du liquide cérébro-spinal	N° du journal	Aspect ou nombre des cellules du liquide cérébro-spinal	N° du journal	Aspect ou nombre des cellules du liquide cérébro-spinal	N° du journal	Aspect ou nombre des cellules du liquide cérébro-spinal
4206/22	$\frac{455}{3}$	20/14	trouble	187/13	trouble	404/12	trouble
		1465/15	$\frac{516}{3}$	592/13	trouble	685/13	trouble
		73/11	trouble	73/15	trouble	949/13	trouble
				8/16	trouble	959/13	trouble
				29/17	trouble	1311/15	trouble
						2310/18	trouble
						2338/18	trouble
						2487/18	trouble
						2708/19	$\frac{8}{3}$
						2831/19	trouble
						209/21	trouble
						4169/22	$\frac{2880}{3}$

Il suffit de jeter un coup d'œil sur ce tableau pour voir que dans tous les cas compliqués de méningite nous avons eu des liquides cérébro-spinaux troubles ou en tous cas un nombre très élevé de cellules lors de la première ponction lombaire. Dans un seul cas on constate un nombre relativement bas de cellules (n° de *journal* 2708/19); ajoutons que la date de cette ponction lombaire est antérieure de 5 semaines à la méningite manifeste, de sorte qu'une relation entre le nombre de cellules légèrement accru et la méningite est très invraisemblable, étant donné surtout que dans l'intervalle entre la ponction lombaire et le jour où survint la méningite on avait procédé à une révision de l'oreille moyenne opérée antérieurement.

Si nous considérons les ponctions lombaires effectuées sur les patients qui souffraient de labyrinthite destructive diffuse aiguë, nous trouvons 6 cas où existait lors de l'entrée à l'hôpital une méningite manifeste ⁽¹⁾ (404/12, 685/13, 949/13, 959/13, 2831/19, 2310/18). Il y a en outre un cas (209/24) où la méningite survint après l'opération du labyrinthe.

Si nous défalquons ces 7 cas, plus le cas, signalé plus haut, du n° 2708/19, il reste seulement 4 cas où, au cours des observations de notre clinique, il y eut possibilité de révéler par la ponction lombaire le stade préméningitique mentionné.

Or, cette possibilité ne fut pas réalisée, comme il résulte des résumés de cas que nous allons donner :

N° de *journal* 1311/15. E. M. P. 12 ans ♀. Entrée le 3/2 15.

8 jours avant l'entrée, douleur et écoulement à l'oreille dr. ; le jour avant l'entrée, étourdissements, nausées, vomissements. A l'entrée, tempér. normale; l'oreille dr. ne réagit pas aux épreuves acoustique ou calorique.

5/2, évidemment de l'oreille moy., la paroi du labyr. paraît saine.

6/2 $\frac{39}{39,6}$ — 7/2 $\frac{39,9}{39,2}$ — 8/2 $\frac{39,9}{39,8}$ symptômes de méningite.

Ponction lombaire : liquide trouble ; pression 270 millimètres.

9 2 opération du labyrinthe (selon Jansen). 12/2 mort.

N° de *journal* 2338/18. O. C. J. 24 ans ♂. Entrée le 21/2 1918.

Suppuration chronique à l'oreille gauche. 8 jours avant l'entrée, douleurs à l'oreille g., étourdissements. Vomissements dans les derniers jours. Surdité totale de l'oreille g.

23/2 évidemment de l'oreille moy. g. Le soir du même jour, tempér. 39; raideur de la nuque. Ponction lombaire : liquide trouble. Pression 280 millimètres. On pratique aussitôt l'opération du labyrinthe.

(1) Dans un 7^e cas, le calcul des cellules n'a pas été fait.

Au cours de 8 jours l'état du patient s'améliore, la température s'abaissant régulièrement, et il sort le 1/4,

N° de journal 2487/18. A. S. ♂ 30 ans. Entrée le 5/7 1918.

Suppuration chronique bilatérale de l'oreille moyenne. Pendant un mois avant l'entrée, maux de tête du côté droit, vomissements et vertiges.

8/7 évidemment de l'oreille moy. dr.

9/7 $\frac{38,3}{39,3}$ 10/7 forte fièvre constante; 11/7 forte fièvre; ponction lombaire; liquide trouble; pression 200 mm. Opération du labyrinthe. 13/7 mort.

N° de journal 4169/18. C. F. J. 29 ans ♂. Entrée le 24/7 1922.

Suppur. chron. à l'oreille g. Vertiges de temps à autre.

A l'entrée, il n'y a à l'oreille g aucune réaction acoustique ni calorique.

28/7 évidemment de l'oreille moy. g.

29/7 $\frac{38,5}{38}$. Symptômes de labyrinthite et de méningite. Ponction lombaire : nombre des cellules $\frac{2880}{3}$. Opération du labyrinthe.

Les jours suivants, tempér. en baisse régulière. 1/8 ponction lombaire : nombre des cellules $\frac{2900}{3}$.

9/8 ponction lombaire : nombre des cellules $\frac{21}{3}$. Sortie le 14/9.

Il n'est pas besoin d'examiner de très près ces quatre cas pour voir que dans les deux cas 1311/15 et 2487/18 on a utilisé trop tard les renseignements qu'une ponction lombaire effectuée plus tôt eût vraisemblablement fournis. Aussi ces deux malades sont-ils morts, tandis que les deux autres, opérés à un stade bien antérieur, ont guéri, bien que tous deux eussent une méningite déclarée.

Il ne fait donc pas de doute que nous avons dans la ponction lombaire faite de bonne heure et fréquemment un moyen de reconnaître au stade le plus précoce possible la propagation de l'affection du labyrinthe aux méninges; et plus tôt a lieu cet examen, plus il y a de chances pour que l'opération du labyrinthe ait une issue favorable.

Un emploi plus étendu de la ponction lombaire chez ces malades aura certainement pour effet qu'on pourra, en observant le nombre légèrement accru des cellules, établir l'évolution et peut-être le début de la méningite menaçante.

Nous donnerons pour finir un bref compte rendu des résultats du

traitement employé dans les 19 cas de labyrinthite destructive diffuse aiguë que comprennent nos documents.

Dans deux cas on évita d'opérer. Dans l'un, la raison était que le patient, qui souffrait d'un ictère, avait une diathèse hémorragique caractérisée. Ce patient, dont la labyrinthite se développa sur la base d'une otitis media aiguë avec réaction mastoïdienne légère, eut la méningite et mourut le 2^e jour après l'apparition de ce mal.

L'autre patient non opéré guérit; un bref résumé de son histoire a été donné p. 12 (2845/19).

7 patients arrivèrent avec une méningite déclarée (2 de ces méningites provenant d'une otitis media aiguë); 6 subirent aussitôt l'opération du labyrinthe, tandis que dans un cas on se borna à évidemment immédiatement après l'entrée à l'hôpital, puis on procéda le jour suivant à l'opération du labyrinthe. 6 de ces malades moururent.

Dans deux cas on fit l'opération du labyrinthe à travers une oreille moyenne non opérée antérieurement. L'un de ces patients était déprimé par une néphrite chronique; il mourut 16 jours après l'opération sans avoir présenté de symptômes de méningite. A l'autopsie de ce patient on trouva un abcès cérébelleux, que malgré des investigations soigneuses on n'avait pas réussi à découvrir *in vivo*. L'autre patient eut la méningite le deuxième jour après l'opération du labyrinthe et mourut le lendemain. Chez ces deux malades il s'agissait de suppuration chronique de l'oreille moyenne.

Sur 8 patients on pratiqua l'opération du labyrinthe sous la menace de symptômes de méningite, — symptômes survenus plus ou moins longtemps après évidemment pour suppuration de l'oreille moyenne. 6 de ces patients moururent. L'autopsie de l'un d'eux révéla un abcès du cerveau.

2 guérirent.

BIBLIOGRAPHIE

- BARANY, Funktionelle Diagnostik der eiterigen Erkrankungen des Bogengapparates. *Zentralbl. f. Ohrenh.*, 1909.
 BARANY, *International otolog. kongres*, Budapest, 1909.
 BARANY, *13 Vers. d. deutsch. otolog. Gesellsch.*, 1909.
 BONDY, *Österr. otolog. Gesellsch.*, 1910, 1911.
 BONDY, Zur Frage der postoperativen Labyrinthitis (*Monatschr. f. Ohrenh.*, 1910).

- GRUNERT, *Archiv. f. Ohrenh.*, t. XL.
- HEINE, *Opérations am Ohr.*, 1906.
- HINSBERG, *Zeitschr. f. Ohrenh.*, t. XL.
- JANSEN, *Archiv. f. Ohrenh.*, t. XXXV.
- LUND, Indikationer for Labyrintektomi ved den fra Mellemret inducerede ac. diff. destruktive Labyrinthitis (*Festskrift for Thorkil Røvsing*, 26 april 1922).
- NEUMANN, Ueber infektiöse Labyrinthkrankungen (*Monatschr. f. Ohrenh.* 1911).
- NEUMANN, 13 Vers. d. deutsch. otolog. Gesellsch., 1909.
- NEUMANN, International., otolog. kongres, Budapest, 1909.
- POLITZER, International. otolog. kongres, Budapest, 1909.
- RUTTIN, Labyrintheiterung und Labyrinthoperation (*Monatschr. f. Ohrenh.*, 1910).
- RUTTIN, *Klinik der serösen und eiterigen Labyrinthentzündungen*, 1912.
- RUTTIN, *Österr. otolog. Gesellsch.*, 1910, 1911, 1912.
- SCHMIEGELOW, *Archiv. f. Ohrenh.*, t. LXXIX.
- UFFENORDE, 19 Vers. d. deutsch. otolog. Gesellsch., 1910.
- UFFENORDE, *Zur Klinik der Eiterungen des Ohrlabyrinths*. Würzburg, 1913.
- URDANTSCHITSCH, *Österr. otolog. Gesellsch.*, 1910.
- WITTMACK, *Zentralbl. f. Ohrenh.*, 1911.
-

FAITS CLINIQUES

SYNDROME DE MENIÈRE

EXAMEN DE L'APPAREIL OTOLITHIQUE

Par **MM. CANUYT** et **J. TERRACOL** (de Strasbourg)

Sous l'influence de nombreux travaux français et étrangers, la maladie de Menière s'est considérablement dissociée. De nombreux types cliniques, soit complets, soit frustrés ont été isolés et nettement différenciés. Mais il convient de remarquer que si, sauf dans des cas exceptionnels, il a été rarement donné de constater à nouveau la lésion anatomo-pathologique primordiale : l'hémorragie des canaux semi-circulaires, par contre les troubles circulatoires dominent toute la pathogénie de l'affection.

Actuellement la question semble s'élargir avec les recherches nouvelles sur l'appareil otolithique. Les travaux de Magnus, de Kleijn, et surtout de Quix, semblent accorder une importance primordiale aux formations otolithiques de l'utricule et du saccule, *les lapilli* et *les sagittæ*. Leur rôle dans l'équilibration principalement statique et les réflexes qu'ils déterminent dans l'appareil musculaire, selon les différentes positions de la tête, semble physiologiquement considérable.

Leur pathologie est cependant incertaine ; il apparaît néanmoins que leurs signes de déficience doivent être systématiquement recherchés dans certaines affections auriculaires et notamment en cas de troubles de l'appareil d'équilibration.

A l'étranger cette étude est activement poursuivie. Pour notre part, à l'occasion d'un cas récent que nous avons eu à examiner, nous avons procédé dans ce sens à certaines recherches, dont nous communiquons — sous toutes réserves, en raison de leur incertitude et de leur nouveauté — les résultats dans l'observation suivante :

M^{me} M... se présente à la consultation de la clinique Oto-Rhino-Laryngologique de la Faculté de Strasbourg pour des troubles de l'audition et des vertiges.

C'est une femme de 65 ans, de taille moyenne, au facies pâle, aux traits fatigués ; sa démarche est lasse, elle va avec lenteur ; son regard

ne quitte pas le sol ; elle comprend difficilement les questions qu'on lui pose, semble-t-il, parce qu'elle entend mal, car si la voix s'élève, elle répond immédiatement avec précision. Ses antécédents héréditaires et personnels n'offrent rien à retenir. Son enfance s'écoula sans incidents ; elle se maria, eut plusieurs enfants, et sans heurts la ménopause survint.

Elle vivait tranquillement, lorsque brusquement vers le mois d'août 1915, sans aucun passé otologique, elle accusa des bourdonnements, de légers vertiges et vomit. Les bourdonnements siégeaient à droite, d'une façon continue, en jet de vapeur. Le caractère des vertiges reste indéterminé ; le sens de la rotation subjective ne peut être précisé. Pas de chute, pas de perte de l'équilibre. Durant la même année, l'accès avec ces mêmes caractéristiques se renouvelle deux à trois fois. L'année 1916 se passe sans incidents mais l'ouïe s'affaiblit lentement et la malade a de plus en plus de peine à suivre les conversations. Dans les années qui suivent, les accès reprennent, mais le bourdonnement se fait plus violent, le vertige lui fait suite toujours sans précision nette (l'impression subjective est cependant celle d'une roue qui tourne).

M^{me} M... ne suit aucun traitement. Le bourdonnement s'est installé d'une façon continue ; les vertiges se succèdent maintenant à intervalles plus rapprochés. L'audition à droite est presque nulle, mais les occupations habituelles ne sont nullement troublées.

Brusquement en octobre 1923, l'alarme est donnée par le fait suivant :

A l'occasion d'une crise, qui, comme précédemment, avait débuté par une recrudescence de bourdonnements et l'apparition de vertiges, la malade est poussée comme par une force irrésistible à droite et elle choit sur le sol. Elle ne perd pas connaissance, reste à terre pendant quelques minutes puis se relève hébété et chancelante avec une grande faiblesse dans les membres inférieurs.

Depuis cette date, les accès se renouvellent fréquemment ; ce sont tantôt de petits vertiges passagers, tantôt au contraire un grand vertige avec chute. Le tableau du dernier accès est le suivant : la malade est assise à table. Brusquement bourdonnements en tempête ; sensation subite d'un éclair qui passe dans la région frontale ; tous les objets tournent ; la tête et le corps sont poussés vers la droite et soudain projetée hors de son siège, la malade tombe à terre.

Dès lors elle vit dans la crainte perpétuelle d'un accident ; elle n'ose plus sortir ; les grands espaces lui font peur ; elle suit les murs. C'est une véritable agoraphobe.

Elle se décide à consulter, mais pensant que le point de départ est d'origine oculaire, s'adresse à la clinique ophtalmologique. Son hypermétropie est exactement corrigée ; un examen plus complet ne révèle aucune lésion de l'appareil visuel susceptible d'expliquer les troubles de l'équilibre et comme les troubles auriculaires dominent la scène, elle est dirigée sur le service d'otologie.

Nous l'examinons et notons ces faits suivants :

Le nez, le pharynx et le larynx n'offrent aucune particularité. Les tympans sont rétractés, épaissis et d'apparence cotonneuse. Le manche du marteau est relevé et vu en raccourci ; le cône lumineux est allongé. Légère diminution de la mobilité du spéculum de Siegle.

Epreuves d'audition :

OD		OG
0,50	voix chuchotée	3 m
non perçue	montre air	8 cm
Ut 2	limite inférieure	Ut 2
+	la 3	+
10.000	limite supérieure	13.000
0	montre os	perçue
indifférent	Weber	indifférent
—	Rinné	+
6"	Schwabach	12"

Epreuves vestibulaires :

Pas de nystagmus spontané ; provoqué, quelques petites secousses de latéralité vers droite et vers gauche. Romberg négatif ; épreuve de Von Stein. normales ; bras tendus : légère déviation vers la droite. Marche avengle, épreuve de l'index sans particularités.

Épreuve rotatoire non faite (état de la malade) ; épreuve calorique (27°) nystagmus à droite et à gauche avec 25 centimètres..

Vertige voltaïque : inclinaison vers pôle positif à droite et à gauche avec 4 milliampères :

Examen des divers organes : léger degré d'athéromatose ; tension artérielle 15/8. Pas d'albumine et de sucre.

Bordet-Wassermann négatif. Liquide céphalo-rachidien normal.

Hypermétropie parfaitement corrigée. Réflexe cornéen normal.

L'examen du système nerveux ne révèle aucune lésion.

En résumé, il s'agit d'un syndrome de Menière frustré conditionné, semble-t-il, par une tympano-sclérose ancienne avec atteinte du nerf cochléaire et intégrité apparente du nerf vestibulaire, les réactions de l'oreille interne s'étant révélées comme normales. Comment dès lors expliquer les troubles de l'équilibre ? Il convenait de rechercher chez cette malade, après la publication de Quix au Congrès extraordinaire de la Société d'Oto Neuro-Oculistique de Strasbourg sur les troubles otolithiques dans la maladie de Menière, les signes de déficience des otolithes.

Nos résultats sont les suivants :

*Examen clinique des otolithes :***1° Marche aveugle :**

Tête droite : normale
 Tête penchée sur l'épaule gauche : normale
 Tête penchée sur l'épaule droite : déviation vers la droite

2° Epreuve de l'indication : tête droite normale.

		D	G
a) examen des lapilli	Tête droite	normal	normal
	Tête en avant (30°)	id.	id.
	Tête en arrière (180°)	id.	id.
b) examen des sagittæ	Tête droite	normal	normal
	Tête sur l'épaule gauche	normal	normal
	Tête sur l'épaule droite	déviation	

Au total, comme l'indique Quix : *irritation de la sagittæ droite.*

Nous avons soumis cette malade à une cure combinée de pilocarpine par injections sous-cutanées à doses croissantes et malgré que la réaction de Wassermann soit négative, nous avons adjoint un traitement bi-ioduré.

La malade a quitté notre service, très améliorée. Les vertiges journaliers ne se sont pas reproduits depuis trois semaines environ. La marche est plus assurée.

En résumé, bien que les théories sur l'appareil otolithique et son rôle dans l'équilibration, ne correspondent point toujours dans la pratique à des faits réels et cliniquement démontrés il importe dans toute lésion auriculaire de procéder systématiquement à l'examen clinique des otolithes.

UN CAS DE THYROIDITE SPÉCIFIQUE

Par le Dr **DUTHEILLET DE LA MOTHE** (de Limoges)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Nous avons eu l'occasion d'observer en juillet dernier un magnifique cas de thyroidite syphilitique, analogue à ceux rapportés par M. et M^{me} Monod dans le *Journal de chirurgie*.

Les faits de cet ordre étant rares et d'un diagnostic souvent difficile, il nous a paru intéressant de le rapporter ici.

Il est en effet extrêmement important dans ce cas, pour le malade que la nature exacte de son affection soit précocement reconnue et qu'elle soit traitée comme il convient par les procédés médicaux *ad hoc* et non comme la chose s'observe trop fréquemment par des interventions chirurgicales, toujours inutiles et souvent néfastes.

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, habitant la campagne et ne présentant rien de particulier dans ses antécédents :

Son père est mort accidentellement, sa mère âgée de 38 ans se plaint souvent de maux de tête mais n'a jamais eu aucune maladie sérieuse ni fait de fausses couches. Il a trois frères plus jeunes que lui, vivants et en bonne santé.

Aucun antécédent personnel remarquable, le sujet nie en particulier toute contamination syphilitique.

C'est un garçon au teint pâle d'aspect chétif, pesant 54 kilos à peine, ayant les épaules hautes, le dos voûté, toutefois, il ne présente aucun stigmate de syphilis héréditaire, pas de strabisme, pas de malformations dentaires, etc.

En avril 1921, l'attention du malade est attirée par l'apparition d'une glande indolore, de la grosseur d'une noix environ, un peu en arrière de la mastoïde droite et très au-dessous de cet os.

Cette glande disparut spontanément au bout de quelques mois sans qu'aucun traitement ait été dirigé contre elle.

En septembre 1922 apparaît une tuméfaction dure et indolore au niveau de la partie latérale droite du cartilage thyroïde, un mois après environ cette tuméfaction se ramollit à la partie antérieure, devient douloureuse et il se forme au dire du malade « un bouton » qui s'ulcère, donnant issue à une grande quantité de pus blanchâtre. Cette fistule avec des alternatives de suppuration et d'assèchement a persisté jusqu'au 23 juillet 1923, date à laquelle le

malade inquiet de sa persistance et commençant à être gêné pour respirer et avaler se décide, sur les conseils de son médecin à entrer à l'hôpital.

A son entrée dans le service, l'aspect du malade est caractéristique, le cou est figé en rectitude, très augmenté de volume, d'aspect presque proconsulaire, la respiration est courte, haletante, le malade parle d'une voix entrecoupée, les mouvements d'abaissement et d'élévation de la tête sont absolument impossibles, ceux de latéralité, très limités. Le malade se plaint en outre de souffrir de l'oreille droite. Outre cet aspect du cou l'inspection nous révèle encore l'existence d'une fistule étroite, située un peu à droite de la ligne médiane, au niveau à peu près du bord inférieur du cricoïde. Il s'en échappe un pus grumeleux et mal lié, toute la peau environnante présente un aspect inflammatoire faisant craindre l'existence d'un phlegmon du cou.

A la palpation on constate, sous l'œdème superficiel dû à l'infection secondaire de la fistule, l'existence d'une masse d'une dureté ligneuse encerclant le cou comme un collier et remontant de chaque côté très haut sous le muscle sterno-mastoidien. Cette masse adhère fortement à tous les organes voisins, elle subit une impulsion à chaque mouvement de déglutition, entravant d'ailleurs ce mouvement qui ne s'exécute qu'avec peine.

Fait remarquable, les cartilages du larynx semblent englobés dans cette masse, mais l'examen de la cavité laryngée montre une intégrité de cet organe incompatible avec une périchondrite aussi accentuée, les cordes vocales sont mobiles et non paralysées.

Sous l'influence des pansements humides chauds, la rougeur et l'œdème superficiel disparaissent rapidement ainsi que la douleur d'oreille. Mais les autres symptômes ne sont pas modifiés ; la dyspnée paraît au contraire augmenter de jour en jour.

En présence de ces symptômes, et instruit par la lecture de l'article de Monod, je fais instituer un traitement anti-spécifique, et très énergique sans attendre le résultat du Wasserman pratiqué au laboratoire :

1° Injections intraveineuses de 30 centigrammes de néosalvarsan, suivi à quarante-huit heures d'intervalle d'une seconde, puis d'une troisième de 45 à 60 centigrammes qui amène une sédation extraordinaire des symptômes menaçants du début. En quelques jours la tuméfaction a diminué de moitié : dès le 1^{er} août l'amélioration est telle que le malade respirant et avalant normalement demande à quitter l'hôpital ce qu'il fait le 5. Ayant reçu outre ses trois injections de salvarsan, douze injections intra-veineuses de un centi-

gramme de cyanure. Au moment de sa sortie nous faisons les constatations suivantes :

Le cou a repris ses dimensions normales, toutefois la région latérale droite est à la vue et au toucher encore légèrement empâtée, le relief du muscle sterno-mastoïdien est moins prononcé de ce côté. Derrière ce muscle à quatre centimètres de la pointe de la mastoïde on sent un ganglion ramolli, gros environ comme une noisette. Entre le relief du bord antérieur du sterno et l'aile droite du cartilage thyroïde on a la sensation au toucher, d'une région plus résistante sur laquelle la peau glisse avec des ressauts, révélant l'existence d'une surface granuleuse irrégulière, sous-jacente.

Il est manifeste que le lobe droit du corps thyroïde, ramené à son volume normal, reste malgré tout induré, atteint, probablement de dégénérescence fibreuse.

L'aile droite du cartilage thyroïde est irrégulière, au palper son bord postérieur présente deux nodules petits et durs, l'aile gauche est régulière, l'ensemble de ce cartilage est mobile, tant à la palpation que dans les mouvements de déglutition. A ce niveau on constate l'existence d'une cicatrice — trace de la fistule — adhérente dans la profondeur.

Nous avons revu notre malade à la fin d'octobre, l'état local est excellent et c'est à peine s'il reste quelques traces de l'affection traitée en juillet.

Par contre se manifestent déjà des symptômes d'insuffisance thyroïdienne, sensation de lassitude, bouffée de chaleur, paresse intellectuelle, etc.. Nous avons prescrit contre ces troubles, l'emploi d'extrait de corps thyroïde, il est à craindre que ceux-ci se montrent insuffisants et que notre malade ne soit par la suite fort incommodé par la persistance et l'exagération de ces troubles.

SPHÉNOIDITES ET TROUBLES OCULAIRES

Par H. ALOIN (de Lyon)

Depuis que l'attention a été attirée par des travaux récents, sur les rapports qui existent entre les inflammations des sinus profonds et les névrites rétro-bulbaires, les observations ont paru plus nombreuses ; elles ont été mieux interprétées et le traitement chirurgical de ces cas a pu être précisé et pratiqué couramment avec de bons résultats. Les nouvelles méthodes de radioscopie avec les différentes positions qui sont préconisées dans les travaux de Hiltz, Reverchon et Worms ont aussi contribué à mieux éclairer la question.

Nous rapportons ici deux observations dont l'une a trait à une lésion du sinus sphénoïdal s'étant accompagnée de névrite rétro-bulbaire ; l'autre se rapporte à une paralysie du moteur oculaire commun causée par une lésion de la région sphénoïdale d'origine spécifique. Ces deux cas, dont certains symptômes sont superposables, nous ont paru intéressants à rapprocher en raison de leurs difficultés diagnostiques.

OBSERVATION I

M. Chanal, 50 ans. — Je vois le malade pour la première fois le 4 avril. Il se présente avec une chute de la paupière et tous les symptômes de paralysie du moteur oculaire commun. La paupière est absolument tombante. Lorsqu'on la relève, le malade accuse une diplopie très nette et une paralysie non moins nette de son accommodation. Il a eu une bonne santé habituelle. Il est marié, a un enfant, ne signale rien dans ses antécédents personnels.

Début par des maux de tête en janvier, sans prédominance nocturne et sans localisation spéciale à la région frontale. Une nuit, le 4 mars, il a une sensation de froid. On lui fait la révulsion sur les membres inférieurs ; il s'endort et constate au réveil que son œil est fermé. Il fut vu par des confrères à ce moment là, qui pensèrent très judicieusement à la syphilis et lui prescrivirent un traitement d'iode et d'arséno-benzol. Ce traitement fit disparaître les douleurs mais, 2 mois 1/2 après, n'avait absolument pas influencé sa paralysie. En l'examinant, nous découvrons un sinus maxillaire obscur avec des parois dilatées repoussant la paroi interne du sinus et nous proposons au malade une intervention exploratrice de ce côté. Existence d'un gros kyste paradentaire dont les suites furent banales. Je fais faire une radiographie du sinus de la région

sphénoïdale en position de Hirtz. La région du sinus sphénoïdal correspondant au côté de la paralysie apparaît nettement obscure et empâtée. Désirant avoir une autre interprétation de cette radiographie, nous l'adressons à M Reverchon au Val-de-Grâce, qui reconnaît comme nous l'aspect anormal de la région sans affirmer l'existence d'une lésion précise et sans poser une indication opératoire nette du côté du sinus sphénoïdal. Comme le traitement spécifique déjà suivi par le malade nous apparaît insuffisant, nous demandons à notre ami, le Docteur Bérard de continuer en ce sens en lui faisant des doses suffisantes. Au bout de 3 mois, nous avons l'occasion de revoir le malade, qui a suivi une cure énergique d'injection intra-veineuses de cyanure de mercure et d'arséno-benzol et nous avons le plaisir de constater la disparition complète de son ptosis et de ses troubles de l'accommodation. Il y a encore une légère diplopie. Son état général est aussi bien meilleur et sa guérison définitive ne fait pas de doute.

Cette observation prouve que la radiographie, d'un sinus sphénoïdal n'est pas toujours chose facile à interpréter et que, dans les cas où une lésion est soupçonnée, il faut penser à la pachy-méningite spécifique. L'aspect de la région dans les cas de ce genre est plus obscur plus trouble, plus brouillé, l'obscurité est moins nettement limitée à une région précise et, dans les cas douteux, il serait bon de faire un Wassermann.

OBSERVATION II

En mai 1921, M. L... vient me consulter pour un œdème de la région palpébrale gauche s'étendant aussi un peu du côté droit. Il se plaint en même temps de douleurs violentes et tenaces dans la région temporo-pariétale gauche. Il raconte l'histoire suivante : en décembre 1919, orgelet de la paupière supérieure gauche s'accompagnant d'un œdème marqué de la région frontale. Il voit à ce moment un ophtalmologiste qui ne remarque rien d'anormal et écrit : « œdème de la région sinusienne à gauche chez un hypermétrope ». Revu par le même confrère quelque temps après, l'œdème persiste et on pense à une sinusite maxillaire gauche on ouvre le sinus par l'alvéole sans résultat. Quelque temps après, il est revu par un nouveau confrère ophtalmologiste qui pense à une affection actino-microbique. Et ordonne un traitement ioduré qui est suivi pendant 3 mois. Le malade, qui est voyageur, passe à Paris où il fait faire un Wassermann, qui est négatif.

En octobre 1920, il voit à Paris un rhinologiste qui lui enlève quantité de polypes du nez du côté gauche et porte le diagnostic suivant : « rhinite atrophique ancienne, mucocèle frontale gauche ? »

Il voit encore ensuite toute une série de confrères ; à chacun de ses voyages dans une ville possédant un spécialiste, il va le voir. Plusieurs

radiographies du crâne sont faites à Paris dans des hôpitaux. On ne remarque rien. C'est à ce moment que le malade vient me voir. Ne constatant rien d'anormal pour expliquer cet œdème et cette céphalée nous faisons examiner le malade au point de vue général. On ne découvre rien : ni sucre, ni albumine. Les troubles oculaires, qui n'avaient pas apparu encore, ou du moins qui ne s'étaient pas manifestée nettement, commencent à inquiéter le malade et à le gêner. Il voit un ophtalmologiste, le Dr Perrin, qui diagnostique une atrophie optique en pleine évolution, lui fait 12 injections intra-veineuses de cyanure de mercure, sans aucun résultat.

Après notre première visite, nous restons environ 8 mois sans revoir le malade. Il revient nous voir ayant presque perdu complètement la vision de l'œil gauche et celle de l'œil droit commence à baisser. Nous le faisons entrer à l'Hôtel-Dieu, où il est examiné par M. le Docteur Saury, qui le fait passer à son tour dans le service de M. le Docteur Bériel. Chacun a l'impression d'une lésion du côté de la selle turcique, mais comme les radiographies du crâne qu'on a exécutées récemment encore ne montrent rien de spécial du côté du sinus sphénoïdal, on attend encore.

Le malade revient me voir à ce moment et, devant l'augmentation des signes oculaires, je décide, d'accord avec lui, l'ouverture de ses deux sinus sphénoïdaux. Anesthésie locale au Bouain. Je cathétérise le sinus sphénoïdal avec un stylet mousse, ce qui détermine l'apparition d'un point sanguinolent marquant l'ostium du sinus. Me guidant sur cette indication, j'effondre la paroi et j'enlève à la pince de Luc, ce qu'il m'est possible de la paroi antérieure. Aucun liquide ne s'écoule. Pas de pus. Le malade eut l'impression de l'écoulement d'un liquide chaud et amer au niveau du pharynx, sensation peut-être purement subjective. Toujours est-il que le lendemain le malade, que je ne devais pas revoir encore, revient me dire qu'il est transformé et que son mal de tête, qui ne le quittait pas depuis plusieurs années et qui l'avait obligé à interrompre ses voyages, avait complètement disparu du côté gauche.

8 jours après, je pratique, par le même procédé, l'ouverture du sinus sphénoïdal droit. Le résultat est aussi bon de ce côté. Toute douleur disparaît et l'œdème, qui est très ancien, sans disparaître complètement, diminue cependant sensiblement. Les phénomènes oculaires s'amendent légèrement du côté le moins atteint. Ils ne progressent, pas en tous cas et le malade peut reprendre ses voyages qu'il n'a plus quittés depuis.

Nous avons reçu de ses nouvelles récemment encore et nous transcrivons le passage d'une lettre qui date du 3 juin 1923 : « je ne fais plus aucun traitement, je mouche très bien des deux côtés, je ne souffre plus de ma tête ni de lancements, ma vue se maintient bonne, mais l'enflure du front reste toujours la même ».

Ce dernier malade a donc présenté une lésion du sinus sphénoïdal qui a pu, pendant longtemps, passer inaperçue et déterminer des symptômes oculaires graves. Ayant été vu par une vingtaine de

confrères, aucun ne posa le diagnostic de sinusite sphénoïdale grave. La radiographie ne l'indiquait pas non plus. Il a suffi d'une intervention extrêmement simple pour guérir ce malade à peu près complètement et il est vraisemblable que, pratiquée au début de la lésion oculaire, elle aurait coupé court à son évolution.

L'avenir dira, lorsque d'autres observations auront pu être comparées et analysées, s'il suffit d'intervenir par ouverture simple du sinus sphénoïdal ou même simplement par résection des cellules ethmoïdales postérieures ou si, au contraire, il faut toujours commencer d'emblée par l'ouverture large du sphénoïde par voie transeptale.

Au point de vue radioscopique, en comparant les deux observations rapportées, nous voyons que, dans notre observation II, la radiographie faite par plusieurs opérateurs, avait été négative et n'avait montré aucune lésion du sinus sphénoïdal. Il est vraisemblable que si ces radiographies avaient été faites dans la position que préconise Hirtz, elle auraient donné un résultat. Il n'en est pas moins vrai et notre second cas en est une preuve, que la radiographie de la région sphénoïdale peut être extrêmement difficile à interpréter et demande une longue expérience.

EN MARGE DE LECTURES

LES TUMEURS DE L'ACOUSTIQUE

I. F. M. R. Walshe. — **Tumeurs de l'acoustique** (*Journal of Laryngology and otology*, août 1923).

A considérer les deux travaux importants sur la question, publiés ces cinq dernières années (Harvey Cushing, J. C. Fraser) l'auteur pense qu'il reste peu à dire et se propose simplement de préciser certains points cliniques et de faire quelques observations sur l'examen fonctionnel du labyrinthe à la lumière du travail de Magnus et de Kleyn. Il pense que ce travail a démontré que ce qui était considéré jusqu'ici comme une investigation complète du labyrinthe ne l'était pas en réalité et a révélé pour la première fois la complexité du rôle du labyrinthe.

Phase de début dite otologique. — Dans sa forme la plus caractéristique l'évolution clinique d'un cas de tumeur de la huitième paire est bien connue et facilement reconnaissable. La tumeur naissant du nerf dans le conduit auditif interne, les premiers symptômes sont la surdité progressive avec ou sans bourdonnements. On a l'habitude de considérer le bourdonnement comme un signe d'irritation. L'auteur fait remarquer que l'expérience neurologique permet difficilement de croire que l'irritation puisse expliquer un symptôme pouvant durer plusieurs années et qui est lié à un processus pathologique très lent. Cette irritation peut s'expliquer dans des cas de lésions aiguës ou rapidement progressives.

A ce propos, il faut noter que dans les tumeurs de l'acoustique, le bourdonnement n'est pas un symptôme constant et que s'il survient, il peut avoir été longtemps différé. N'ayant pas d'autre explication à proposer, l'auteur n'accepte cependant pas de considérer que ce bourdonnement indique ce qui est appelé par commodité une irritation de la branche auditive de la huitième paire. Il n'est pas facile non plus d'établir que la surdité est un symptôme initial, car comme la cécité unilatérale, elle peut passer inaperçue du malade. Le seul signe que donne la branche vestibulaire est le vertige. Grâce aux travaux de Magnus et de Kleyn, nous pouvons distinguer aujourd'hui, ce qui est labyrinthique et cérébelleux. L'ataxie, le nystagmus, l'atonie, ou l'hypotonie musculaire, sont d'origine cérébelleuse. Dans toute l'échelle animale, du cochon d'Inde au singe M. et K., ont trouvé que le nystagmus est simplement l'immédiat et transitoire résultat de l'extir-

pation labyrinthique unilatérale. Le seul signe permanent est la torsion de la tête qui regarde de l'autre côté de la lésion avec une certaine inclinaison vers le côté malade.

Chez l'homme, cela se résume à la torsion du menton du côté opposé à la lésion et à un abaissement de l'occiput vers le côté de la lésion. Ceci est une manifestation assez commune dans les lésions cérébelleuses et on la considère comme de nature cérébelleuse. L'auteur se basant sur l'étude des cas de tumeurs et de coups de feu et sur son expérience clinique en général, pense qu'en présence de tels signes, l'envahissement du labyrinthe où de la huitième paire est à prévoir et il est probable que cette position dite cérébelleuse de la tête est un symptôme de déficience labyrinthique unilatérale.

La perte du tonus musculaire n'apparaît pas comme un résultat direct de l'extirpation labyrinthique, mais quand elle existe, elle est due à la rotation de la tête qui provoque ce que Magnus a appelé : « Le réflexe tonique du cou ». Ce réflexe à son tour produit une diminution du tonus des muscles extenseurs des membres du côté de la lésion. C'est pourquoi l'auteur considère *la surdité, le bourdonnement, le vertige et l'inclinaison de la tête* comme les symptômes qui définitivement indiquent une *paralyse progressive des deux branches du huit*. Il peut arriver que ces quatre symptômes précèdent de beaucoup l'apparition d'autres signes de localisation et dans ce cas on peut parler d'une période initiale ou *otologique* de la maladie.

Le terme est d'autant plus justifié que malgré la valeur des procédés d'investigation du fonctionnement de la huitième paire, l'auteur ne connaît pas de tumeur de ce nerf, diagnostiquée à cette première période.

Signes fournis par les nerfs crâniens. — Les symptômes qui apparaissent ensuite sont ceux dus à l'atteinte des nerfs crâniens voisins de la huitième paire et ceux fournis par le cervelet. *La cinquième paire* donne les premiers signes, soit d'irritation, soit de paralysie. La douleur véritable est rare, les malades accusent des sensations anormales telles que engourdissement, sensation de reptation sous la peau, etc.

Dans un cas le malade fut averti par une sensation d'engourdissement de la joue droite. Ce signe paraît beaucoup trop banal pour attirer l'attention, mais l'auteur rappelle le désagrément qu'il y a avoir une plaque d'anesthésie sur la face, (après injection de novocaïne pour traitement dentaire par exemple).

En réalité le malade avait une perte de sensibilité et une absence de réflexe cornéen du côté droit, signes physiques qui si on les avait recherchés auraient trahis l'origine nerveuse des symptômes. L'absence de réflexe cornéen est dit-on le signe initial d'une lésion progressive du cinq et l'auteur signale que pour un cas dont il montre des coupes microscopiques c'était le seul signe de l'atteinte de ce nerf qui fut trouvé dans les quinze jours qui précédèrent la mort. Cushing rapporte un cas semblable. La branche motrice du nerf est moins touchée. Dans le cas

mentionné ci-dessus il y avait une légère mais appréciable faiblesse du masseter du même côté.

Proche par ordre d'importance est l'envahissement *du sept*. La parésie peut être de longue durée mais elle est peu marquée : légère asymétrie de la partie basse du visage dans les mouvements volontaires et les expressions.

Comme la paralysie du six elle varie d'un jour à l'autre. Chez une femme atteinte de lésion du huit et du cinq du côté droit et de légers symptômes cérébelleux droit, il était impossible de déceler le moindre symptôme d'une parésie du sept. Quand on parla de tumeur et d'opération la malade pleura beaucoup et la parésie se révéla dans la soirée le lendemain elle avait à nouveau disparue. Cette parésie latente fut donc mise en évidence par une grosse activité musculaire de la face et la fatigue qui en résulta. Quelquefois l'irritation du sept donne des spasmes cloniques et Cushing rapporte qu'un diagnostic d'épilepsie B. Jacksonnienne fut fait par erreur et qu'on explora le cortex moteur du côté opposé. Cette faute n'est pas aussi absurde qu'il paraît car les secousses musculaires peuvent être très régulières en force et en rythme. Dans un cas fatal d'encéphalite léthargique observé par l'auteur il était impossible de savoir si cet hémispasme de la face était dû à une irritation du cortex ou des noyaux du sept. A l'examen microscopique il y avait des lésions du noyau.

Il faut savoir aussi que dans les tumeurs du huit, une hémiplegie croisée peut au début ne se révéler que comme une paralysie faciale légère du type central.

La paralysie de la *sixième paire* est relativement commune, mais c'est presque certainement ici ce que l'on a appelé un signe de fausse localisation, elle est due comme pour les autres variétés de tumeurs cérébrales à l'hypertension et d'accord avec Cushing à l'étranglement du nerf entre la base du crâne et l'artère cérébelleuse antéro-inférieure. Son apparition tardive, sa tendance aux variations indiquent cette origine.

Les symptômes dus aux *neuf, dix et onze* existent sûrement, mais peuvent être considérés comme des symptômes terminaux plutôt que des symptômes de diagnostic. Ils se manifestent par de la dysphagie et dysarthrie, sur lesquelles nous n'insisteront pas.

Signes cérébelleux. — Par ordre d'importance viennent les signes dépendant de la compression de la partie antérieure du lobe latéral du *cervelet*. Quoique variables ils font partis du tableau clinique typique. Ils sont du côté de la tumeur et consistent en : Hypotonie musculaire, inhabileté à faire rapidement des mouvements alternants, une tendance de l'influx nerveux à faire tache d'huile en s'étendant à des muscles ne prenant pas part normalement au mouvement commandé, tendance à une erreur de projection, etc. Dans le cas des muscles inférieurs cette ataxie produit une démarche tremblante et une inhabileté à coordonner les antagonistes dans les grands mouvements employant la musculature comme un tout, à tel point que le malade perd son équilibre et a tendance

à tomber du côté de la lésion. Dans le cas des muscles de la tête et du cou l'incoordination se manifeste par le nystagmus et les troubles d'articulation.

Bref les vrais symptômes de localisation d'une tumeur de la huitième paire sont à rapporter à la huitième, cinquième et septième paire et au cervelet. Ils dominent l'aspect clinique pendant toute l'évolution et sont à la base du diagnostic.

Signes d'hypertension. — Il faut aussi insister sur les signes d'hypertension intra-crânienne qui peuvent dominer le tableau au point d'obscurcir les signes de localisation. Ces signes dans le cas de tumeur de l'acoustique sont dus à la compression et à la torsion de l'axe cérébro-spinal et au blocage du liquide céphalo rachidien réalisant ainsi une hydro-céphalie interne secondaire.

Les symptômes sont la céphalée, les vomissements, puis perte progressive de la vue. En plus, atteinte quelques fois marquée de l'intelligence qui peut faire croire à une tumeur frontale dans le cas de lésion cérébelleuse. En règle générale les signes de localisation surviennent avant ceux d'hypertension. Mais c'est quelques fois l'inverse. Gordon a récemment rapporté une série de cas de tumeur de cervelet, comprenant trois tumeurs de l'acoustique, où les signes de foyer étaient absents pendant toute l'évolution de la maladie. Une description clinique de ce type comme celle que donnent Cushing et d'autres semble dépendre de ce fait que le diagnostic n'est pas fait tant qu'un tableau aussi avancé n'est pas réalisé.

Observations. — Le cas dont l'auteur a présenté des coupes était de ce genre et sa description clinique peut servir de correctif à l'exposé forcément court et schématique qui a été fait. Jeune femme hospitalisée, pour lésion utérine. On observa qu'elle souffrait de céphalée, que son acuité visuelle était diminuée. Elle était apathique et nettement stupide. L'examen montra une otite chronique à gauche avec surdité totale. Œdème bilatéral de la papille et grosse diminution de l'acuité visuelle. Deux symptômes apparurent aux examens suivants et l'auteur avoue librement qu'il hésita à en tenir compte d'abord : absence du réflexe cornéen gauche et légère parésie du masseter. Rien du côté du facial. Les mouvements des membres, l'articulation et la déglutition sont normales. On ne la fit pas lever pour étudier sa démarche. Plus tard apparition d'une hémiparalysie faciale droite. Ce signe fit décider une opération décompressive du côté gauche qui ne donna pas d'amélioration et la malade mourut dans le coma.

A l'autopsie la tumeur que l'auteur présente était de par sa situation, ses rapports, son aspect, et l'examen microscopique, une tumeur typique du huit. On constata aussi de la dilatation des ventricules et une hydro-céphalie interne secondaire.

Dans ce cas l'otite gauche masqua la signification de la surdité et empêcha qu'on tint compte des autres signes de localisation. De toute

façon toute l'évolution de ce cas a été dominée par les signes d'hydrocéphalie et fut très différente du tableau caractéristique de la tumeur du huit. La protubérance paraissait tordue et cela était sûrement la cause du type central de la paralysie du sept observée du côté opposé à la tumeur. La torsion du bulbe qui se remarque visiblement sur la coupe montre aussi que la compression exercée sur les voies descendantes et ascendantes peut ne pas produire de troubles fonctionnels. En général les modifications des réflexes, de la motricité et de la sensibilité du tronc et des membres apparaissent tard si même elles apparaissent et ne fournissent en aucun cas des renseignements sur le côté de la lésion.

Remarques sur les signes vestibulaires. — Sans insister sur la surdité observée dans ces cas de tumeur de l'acoustique, l'auteur désire préciser quelques points intéressants au sujet de la branche vestibulaire du nerf. Le huit doit être considéré comme composé de parties sensorielles et non sensorielles, plus exactement la branche cochléaire et la branche vestibulaire. Le nerf vestibulaire est lui-même physiologiquement double d'après les travaux de Magnus et de Kleyn. Il a deux organes terminaux de fonction séparable et distincte. Les otolithes d'une part et les canaux semi-circulaires d'autre part. Ces récepteurs réagissent à des influx de qualité différente et donne lieu à des réflexes musculaires d'un caractère totalement distinct. Les otolithes sont impressionnés non par les mouvements mais par les variations de position de la tête par rapport au plan horizontal. Ces réflexes sont des variations du tonus musculaire, donc de l'attitude et persistent aussi longtemps que la position de la tête qui les a provoqués se maintient. Cela peut persister des mois comme Magnus l'a montré. Les canaux semi-circulaires eux, sont stimulés par la rotation ou par un mouvement en ligne droite soit vertical, soit horizontal. Les réflexes qui en résultent sont des mouvements qui cessent dès que la cause s'arrête. Ces réflexes décrits par Mr. Alexander Tweedie devant la société, l'auteur ne veut pas les récapituler, le point sur lequel il désire insister est que ce qui était accepté communément comme un examen complet de la branche vestibulaire du huit est simplement un examen des canaux semi-circulaires, et ne donne aucune lumière, sur les fonctions, non moins importante des organes otolithiques. On peut espérer que la recherche soigneuse des symptômes que peuvent fournir ces organes permettra de trouver une lésion labyrinthique alors que l'examen des canaux semi-circulaires est encore négatif.

WINTER.

II. W. Trotter. — **Traitement chirurgical des tumeurs de la huitième paire.** (*Royal Society of Médecine. Section d'otologie, 16 mars 1923*).

Le fibrome du 8 est une tumeur bénigne, à marche lente, presque toujours unique. Sa gravité tient à son siège. Une opération réussie permet une guérison certaine avec une incapacité fonctionnelle ultérieure

minime. Le problème de l'ablation de ces tumeurs est un de ceux qui justifient la plus minutieuse attention au côté purement technique de l'intervention.

Il est important que le chirurgien ait une idée exacte de l'anatomie qui explique : 1° les symptômes caractéristiques ; 2° certaines complications ; 3° et restreint et conditionne la voie d'abord.

Le siège de la tumeur au côté du bulbe et en avant du cervelet est de première importance. Cette situation oblige à aborder la tumeur après avoir déplacé le cervelet et c'est encore cette situation qui donne lieu par compression de l'axe nerveux, à la complication la plus grave que l'on puisse rencontrer, c'est-à-dire l'hydrocéphalie secondaire avec une augmentation générale de la tension intracrânienne.

C'est quand cette complication existe et elle existe toujours aux stades avancés, que l'opération devient la plus difficile et la plus dangereuse.

Les points principaux de la technique opératoire sont les suivants : Le malade est couché sur le ventre, tête fléchie. Anesthésie intratrachéale. Incision cruciforme. Incision des muscles en se souvenant que leur suture parfaite à la fin de l'intervention est très importante. On enlève assez d'os pour exposer le bord inférieur du sinus latéral de chaque côté et pour ouvrir le trou occipital largement. Il faut éviter le plus possible la perte de sang et se servir autant qu'il est nécessaire de la cire d'Horsley. On ouvre la dure mère au niveau du trou occipital au dessus du cône cérébelleux qui habituellement a été déplacé vers le canal spinal. La libération de cette partie du cervelet laisse échapper du liquide et réduit la tension locale. Si la tension ne diminue pas de cette façon on peut ponctionner le ventricule à travers une ouverture séparée faite dans l'os au dessus de la ligne courbe supérieure à l'aide d'une aiguille enfoncée dans la corne postérieure. Cela fait, on récline le cervelet en dedans jusqu'à ce qu'on atteigne la tumeur.

Durant ces manœuvres on pourra rencontrer des collections kystiques que par erreur on prendra pour la cause des symptômes présentés par le malade. Quand la tumeur elle-même est atteinte, on la reconnaîtra par sa consistance plus ferme que celle du cerveau, par sa surface régulière et sa fixation à la paroi externe de la fosse cérébrale postérieure.

On ne tentera pas d'avoir la tumeur intacte. Il faut ouvrir la capsule, enlever son contenu à la curette ou par aspiration. On essaiera ensuite d'enlever la capsule complètement, sinon une récurrence est certaine plus ou moins tardivement.

Au temps intracrânien de l'opération il y a souvent une hémorragie mais on peut habituellement s'en rendre maître par tamponnement. Le temps qu'on y perdra ne sera jamais regretté.

On laisse la dure mère ouverte, on fait une suture très soignée des muscles pour éviter la fuite du liquide et on ferme la plaie.

Si le malade échappe au choc ou à l'hémorragie, le seul danger sérieux est le développement d'un « œdème médullaire ». S'il ne survient pas dans les 48 heures le pronostic est bon.

En général il faut opérer en un seul temps. En cas de difficultés opé-

ratoires, d'hémorragie, ou d'impossibilité de réduire l'hypertension, l'opération pourra être interrompue. On ne devra jamais prendre cette décision avec l'espoir qu'une simple décompressive donnera au malade une amélioration permanente. Le chirurgien n'aura en vue qu'une nouvelle tentative opératoire, quand les conditions locales seront au bout de quelques semaines devenues plus favorables.

DISCUSSION

— **S. Ch. Ballance** rappelle l'observation de son premier cas publié dans « Brain » en 1887. A cette époque il n'était pas question d'opération. L'examen après la mort montra l'envahissement et l'élargissement du conduit auditif interne. (Il n'y avait pas à cette époque la possibilité de comparer par radiographie les deux conduits auditifs internes).

Le second cas dont il entendit parler fut celui qui est représenté dans les travaux de Politzer. Deux ans après son premier cas personnel il en vit un autre. Dans ce cas comme dans le précédent la paralysie faciale ne suivit que très tard, trois mois avant la mort. Il confirme l'assertion de W. Trotter sur le rôle joué l'hydrocéphalie interne dans la fin de ces cas.

Il assista à une des premières opérations et signale que dans une de celles qu'il fit lui-même ultérieurement il eut à se rendre maître d'hémorragies importantes aux dépens de la cérébelleuse antérieure et inférieure et surtout du sinus pétreux supérieur.

Il utilisa, comme le faisait Sir D. Ferrier, des éponges marines pour le tamponnement.

Il est d'accord avec W. Trotter sur l'inutilité de la décompressive simple dans ces cas. Il pense que l'opération en un temps est l'idéal mais qu'il y a souvent avantage à faire dans un premier temps une décompressive avec ouverture de la dure mère. Le malade est en meilleur état pour supporter le deuxième temps. Dans deux cas avant guerre, la dure mère n'avait pas été ouverte au premier temps et les malades moururent avant le second. Dans des expériences qu'il fit avec Sir Ch. Sherrington il se rendit compte qu'en enlevant même une grosse portion osseuse, on ne pouvait introduire qu'un surplus très minime de liquide dans les espaces méningés. C'est une preuve de l'inutilité de la décompressive simple avec crânectomie même très large, si la dure mère n'est pas ouverte.

A propos de la *communication de Walshe* il signale connaître plusieurs cas d'erreur de diagnostic avec des crises jacksonniennes. Dans un cas on fit le diagnostic de tumeur de la fosse cérébelleuse gauche. L'intervention montra les deux lobes cérébelleux intacts. L'autopsie huit mois après montra une tumeur du lobe frontal droit. Même cas il y a trois ans et la malade avait été examinée par plusieurs neurologistes.

Sir Ch. Ballance rappelle un cas présenté par M. Cleminson qui présentait une chute de l'épaule, attribuée à une lésion cérébelleuse. Il n'a lui même jamais observé ce très intéressant symptôme.

— **D^r Gordon Holmes** est d'accord avec MM. Walshe et Trotter sur le tableau clinique décrit. Il a vu un grand nombre de cas. Il a été frappé par la variété de forme et de consistance de ces tumeurs et pense que cela doit expliquer la variabilité des symptômes. Si la tumeur est sphérique et petite et localisée au conduit auditif interne, les nerfs crâniens les plus élevés sont seuls touchés. Dans d'autres cas les signes les plus précoces sont dus aux nerfs crâniens les plus bas situés (paralysie du voile, du larynx avec dysarthrie, dysphagie). Dans ces deux dernières années il a vu *treize* cas confirmés par opération ou autopsie. Quelques uns seulement avaient une anesthésie marquée de la face, peu se plaignaient de douleurs de la face, malgré que dans une assez forte proportion, mais pas dans tous, le réflexe cornéen soit aboli. Et c'est pourquoi il pense qu'il ne faut pas dire que dans tous les cas il y a atteinte du trijumeau. Son expérience clinique lui a montré beaucoup plus souvent que ne le dit le D^r Walshe l'atteinte du 7. Il est extraordinaire de noter aussi la rareté des signes d'hémiplégie ou de troubles de la sensibilité du côté opposé, quand on sait les lésions que la tumeur peut occasionner au niveau de la protubérance et la compression exercée sur le faisceau pyramidal.

En aucun cas, il n'y avait pénurie de symptômes au point que le diagnostic ne put être fait. Dans tous les cas il y avait des signes cérébelleux. Ces signes diffèrent de ceux fournis par les lésions du cervelet lui-même, probablement parce qu'ils sont dus principalement à une compression du pédoncule cérébelleux moyen. Il est remarquable de noter le peu de modification du tonus musculaire.

Au point de vue chirurgical il ne connaît qu'un cas de guérison — le malade opéré par Horsley vécut plusieurs années mais il était sérieusement impotent. Le principal danger de l'opérateur semble être un trouble de la circulation de suppléance de la protubérance et de la moëlle. L'homme dont il parle avait les signes caractéristiques d'un ramollissement de la protubérance du même côté.

Il a vu quelques cas qui survécurent une semaine environ et tous avaient des signes d'atteinte bulbaire, W. Trotter et S. Ch. Ballance d'accord avec tous, repoussent la décompressive. Mais il y a des exceptions. Un des succès les plus brillants qu'il connaisse, (il y a trois ans) fut celui d'une opération interrompue après qu'on eut mis à jour la tumeur. A cause de difficultés opératoires on referma sans pousser plus loin. Le malade a maintenant repris une vie active, nécessitant une bonne coordination musculaire.

D^r Gordon Holmes souhaite de savoir si d'après l'expérience des otologistes il y avait toujours une surdité nerveuse totale dans les cas ayant atteint le stade clinique où le diagnostic a pu être fait.

— **Sydney Scott** a vu quarante-cinq cas. Il a des coupes qui montrent que la tumeur envahit souvent la cochlée et que si l'on avait tenté dans ces cas d'enlever la tumeur il eut été nécessaire d'enlever le labyrinthe pour être sûr d'enlever le tout.

D^r G. Holmes a suggéré qu'il y avait une période où le diagnostic pouvait être fait avant que la surdité ne soit complète. Sydney Scott n'a jamais été confirmé dans les diagnostics qu'il a faits avant que la surdité soit totale. La difficulté est d'être certain de cette surdité totale, à cause de la difficulté d'assourdir la bonne oreille pour les sons élevés. L'assourdisseur de Barany ne peut servir pour les sons élevés. Dans tous les cas de tumeurs intracrâniennes avec névrite optique il y a pratiquement toujours une diminution de la conduction osseuse et une diminution de l'audition pour les sons élevés. Pour le diagnostic des tumeurs de la 8^e paire une grande diminution de l'audition pour les sons bas est beaucoup plus importante qu'on ne l'enseigne dans les livres. Dans la règle, les signes typiques sont une grande et progressive diminution de l'audition de sons bas, avec diminution de la conduction osseuse et une certaine diminution bilatérale de l'audition des sons élevés. Sir Sydney Scott relate une exception à ce tableau, mais dans un cas de masse cholestéatomateuse intradurale préprotubérantielle comprenant la partie postérieure du 8.

Sir Sydney Scott pense qu'une erreur de diagnostic entre une tumeur frontale et cérébelleuse devrait être impossible. On lui envoya un jour pour un examen d'oreille un malade qui devait être opéré le lendemain pour une tumeur frontale. L'examen conclut à une lésion du 8 droit et l'opération n'eut pas lieu du côté frontal et on trouva une tumeur cérébelleuse droite. Un autre malade atteint de tumeur bilatérale de la 8^e paire supportait sans réaction un courant galvanique du 20 M. A.

Sir Sedney Scott à décrit ailleurs sa méthode pour l'examen galvanique : 1 électrode sur le poignet du côté à examiner, l'anode sur l'oreille du même côté pour que le courant passe bien par le nerf vestibulaire du côté examiné. Le malade doit être debout chaque fois qu'il est possible car on a des réactions avec des courants plus faibles. La R. G. fut positive du côté normal et négative du côté malade dans tous les cas on fut prouvée une lésion intéressant le nerf. Il ne devrait plus y avoir des erreurs de diagnostic entre une tumeur frontale et cérébelleuse.

— **Sir Dundas Grant** demande si des membres de la société ont vérifié le signe décrit par Jones. Du même côté que la tumeur toutes les épreuves caloriques sont négatives, pour les canaux verticaux comme pour les horizontaux. Mais du côté qui entend, le réflexe du canal horizontal est positif alors que celui des canaux verticaux est négatif. Il a présenté un cas de tumeur distendant le conduit auditif interne où ce signe était tout à fait net.

On suppose que la tumeur agit par compression sur les courants qui traversent les canaux verticaux, plus rapprochés de la ligne médiane que les courants qui traversent le canal horizontal qui échappe à cette influence.

— **D^r Walshe** réplique qu'il a exprimé cette opinion : que nous sommes aptes à avoir presque un excès de notions précises pour le dia-

gnostic clinique des tumeurs du 8 et qu'il n'est pas étonnant que le Dr Holmes, dans son exceptionnelle expérience, ait eu des cas ne se présentant pas avec le tableau clinique habituel. Néanmoins il croit que le complexe symptomatique qu'il a décrit est le plus typique et qu'il n'y a aucune divergence réelle entre l'opinion du docteur Holmes et la sienne sur la question en général.

WINTER.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE. SECTION D'OTOLOGIE

Séance du 18 mai 1923 ⁽¹⁾.

I. W. M. Mollison. — Présentation d'un Otophone. (Marconi Otophone).

L'intensité du courant peut être réglée à volonté et varie suivant le degré d'amplification nécessaire pour entendre des voix plus ou moins fortes.

Cet appareil fabriqué par la compagnie Marconi peut être d'une grande utilité aux sourds. Ils pourront se le procurer, mais seulement à la demande du médecin, la vente n'en étant pas libre.

Sir Charles Ballance, président, souhaiterait un appareil qui supprimerait les bruits extérieurs. Il note que cet instrument remarquable a l'inconvénient d'être trop lourd.

II. F. Sydenham et Dan M'Kenzie. — Méningite cérébro-spinale avec otite moyenne aiguë.

Jeune fille âgée de 16 ans, admise à l'hôpital en février 1922 demi-coma, surdité totale, écoulement bilatéral, température au-dessus de 40°.

Trépanation bilatérale. Pus dans l'antre de chaque côté, rien du côté des sinus qui sont découverts, guérison mais surdité totale. En décembre 1922 examen d'audition. Tous les diapasons sont entendus mais quelques secondes seulement par l'air et par l'os. Epreuves caloriques négatives.

Il s'agit probablement d'un cas de cérébro-spinale avec otite bilatérale. Il n'est publié que pour attirer l'attention sur la possibilité d'une infection méningée par voie auriculaire (voir le *journal of Laryngology*, août 1922).

III. Dan M'Kensie. — Crises épileptiformes après intervention sur un abcès temporo-sphénoïdal.

Femme de 35 ans, opérée il y a 6 ans d'un abcès chronique dont on retrouvait des symptômes dans les six mois qui avaient précédés. Première crise après l'opération et crise de plus en plus fréquentes depuis.

Le diagnostic d'épilepsie vraie a été fait.

⁽¹⁾ *Journal d'O. and. L.* octobre 23.

— **Le Dr M. Woodman** qui a examiné la malade pense à la possibilité de crises hystériques.

— **Sir Ch. Ballance** ne se souvient pas de cas d'abcès ayant laissé une séquelle semblable après opération. Le long intervalle entre l'opération et la première crise fait penser plutôt à de l'épilepsie vraie.

— **D. M'Kenzie** dit qu'il a vu depuis un cas semblable chez un malade opéré vingt ans avant pour un abcès du cerveau. Attaque du type « petit mal » sans crises épileptiques caractérisées. Serait-il indiqué dans ce cas d'intervenir à nouveau, comme cela a donné des résultats pour un cas de M. Tilley ?

— **Sir Ch. Ballance** rappelle un cas où le malade après un abcès temporo-sphénoïdal perdit le sens musical et fut incapable de rejouer du piano. Pour ce qui est de l'opération dans les cas dits de « petit mal », il dit avoir vu beaucoup de formes de ce genre après la guerre et croit que les cicatrices cérébrales produisent des troubles de la vascularisation du cortex. Il a eu des résultats après réopération mais ne connaît pas de cas où l'on réintervient après un abcès d'origine auriculaire. Le luminal lui a toujours donné de bons résultats. Pour éviter les adhérences post opératoires, M. Sargent utilise le cellulose qui comme le plâtre n'est pas attaqué par les tissus.

IV. Dan M'Kenzie. — Abcès otitique ptérygo-maxillaire par trombo-phlébite du bulbe jugulaire.

Enfant de 8 ans, otorrhée gauche, température 40°. Evidemment d'urgence, la fièvre persiste. Deux jours après, réopération. Puis au niveau du plancher du conduit auditif externe qui mène à un abcès en avant de la partie osseuse de ce conduit. Ouverture et drainage avec courte incision dans le pharynx. Exploration du sinus latéral négative. La fièvre persiste. Deux jours après on découvre la jugulaire qui est thrombosée jusqu'au niveau du bord inférieur du cartilage thyroïde. On la curette et on la vide jusqu'au golfe. Le lendemain trombose du sinus caveux et 2 jours après mort.

Autopsie. Lésion de la paroi externe du bulbe jugulaire menant à un abcès de la fosse ptérygo-maxillaire. Ce cas est rare puisque dans la littérature l'auteur depuis 1913 n'en a retrouvé que trois cas.

V. H. Just. — Abcès temporo-sphénoïdal droit sans signes cliniques.

Femme 27 ans, otorrhée et surdité droite depuis l'enfance ; quelques jours avant l'entrée céphalée et vomissements. A l'entrée la malade pouvait marcher mais très lentement, la tête et le cou maintenus rigides. Température 40° Puls 120. Aucun signe neurologique à l'examen.

L'opération montre des lésions du toit de l'antre et un abcès extra-

dural au-dessus du tegmen. Au niveau du lobe temporo-sphénoïdal perthuis dure-mérien menant à un abcès cérébral. Drainage par tubes (méthode Harvey Cushing). Lavages de la cavité avec solution saline. Tube maintenu 10 jours.

La même technique fut utilisée dans un cas semblable plus récent avec guérison sans incident ni séquelle.

— **G. Jenkins** dit qu'il est difficile de généraliser au sujet d'un cas d'abcès du cerveau et que ces abcès évoluent différemment. Dans un de ses cas personnels il a drainé avec du caoutchouc souple. Ce tissu est beaucoup plus malléable que les tubes de caoutchouc et on peut en faire pénétrer peu ou beaucoup, selon les besoins dans la cavité. Souvent le tube du drainage se bouche. Jenkins a tendance à drainer largement en faisant une incision. Cette méthode semble plus efficace que celle qui consiste à faire un petit trou pour y mettre un tube.

— **S. J. Dundas Grant** demande s'il y a quelque objection à explorer la cavité de l'abcès avec le petit doigt ganté pour se rendre compte si la paroi est solide et s'il n'en existe pas un second et s'il est nécessaire ou non de continuer le drainage.

— **S. Ch. Ballance** dit qu'il n'a jamais pu se passer de drainage dans un abcès cérébral. Son expérience lui a prouvé que le drainage est toujours difficile. La consistance molle du cerveau en est une des causes. Si on enlève le tube il peut être très difficile à replacer. Ses meilleurs cas ont été ceux où il a placé un tube immédiatement après l'ouverture de l'abcès et l'y a laissé. L'utilisation de tissu caoutchouté est intéressante. Il est difficile de laver la cavité d'un abcès cérébral. On en connaît pas leur volume et ce lavage peut être aussi dangereux que difficile.

VI. Sydney Scott. — Abcès temporo-sphénoïdal gauche. Amnésie pour les noms d'objets.

Enfant 10 ans otorrhée gauche remontant à deux ans, crises épileptiques localisées à la face et aux extrémités des membres du côté droit. Pas de signes mastoïdiens. Température à 40°. On n'obtient pas de réflexes rotuliens. Réflexe cutané abdominal droit très faible. Pas de maux de tête, conscience, amnésie pour les noms d'objets. Pas d'abcès temporo-sphénoïdal. Mais l'état psychique irritable et l'amnésie persistent. Réopération on trouve un abcès temporo-sphénoïdal. Guérison.

VII. Sydney Scott. — Abcès cérébelleux. Coma brusque et apnée. Guérison après intervention continuée avec respiration artificielle.

Garçon de 17 ans. Otorrhée et céphalée. Le malade à 10 heures peut se tenir debout et marche. Ponction lombaire montre hypertension mais

liquide clair. A 2 heures, au moment où on va l'opérer, le malade est somnolant et tout à fait inconscient. Les membres soulevés ne retombent pas et restent rigides (catalepsie). On peut pousser plus loin l'examen anesthésie.

Avant qu'on ait pu atteindre l'antre, apnée brusque. Respiration artificielle. Incision de la dure mère retro-sinuale. Gros abcès cérébelleux. Dès que le pus est évacué la respiration réapparaît entretenue de temps à autre par des mouvements respiratoires.

Le coma persiste deux jours et il fut possible seulement à ce moment de faire un examen cérébelleux. Nystagmus marqué du côté de la lésion, asynergie et signes habituels d'incoordination des membres du même côté que la lésion. Trois mois après guérison complète sans séquelle.

VIII. Sidney Scott. — Abcès cérébelleux cinq semaines après le début d'une otite moyenne aiguë droite.

Enfant de 7 ans, otorrhée et surdité droites. La semaine précédente somnolence et vomissements. Température 39, pouls 130 Nystagmus droit. Déviation à droite du bras droit, pas d'asynergie ni d'adiadococinésie et signe du doigt sur le nez normal. Réflexes normaux sauf pour le cutané plantaire dont la réponse est douteuse. Petit abcès extradural près du sinus, abcès cérébelleux. L'évolution de ce cas est en bonne voie.

Ces quelques cas d'abcès cérébelleux et cérébraux sont donnés comme des exemples d'une part, de la pauvreté des signes cliniques cérébelleux et d'autre part des circonstances fortuites dont dépend la guérison. Ces cas ne sont pas tous ceux que put observer l'auteur durant ces derniers huit mois car quelques autres qui semblaient devoir guérir ont succombé. De ces derniers deux étaient des abcès cérébelleux qui se compliquèrent de méningite, un abcès temporo-sphénoïdal que fit un œdème cérébral à marche lente et mourut deux mois après. Il s'agissait d'un abcès que l'autopsie révéla bien drainé, sans méningite ni lésion ventriculaire avec seulement une encéphalite diffuse de l'hémisphère droit.

— **S. Ch. Ballance** rappelle un cas personnel, où après une opération mastoïdienne un abcès extradural et une encéphalite localisée furent révélés par une amnésie partielle.

— **Musgrave Woodman** demande quelle est la meilleure méthode de drainage d'un abcès cérébelleux et ce qui la différencie du drainage d'un abcès temporo-sphénoïdal. Si on atteint l'abcès par la région auriculaire, le pus vient d'arrière et tout paraît satisfaisant mais c'est un drainage trop haut situé et dans la plupart de ces cas le patient meurt. Si on aborde l'abcès d'en bas et qu'il y ait une zone non fermée par des adhérences il y a risque de méningite.

— **Jenkins** utilise une préparation, sans paraffine, qui limite les bords de l'orifice et remplit l'espace entre la dure mère et le cerveau. Il

pense que cela peut diminuer les chances de méningite. Il croit que les statistiques des résultats du traitement des abcès encéphaliques donneraient un tableau beaucoup plus sombre qu'on ne le croit généralement.

— **M. H. J. Marriage** opéra un enfant pour une mastoïdite aiguë avec complication encéphalique mais sans aucun signe de localisation. Une apnée brusque fit penser à un abcès cérébelleux qui fut en effet trouvé et rapidement ouvert à la fraise. L'enfant respira de suite. L'opération fut achevée le lendemain. Pendant une semaine tout alla bien, puis aggravation et mort. L'autopsie révéla non seulement l'abcès cérébelleux mais aussi un abcès temporo-sphénoïdal qui n'avait donné aucun symptôme.

— **M. Cleminson** dit qu'il eut un cas tout à fait opposé au précédent juste au moment où le pus d'un abcès cérébelleux était évacué la respiration s'arrêta et malgré six heures de respiration artificielle le malade ne respira jamais plus. Il n'avait pas à ce moment le matériel pour une insufflation intratrachéal, comme l'indique M. Musgrave Woodman et il se propose d'utiliser ce mode d'anesthésie qui permet également une respiration artificielle indéfinie.

— **S. Ch. Ballance** dit que d'après son expérience, dès que la dure mère est ouverte la respiration reprend et il cite un certain nombre de cas à l'appui de cette constatation.

La question la plus grave à son avis est celle de l'exclusion des méninges et elle n'a pas encore été résolue. Les différentes substances proposées pour fermer l'espace arachnoïdien ne sont pas commodes à utiliser et leur efficacité est rarement suffisante.

IX. M. Mollison. — Un cas de vertige guéri par l'ouverture du canal semi-circulaire externe.

Homme âgé de 42 ans, vu en septembre 1922 se plaignant depuis 2 mois du vertige et du bourdonnement dans l'oreille gauche. Sensation de déplacement des objets vers la gauche. Chute. Attaques répétées. Tympan normaux. Audition bonne à droite, presque disparue à gauche, pas de nystagmus spontané. Réflexes caloriques diminués des deux côtés, vraisemblablement absents du côté gauche. Examen neurologique négatif. Opération en janvier 1923. Quatre semaines après, disparition des vertiges. La voix chuchotée est perçue à trois mètres environ.

Aujourd'hui surdité gauche complète.

— **D^r Dan Mac Kenzie** demande si le docteur Mollison a une idée de ce qu'étaient les lésions. Est-ce une modification de la pression comme cela se passe dans le globe oculaire en cas de glaucome.

— **D^r Kelson** rappelle un cas semblable qu'il opéra en 1913. Gué-

raison jusqu'en 1921 à ce moment réapparition de vertige et de bourdonnement.

— **Sir J. Dundas Grant** pense que dans ce cas il y a une augmentation de pression des liquides de l'oreille interne. Il demande quelle a été la technique opératoire. Il suggère que si l'opération sur le canal semi-circulaire externe entraîne la perte de l'audition il serait plus facile de se contenter d'enlever le tympan et les osselets. Ceci permettrait de diminuer la pression intra-labyrinthique par la fenêtre ovale.

— **D^r Lawson Wale** dit qu'il a opéré deux cas Technique Radicale. Ouverture large de 5 millimètres au-dessus et parallèlement à la partie horizontale du facial. Il voudrait savoir de quelle largeur a été faite l'ouverture de M. Mollison. Il voudrait également savoir le temps qu'a mis le labyrinthe à mourir et à être compensé. Dans ses propres cas les malades ont eu du vertige pendant 3 semaines avant de guérir.

— **D^r Mollison** rappelle l'histoire des quatre cas qu'il a opérés. Il s'agissait des vertiges graves entraînant l'arrêt de toute activité. Sa technique est la suivante : évidemment, trépanation du canal semi-circulaire externe, au point où il fait saillie au niveau de la paroi interne de l'aditus. L'opération est tellement facile qu'il serait à craindre qu'on la fasse même dans des cas où elle n'est pas absolument indiquée. La première fois, se rappelant les expériences de M. Sidney Scott sur les pigeons, il injecta de l'alcool absolu dans le canal. Le résultat fut parfait et le malade est guéri depuis 2 ans. Même résultat dans le 3^e cas avec injection d'acide carbonique pur. M. Mollison rappelle que cette opération a été conseillée il y a plusieurs années par M. Cheate et réalisée par MM. Lake, Jenkins, M. H. E. Jones, M. Sidney Scott et d'autres.

X. T. H. Just. — Ablation d'un séquestre de la trompe d'Eustache au cours d'une radicale.

XI. T. H. Just. — Gliome de l'épendyme au niveau du plancher du 4^e ventricule simulant un abcès cérébelleux au cours d'une otorrhée bi-latérale

WINTER

SOCIÉTÉ ALLEMANDE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE ⁽¹⁾3^e Réunion annuelle, Kiessingen (17, 18-19 mai 1923)Deuxième partie. Communications et discussions ⁽²⁾1^o *Waldapfel*. — Contribution à l'étiologie de l'angine.

Voir les analyses.

2^o *Anthon et Kuczinski*. — Recherches sur les infections d'origine tonsillaire chez l'adulte.

Ces recherches d'ordre sérologique et microchimique ne peuvent pas être analysées. Les auteurs croient que la flore microbienne reste constante chez le même individu. Le pneumocoque virulent manque dans une bouche bien soignée mais se trouve fréquemment chez le fumeur. Les auteurs confirment le fait que la malpropreté (processus de fermentation) provoque une flore microbienne spéciale et surtout la symbiose fuso-spirillaire dont l'existence a comme condition préalable une lésion gingivale.

3^o *O. Mayer*. — Examen histologique de l'amygdalite chronique.

La rétention dans les cryptes amygdaliennes se voit souvent quand, à la suite d'une intervention sur l'amygdale, des formations cicatricielles transforment les cryptes en vase clos. M. a pu se convaincre qu'après tonsillotomie les enfants font plus souvent des angines qu'avant.

De même l'infection des ganglions du cou se développe quelquefois pour la même raison après tonsillotomie. Une tonsillotomie complète expose aux mêmes dangers et à ce propos M. rapporte l'observation d'une jeune fille chez laquelle à une tonsillectomie préalable, le pôle supérieur avait échappé et a été le départ de récidives d'angines. Ces recherches histologiques et ces expériences pratiques ont montré à M. que la rétention joue un grand rôle dans la pathologie de l'amygdale. Comme la tonsillotomie, la dissection, la cautérisation, le morcellement exposent à ces rétentions, il ne reste donc qu'une seule technique à employer en chirurgie amygdalienne, c'est l'extirpation extra-capsulaire, exceptionnellement l'opération d'après Sluder.

4^o *Beck*. — Examen histologique concernant le mode de guérison après tonsillectomie.

La guérison après tonsillectomie ne dépend pas beaucoup de la tech-

⁽¹⁾ Voir les Rapports dans les *Annales*, n° 7, juillet 1923.

⁽²⁾ Compte rendu par LAUTMAN et après *Zeitsch-f-Hals* etc., t. VI.

nique mais surtout de la topographie des amygdales avant l'opération. A propos de l'anesthésie on a, à la clinique de Neumann, l'habitude de déposer 4 à 5 centimètres cubes d'une solution de 1 % de novocaïne sans adrénaline derrière la capsule de l'amygdale, sans injecter ni l'amygdale, ni infiltrer les piliers.

L'aiguille est poussée au milieu du pilier antérieur dans le pli de la muqueuse entre le pilier et l'amygdale.

Une seule injection suffit pour obtenir une anesthésie complète, à condition de badigeonner l'amygdale et les piliers avec une solution à la cocaïne à 20 %.

Une des formes les plus fréquentes de guérison après tonsillectomie est la coalescence des deux piliers avec formation d'une cicatrice tendineuse, d'autres fois toute la fosse amygdalienne a disparu par une sorte d'aplatissement des piliers vers la paroi postérieure. Le plus beau résultat est obtenu quand piliers et fosse amygdalienne sont conservés. La technique choisie influe peu sur ce résultat, quoique la méthode de Sluder donne les plus belles cicatrices. Beck a eu occasion d'examiner les coupes histologiques provenant de deux malades amygdalectomisés quelques mois auparavant. Les coupes montrent partout, enfermés dans le tissu cicatriciel dense, des fibrilles musculaires, des gros troncs nerveux et la réapparition d'un nouveau tissu adénoïde. Ce tissu adénoïdien a l'air de provenir du tissu adénoïde de la base de la langue.

5° Linck. — Sarcome pendulé de l'amygdale.

La tumeur s'était développée, chez un homme de 35 ans, assez rapidement en l'espace de 6 semaines à peu près elle avait la taille d'une noisette et pendait par une pédicule de 2 à 3 centimètres du pôle inférieur de l'amygdale gauche, on a procédé de suite à l'extirpation totale de l'amygdale. Examen histologique rapporté.

— **Kahler.** Le praticien s'intéresse surtout à une question : reconnaître si une amygdale est ouï ou non la cause d'une affection générale. Plusieurs raisonnements permettent une réponse. Dans les cas positifs le contenu des cryptes est très fluide ou comme une bouillie et très riche en leucocytes, tandis que les concrétions innocentes sont bien plus compactes et ne contiennent que très peu de leucocytes. Les anamnésiques peuvent également être employés dans ce sens. Si une affection générale commence avec une angine ou si ses poussées sont liées à des angines, il faut tonsillectomiser. Le procédé opératoire le plus recommandable, mais pas le plus facile, est le procédé de Sluder. Surtout chez les enfants il ne faut pas employer d'autres procédés.

— **Frey** est allé plus loin que Kahler. Dans le doute il fait toujours la tonsillectomie. Les tonsilles examinées bactériologiquement ont toujours été trouvées virulentes et contenant souvent les mêmes microbes qu'on a pu déceler dans le sang du malade (?). La tonsillectomie a été toujours suivie d'un bon effet sur l'évolution de l'affection générale, sur-

tout dans quelques cas où l'on a ajouté la vaccinothérapie avec les germes cultivés dans l'amygdale enlevée.

— **Stern.** L'amygdalite chronique peut avoir une mauvaise influence sur le chanteur, localement par les effets connus et généralement retentissement sur tout son système nerveux. Il existe une pseudo-phonesthésie due à cette amygdalite chronique. Quand on opère les amygdales des chanteurs il faut toujours mettre en balance le risque de l'opération avec ses avantages éventuels. Il est certain que les chanteurs névropathes mal éduqués vocalement ne tarderont pas à mettre sur le compte de l'opérateur leurs futurs déboires inévitables même quand l'opération a été bien indiquée et bien exécutée il faudra quelquefois faire faire un réapprentissage au chanteur qui généralement se plaint de sécheresse de la gorge ou de paresthésie.

— **Stern** conseille de ne pas négliger la rééducation du chanteur après la tonsillectomie toujours indiquée et surtout comme moyen préventif contre les adhérences et les contractures quelquefois inévitables.

— **Marschik** recommande dans les angines les badigeonnages avec pyocyanose. Dans les cas d'affections générales, c'est un excellent moyen pour reconnaître si cette affection dépend de l'amygdalite.

— **Zange** croit impossible de blesser la carotide interne au cours de la tonsillectomie. Il s'agit plutôt de l'artère maxillaire externe. Dans le cas expertisé par Sebileau, il a dû s'agir d'une lésion de la maxillaire externe.

— **Zarniko** rappelle que déjà en 1912 Grünvald a déclaré que les amygdales ne pouvaient pas être considérées comme ganglions lymphatiques parce qu'ils ne possédaient pas de vaisseaux afférents. Il compare l'amygdale à l'appendice et il croit que les recherches qu'on fera sur la fonction de l'appendice aideront la compréhension de la fonction de l'amygdale.

— **Innhofer** demande que laryngologistes et pédiâtres s'unissent pour étudier la clinique et la pathologie de l'anneau de Waldeyer. Ainsi par exemple à la clinique de Gerny on croit que les grandes amygdales se trouvent surtout chez les enfants qui ont la mauvaise habitude d'ingurgiter trop de liquide et de créer ainsi la diathèse exsudative. La restriction de boisson serait indiquée comme un moyen thérapeutique.

— **Mann** mentionne une otalgie due à l'accumulation de pus dans la fossette supra-tonsillaire.

— **Scheibe** malgré les longs rapports et les longues discussions, croit que dans la question du rapport des amygdales avec les affections générales croire et savoir sont intimement mêlés. Il voudrait aussi

se faire dire expressément s'il existe des amygdales normales sans concrétions et s'il existe une amygdalite chronique.

— **Halle** a guéri 6 cas de danse de Saint-Guy envoyés à lui par un neurologue de façon immédiate par la tonsillectomie. Quant à la technique, il refuse entièrement le morcellement. Chez les enfants avec très grosses amygdales il exécute généralement la tonsillectomie. On ne touche pas les petites amygdales chez les enfants. Si pour une raison spéciale il faut les enlever, Halle recommande le procédé de Sluder, méthode absolument sûre chez les enfants. Chez l'adulte il faut exécuter la ligature des vaisseaux avant leur section. Alors la tonsillectomie ne sera pas suivie d'hémorragie.

— **Hajek**. L'expression des bouchons ne prouve pas qu'il existe une inflammation de l'amygdale. Par contre on peut trouver chez des sujets avec des amygdales d'apparence normale des concrétions et des rétentions dans les parties voisines de la capsule.

Ont pris encore part à la discussion Hartmann, Goerke, Panse, Schenke, Streit, Hirsch, Keestadt et les trois rapporteurs pour conclure.

6° **Sternberg**. — Sur l'action sensibilisante de cocaïne, novocaïne, alypine sur l'adrénaline et l'adrénalon.

Des doses minimes d'adrénaline suffisent quand elle est employée avec de la cocaïne, novocaïne ou alypine. Au lieu d'employer l'adrénaline on peut employer l'adrénalon connu sous le nom de Rétonbose et qui est un succédané synthétique de l'adrénaline, mais l'effet est moins marqué et moins sûr. Il s'agit dans ces cas d'une sensibilisation de l'adrénaline par un autre produit neurotrope.

7° **Neumann**. — Anesthésie par ébriété.

La nouvelle technique indiquée par Neumann permettra d'employer bien plus qu'on ne le fait maintenant la première phase analgésique dans l'anesthésie par inhalations. La technique part du fait que le malade fera des erreurs quand il compte tout haut pendant l'inhalation. Le sujet à opérer est instruit qu'il aura et pourra obéir à toutes les injonctions pendant l'opération. On lui demande simplement de respirer tranquillement et de compter lentement et régulièrement. On applique au malade le masque inondé du narcotique et le narcotiseur laisse tomber le narcotique goutte à goutte sur le masque. Si le malade cesse de compter, on relève le masque et on dit au malade de continuer à compter. Chez des sujets jeunes et chez des adultes non alcooliques, l'erreur commence entre 25 et 35. Le malade répète le même nombre ou oublie l'un ou l'autre nombre. On enlève alors définitivement le masque et on peut opérer. Le malade donne l'impression d'avoir toute sa conscience. Il est certainement dans un état analgésique et probablement onirique. Quelquefois les malades gardent la bouche fermée, il est inutile d'user de la force,

car bientôt ils obéiront à l'injonction. Il ne s'agit sûrement pas d'hypnose. On peut dans cet état ouvrir des abcès péritonsillaires, faire une tonsillectomie et contrôler une hémorragie post opératoire, ponctionner des sinus, paracentérer un tympan, ouvrir un furoncle.

— **Von Eicken** emploie le chlorure d'éthyle exactement comme Neumann en faisant compter les enfants. Quand l'enfant est arrivé à 20 il compte plus lentement ou il s'embrouille, c'est le moment où il faut opérer.

— **Birkolz** considère l'anesthésie sous toutes ses formes comme dangereuse chez les enfants. Il recommande malgré les craintes des pédiatres, l'injection sous-cutanée du pantoform. Il donne d'une solution à 20 % 1/2 c. c. entre 4 et 6 ans, 3/4 de centimètre cube entre 6 et 8 ans, 1 centimètre cube entre 8 et 12 ans, une demi heure à trois quarts d'heure avant l'opération.

— **Cohen Kysper** recommande la suggestion combinée à l'anesthésie locale.

— **Neumann** est absolument d'avis de faire l'adénotomie et l'amygdalotomie sous anesthésie générale. Ainsi Eicken exécute réellement une anesthésie générale par une méthode comparable à celle de la grisérie par l'éther, tandis que Neumann reste dans la phase de l'analgésie avec conservation des réflexes et presque de la conscience. La méthode est impossible chez les enfants. Il ne peut pas s'agir d'hypnose parce que celle-ci ne réussit pas toujours, tandis que son procédé n'a pas été trouvé en défaut dans des centaines de cas.

8° *Strellt.* — **Secticémie après interventions dans le nez et dans le pharynx.**

1° Tonsillectomie pour rhumatismes articulaires à rechutes. Deux jours après l'opération début d'une septicémie à laquelle le jeune homme succombe 3 semaines plus tard ; 2° adénotomie pour otite séreuse. Deux jours après l'opération on enlève un petit morceau de muqueuse pendante. Le neuvième jour, début de septicémie à laquelle le jeune homme succombe le 17^e jour après l'opération ; 3° Résection de la muqueuse hypertrophiée des deux cornets inférieurs. Hémorragie, tamponnements, début d'une septicémie le lendemain. Injection de tripaflanine deux fois par jour. Guérison après plusieurs semaines. L'auteur se demande pourquoi la littérature est si pauvre concernant des faits analogues. Il ne peut pas croire qu'il est le seul « guignard ».

— **Von Eicken.** On fait moins de conchotomies maintenant, on enlève moins souvent des muqueuses hypertrophiées depuis qu'on recherche mieux les sinusites, mais il est certain que les opérations sur les cornets inférieurs exposeront à la septicémie. Les opérations sur les amyg-

dales semblent moins exposer l'opéré à l'infection, von Eicken prend toujours la température la veille de l'opération et n'opère pas pendant les périodes d'épidémie.

— **Kretschmann** a eu deux cas de mort : 1° Sinusite. Opération. Tamponnement secondaire pour hémorragie. Septicémie mortelle rapide. 2° Tonsillectomie. Quelques jours après exanthème scarlatiniforme. Mort.

— **Blan** a publié des cas de sinusite suppurée après conchotomie. Pendant la guerre, il a observé 6 cas excessivement graves de septicémie après conchotomie. Pour lui le tamponnement est le point de départ de la septicémie.

— **Knick** a vu une thrombo-phlébite de la veine jugulaire interne après tonsillectomie.

— **Sonntag** a perdu un opéré d'adénoïde, garçon de 12 ans, onze jours après l'opération. L'enfant avait fait une angine 8 jours avant l'opération.

— **Hajek** voit la première cause de ces infections post opératoires dans un tamponnement trop serré. Le galvano-cautère est la deuxième source. La troisième est dans une aseptie insuffisante.

— **Marschik** n'accuse pas le tamponnement primaire immédiat après l'opération, mais bien le tamponnement post-opératoire exécuté pour hémorragie secondaire à une époque où l'intérieur du nez, à cause de l'opération, ne se trouve plus dans des conditions normales. Il est dangereux de proscrire le tamponnement immédiat exécuté avec de la gaze iodoformée antiseptique.

— **Ruttin** croit que malgré tous les soins de l'asepsie, les infections d'origine endogène sont possibles. De deux frères opérés par lui dans les mêmes conditions, le même jour, l'un a fait une septicémie. Quant aux tuméfactions articulaires après tonsillectomie qu'on prendrait facilement pour un faux rhumatisme infectieux, il vaut mieux les considérer comme une dernière affection tonsillaire.

— **Halle** ne croit pas non plus qu'on puisse toujours éviter, malgré toutes les précautions d'antisepsie une affection post-opératoire. Il introduit toujours un léger tampon de gaze iodoformée dans la fosse nasale opérée.

— **Hencke** a vu après une résection du septum chez le fils d'un médecin une septicémie se produire parce que le père avait introduit un tampon de coton dans le nez 48 heures après l'opération. Les premières manifestations septicémiques se montrent souvent plusieurs jours après l'opération. On peut se demander si le malade n'a pas plutôt provoqué

lui-même l'infection en salissant la plaie opératoire avec des cotons mal-propres.

9° Linck. — Rhinosclérome des voies respiratoires supérieures.

Les cas sporadiques de rhinosclérome commencent à se multiplier en Allemagne. Le cas observé par l'auteur avait été méconnu dans une autre clinique. Il s'agissait d'une femme qui montrait des tumeurs scléromateuses dans le nez et dans le larynx. Particularité : les deux sinus maxillaires ouverts à cause d'une sinusite secondaire coexistante présentaient également des tumeurs scléromateuses. L'auteur résume longuement les aspects histologiques de l'affection pendant les 3 périodes : infiltration au début, formation de grosses cellules spinenses et de dégénérescence hyaline pendant la seconde période et enfin période de cicatrisation. Il ne croit pas que les bacilles décrits soient spécifiques ni nécessaires au diagnostic.

10° Steurer. — Directives pour la construction des autoscopes autostatiques (pour la laryngoscopie en suspension, l'autoscopie soutenue). Démonstration de l'autoscope d'Albrecht modifié.

Il s'agit de déductions mathématiques supposant de fortes connaissances en mécanique.

11° Haslinger. — Démonstration d'un appareil autostatique pour la laryngoscopie directe.

L'appareil est, d'après l'auteur facile à manier et expérimenté sur de nombreux malades, il a été toujours bien supporté. Hajeck l'emploi dans sa pratique (chez Reiner, Vienne).

12° Bruggemann. — Méthode modifiée de l'hypopharyngoscopie.

L'auteur saisit après cocaïnisation préalable avec une pince fixe le ligament crico-thyroïdien et tire le larynx en avant (!) On peut alors sans peine avec un miroir, du larynx examiner l'hypopharynx.

13° Zange. — Contribution au traitement de la laryngite tuberculeuse par les rayons X.

Dans l'avant-dernière réunion Zange avait annoncé des expériences faites avec les rayons X dans le traitement de la laryngite tuberculeuse. Sur les 30 malades soignés et observés pendant 3 ans, 9 malades ont leur laryngite complètement guérie, mais 5 seulement sur les 30 malades étaient encore en vie au moment de la publication. Ceci prouve que la laryngite tuberculeuse peut guérir, même si le malade doit succomber

aux progrès de sa phthisie pulmonaire. Zange montre sur des projections l'état du larynx avant, pendant le traitement et ceux qui sont guéris plusieurs mois après la dernière irradiation. Il est impossible de prévoir quels sont les cas favorables au traitement. Dans les cas défavorables l'inconvénient est d'autant plus grand que le traitement peut directement hâter la terminaison fatale. Il paraît que les formes infiltrées, ulcérées ou non, offrent de bonnes chances, tandis que les formes jeunes surtout caractérisées par un semis de petites granulations diffuses sont dangereuses. Quant au dosage, Zange ne peut en donner aucune indication. En somme, procédé incertain dans son choix, dans son mode d'action, mais très attrayant pour encourager à de nouvelles expériences.

— **Thost** a renoncé à l'emploi des rayons X dont les bons résultats ne sont pas indubitables mais les méfaits certains.

— **Hirsch** a eu des déboires avec la radiothérapie. Règle générale, même dans le cancer du larynx, les fortes doses de rayons X sont mal tolérées par le larynx.

— **Runge** a irradié 6 cas, s'est soigneusement gardé de dépasser les doses biologiques (sensation de sécheresse dans la gorge, érythème du cou). Il a combiné la radiothérapie à la galvanocaustie. (Résultats non mentionnés).

— **Amersbach** met en garde contre ce traitement qui demande une expérience particulière. Les résultats de Zange sont bien meilleurs que ceux obtenus par lui à la clinique de Kahler.

— **Spieß** prépare les malades par un traitement endolaryngé au chrysorgan, ensuite il emploie des doses relativement fortes. Les résultats sont bons.

— **Kriebel** a eu de bons résultats par une combinaison de la radiothérapie et de la galvanocaustie.

— **Zange** s'est attendu à être critiqué. Cependant il demande qu'on le contrôle exactement dans les mêmes conditions qu'il a exposées à Stuttgart et aujourd'hui. Quant aux doses, il faut toujours tenir compte de la réaction biologique. On commence par 10 % H. D. mais généralement on va entre 40 et 60 % en une seule séance de préférence à droite et à gauche. Les séances sont séparées par des intervalles de 6 à 8 semaines et même plus, 6 à 8 séances sont nécessaires dans les cas graves.

II. — Les sinusites péri-nasales et leurs opérations

14° *Wagener*. — Contribution à la topographie du labyrinthe postérieur.

Les détails de la communication ont dû se trouver dans la projection des coupes. L'auteur insiste sur le fait que les deux sinus ethmoïdaux sont exactement semblables l'un à l'autre (homo-latéralité) et sur le fait que les parois des cellules ethmoïdales restent minces malgré l'âge et les inflammations subies.

15° *Knick*. — Diagnostic des affections du sinus sphénoïdal par les rayons X.

Le nouveau procédé consiste à introduire un film de $5\frac{1}{2} \times 9$ dans la bouche et de l'appliquer contre la paroi postérieure du pharynx, le voile et la base de la langue, après cocaïnisation préalable. Le malade est assis, le tube se trouve sur le sommet du crâne et le rayon central passe devant l'oreille dans la hauteur de l'articulation du maxillaire. Les détails de la technique doivent être relus dans l'original. Les radiogrammes qui accompagnent le texte montrent avec netteté la configuration du sinus sphénoïdal normal, d'autres radiogrammes font voir les différentes formes de sinusite sphénoïdale, voire même des pansinusites avec ou sans participation du sinus sphénoïdal. Les malades supportent très facilement les prises de ces clichés. Il y a intérêt à essayer la technique de Knick étant donnée la grande difficulté qu'on a d'explorer rhinologiquement le groupe postérieur du sinus.

16° *Uffenorde*. — Pourquoi faut-il préférer l'ouverture du sinus frontal par la voie orbitale et comment faut-il l'exécuter?

La voie nasale ne se prête pas facilement à la cure radicale de la sinusite frontale. Le procédé de Halle est difficile. On n'en connaît pas encore la mortalité. De même qu'on a renoncé à la voie nasale pour la cure radicale de la sinusite maxillaire et au conduit auriculaire pour l'ouverture de l'oreille moyenne, de même il faut opérer à ciel ouvert dans le sinus frontal. Aujourd'hui où tout le monde emploie l'anesthésie locale, le grand argument contre la voie externe a disparu. La difficulté de maintenir la béance de la communication entre sinus frontal et fosse nasale peut être facilement vaincue par la confection du lambeau de Halle. Incontestablement, il est plus facile de faire ce lambeau par voie externe que par voie interne. On a dit que la suppression de la paroi osseuse expose le contenu de l'orbite à des infections faciles à l'occasion d'une rhinite ultérieure. Ces tuméfactions orbitaires sont plus effrayantes que dangereuses. On a reproché à la méthode orbitale d'être

l'origine de diplopie. Les cas sont rares. Enfin il pourrait se faire que des parcelles de muqueuse échappées au curetage donnent lieu à la formation de kystes qui pourraient se développer vers l'orbite. En effet Uffenorde a vu 4 fois des kystes se développer dans ces conditions. Trois fois il a pu détruire ces kystes par la voie nasale.

Quant à l'opération, voici la technique : mise à nu du plancher du sinus frontal, os lacrymal, apophyse montante, os propre du nez, toute cette partie est supprimée jusque à peu près dans le milieu de l'os propre du nez. On peut aussi, si nécessaire, enlever une partie du rebord supra-orbital. Suppression radicale de la muqueuse du sinus frontal, formation du lambeau de Halle qui est fendu en un lambeau inférieur plus grand qui sera accolé à la périorbite dans la région du sac lacrymal et un lambeau plus petit supérieur repoussé vers le plancher du sinus frontal. Suture solide. Pas de pansement externe ni interne. Au bout de huit jours badigeonnages au nitrate d'argent 5 % de la cavité opératoire.

17° Lange. — Répétition de l'opération pour sinusite frontale.

Les insuccès des opérations par voie externe contre la sinusite frontale sont bien plus nombreux que ne le laissent voir les publications.

Lange a eu occasion de réopérer 17 malades ayant subi antérieurement des interventions différentes sur le sinus frontal, dont un qui avait subi 8 opérations d'un côté et deux de l'autre côté. Ce sont généralement des fistules qui forcent à réopérer le malade, moins souvent c'est la persistance des symptômes morbides, écoulement, douleurs. Quant à la douleur, il faut se rendre bien compte s'il ne s'agit pas de névralgie. Dans ce cas, souvent l'excision de graves cicatrices comprimant des filets nerveux peut suffire. D'autres fois ces douleurs nerveuses peuvent être sous la dépendance de l'état général. La cause la plus fréquente de l'insuccès opératoire est un curetage défectueux de la muqueuse.

Tout le monde sait la difficulté qu'on a à exécuter un curetage idéal. Pour obvier au danger du repullement de la muqueuse, il faut s'efforcer de créer une large communication entre la cavité du sinus et la fosse nasale. Certainement, une opération endo-nasale peut conduire à ce but, mais incontestablement, on obtiendra plus facilement cette communication si on choisit la voie externe.

18° Scheibe. — Le danger de mort dans les sinusites péri-nasales et à la suite de leur traitement.

La statistique brute de Scheibe, nous montre que dans les cas mortels de sinusites, 7 ou 8 fois c'est le traitement (7 fois l'opération, 1 fois le lavage) qui a occasionné la mort. D'après les auteurs français, dit Scheibe, l'opération de la sinusite est plus dangereuse que la maladie même. Spécialement les lavages des sinus ne sont pas si innocents qu'on le croirait. Assez souvent, les lavages, surtout les ponctions du sinus

maxillaire sont suivis de fièvre. En conséquence il est indiqué d'être très prudent vis-à-vis des sinusites. Presque jamais de lavages dans les sinusites aiguës. Dans la sinusite maxillaire chronique, il est préférable d'opérer que de faire les lavages s'ils sont difficiles.

19° O. Hirsch. — Sur la genèse des polypes.

La plupart des polypes nasaux (non pas tous) naissent de la muqueuse chroniquement enflammée mais non suppurée du sinus maxillaire. La muqueuse turgescence du sinus maxillaire peut faire hernie à travers l'ostium du sinus. Cette partie herniée donnera naissance à un polype choanal, mais le plus souvent l'inflammation catarrhale du sinus maxillaire se continue jusque dans le sinus ethmoïdal et donne ainsi naissance à la formation de polypes récidivants ordinaires du nez. Pour empêcher cette récurrence, Hirsch a ouvert le sinus maxillaire, gratté la muqueuse et amené comme cela la guérison de la polyposé nasale, mais il n'ose pas affirmer que la sinusite maxillaire catarrhale non suppurée est l'unique source des polypes.

20° Uffenorde. — Comment naissent les polypes choanaux.

Communication d'un cas où il a été possible d'enlever par l'opération le polype choanal et un autre polype muqueux en même temps que la muqueuse du sinus maxillaire.

— **Jansen** a complètement renoncé à la voie externe dans le traitement de la sinusite frontale. L'opération de Halle bien exécutée suffit dans la grande majorité des cas. La technique doit être maîtrisée absolument. Une lésion de la lame criblée entraîne la mort. Pour le sinus maxillaire l'opération de Sturmann est la meilleure. Jansen a opéré le sinus sphénoïdal depuis 1890 comme Halle le propose mais le lambeau de Halle est une utile modification.

— **Piffl** opère les sinusites maxillaires d'après Benker. En curetant la paroi postérieure du sinus, il lui est arrivé un jour d'ouvrir l'artère palatine ascendante. Hémorragie grave et difficile à arrêter.

— **Von Eicken** recommande l'introduction d'un lambeau de Thiersch placé sur un doigtier en caoutchouc dans les cas de grands sinus où l'on craint la formation d'espaces morts.

— **Kretschmann** conseille de maintenir la muqueuse et d'essayer de la guérir par établissement d'une large communication et l'emploi des cautérisants légers (nitratation).

— **Knick**. Sur 45 cas de sinusites frontales tous opérés par voie endonasale K a pu se convaincre de l'innocuité et de l'efficacité de la voie endonasale. Il n'emploie pas la fraise, mais recommande la gouge

et le maillet. Il conserve la muqueuse de la paroi postérieure du canal naso-frontal.

— **Levick** attire l'attention sur un état poreux de la paroi cérébrale du sinus frontal qui se cache quelquefois sous un périoste d'apparence normale. Généralement il indique soit une pachyméningite suppurée, soit un abcès cérébral.

— **C. Hirsch** a eu occasion de blesser lors d'une ouverture du sinus ethmoïdal la lame criblée. Il voyait nettement la pulsation de la dure-mère. Malgré sa profonde conviction de l'issue fatale de la lésion de la lame criblée, il a terminé l'opération scrupuleusement. 8 cas de tamponnement, grandes doses d'urotropine. Guérison. Il y a quelques mois, il a réopéré le même malade pour récurrence de l'autre côté. Quant aux cautérisations intranasales, chez la propre femme de Hirsch encore étudiante en médecine s'est développée à la suite d'une galvano-cautérisation du cornet moyen, une sinusite ethmoïdale et mastoïdite. Mariée elle fut opérée de sa sinusite sphénoïdale. Il s'est développé à la suite de cette opération un phlegmon de l'orbite qui a nécessité une incision de la paupière inférieure.

— **Halle** constate qu'on n'a presque pas discuté sur les sinusites sphénoïdales. Il maintient donc sur ce chapitre ses idées exposées dans son Rapport. Il rappelle les grands avantages qu'offre son procédé d'opérer le sinus ethmoïdal. Il rappelle de nouveau le conseil de maintenir le cornet moyen comme barrière contre toute possibilité de blesser la lame criblée. La blessure de celle-ci est sûrement mortelle. Au contraire la mise à nu, même accidentelle de la dure-mère au toit du sinus ethmoïdal de l'est pas.

— **Hajek** se plaint qu'on n'ait pas suffisamment discuté les indications de l'opération radicale des sinusites.

La question la plus difficile est celle de la sinusite frontale. Il ne croit pas qu'il faille être trop radical, sauf bien entendu quand la sinusite menace directement la vie du malade, autrement l'opération pourrait devenir plus dangereuse que la maladie. Le procédé de Halle lui paraît dangereux malgré toutes les affirmations contraires. Cependant le principe du lambeau lui paraît comme un progrès. En effet, il est impossible d'obtenir la disparition totale de la cavité sinusale par les procédés esthétiques, il faut donc obtenir une communication constante entre sinus et fosses nasales.

21^e **Brauckmann.** — Sur la nature de la lecture sur les lèvres.

Considérations littéraires et philosophiques sur la question.

Dans la discussion on a demandé plus de précisions pratiques sur la question.

22° Brunner et Frunwald. — Recherches sur la formation des voyelles chez des enfants sourds-muets.

La langue, le voile et les lèvres de deux enfants sourds-muets très intelligents ont été enduits d'un mucilage baryté; des röntgens-grammes ont permis d'étudier la conformation des parties molles de l'appareil d'articulation.

On trouve des différences notables avec des röntgens-grammes provenant de sujets normaux.

23° Bénési. — Le sens du rythme chez des enfants sourds-muets.

Les enfants devaient marquer le rythme dans lequel une petite lampe s'allumait et s'éteignait.

Les recherches actuellement en cours montrent que les sourds-muets ont un sens du rythme défectueux. Dans la discussion on a critiqué la technique suivie par Bénési. Il eut été plus naturel d'examiner le rythme par un excitant moteur.

24° Wolff. — Sur la nécessité de faire l'épreuve de Rinne avec plusieurs diapasons distants d'une octave l'un de l'autre.

En pratique il suffit de prendre le diapason C, c, c¹, c², (c = do). Les règles suivantes ne souffrent aucune exception. 1° Chez l'homme normal le Rinne est + pour tous les diapasons. 2° Si le Rinne est + pour un diapason, il le reste pour tous les suivants. 3° Si le Rinne est absolument négatif pour un diapason, il l'est aussi pour le même son de l'octave supérieure. Le Rinne fait avec plusieurs diapasons est le meilleur moyen pour diagnostiquer la nature de la surdité, à condition de bien interpréter le Weber et le Schwabach. Dans ce cas il permet même de pronostiquer l'évolution d'une otosclérose. Si dès le début d'une otosclérose il existe un Rinne absolument négatif avec une surdité nerveuse prononcée, le pronostic est mauvais, si au contraire dans un âge avancé le Rinne est absolument négatif mais si la surdité nerveuse n'est pas très prononcée l'affection offre un pronostic plus favorable.

25° Spiess. — Anesthésie locale par voie intraveineuse.

Une inflammation se caractérise par douleur, tumeur, rougeur, chaleur. La douleur est le premier moment dans le développement de l'inflammation, comme la disparition ou l'atténuation de la douleur est le premier moment de la guérison commençante. Pour amorcer la guérison, il faut supprimer la douleur; les différents moyens anesthésiques ou analgésiques employés jusqu'à présent ont échoué. Spiess croit être en possession d'un bon moyen sous la forme de l'emploi intraveineux de l'atophon. Dernièrement, l'atophon dissout dans de l'eurotropine a

conduit à la leucotropine et puis à l'atoptanyl combinaison d'atophon + sabisyl. Spiess continuera ses recherches. Tarbuygen a constaté les nombreux succès de la leuotropine à la clinique de Spiess et il en a éprouvé sur lui-même les bons effets à l'occasion d'une angine. Le moyen est surtout recommandable dans les douleurs post-opératoires.

26° Fischer. — La cinématographie en otologie comme moyen de recherches et d'enseignement.

La technique est exposée, les films suivants sont démontrés : 1° cinématographie d'un œil présentant nystagmus horizontal rotatoire ; 2° Présentation d'un nystagmus spontané permettant la mensuration du nystagmus ; 3° nystagmus spontané d'origine probablement centrale ; 4° nystagmus labyrinthaire rotatoire au cours d'une labyrinthite circonscrite ; 5° nystagmus dissocié chez un enfant sourd-muet atteint de troubles musculaires de l'œil ; 6° à 9° films destinés à démontrer la technique du nystagmus expérimental ; 10° montre le réflexe auro-palpébral ; 11° réflexe auro-palpébral chez un enfant sourd-muet dont l'œil ne possède pas le pouvoir de clignotement ; 12° Technique du nystagmus optique ; 13° Spasmus nutans.

27° Alexander. — Les inconvénients de la nomenclature habituelle de l'oreille interne. Proposition pour leur suppression.

Pour les lecteurs français il n'y a à retenir que la proposition de réserver l'appellation labyrinthe seulement au vestibule et aux canaux semi-circulaires. Ainsi le limaçon ne devrait jamais être appelé labyrinthe antérieur ou labyrinthe acoustique. Le nerf acoustique devrait être appelé nerf octave (un peu difficile en français) pour le différencier de sa branche acoustique.

28° Alexander. — Démonstration de stéréodispositive pour illustrer l'anatomie normale et l'anatomie pathologique de l'oreille interne.

Ces 300 photographies peuvent être achetées chez Dümmler, Vienne.

29° Woss. — Traumatismes de l'oreille au moment de l'accouchement.

Chapitre tout à fait inconnu en otologie. Les oculistes connaissent les hémorragies chez le nouveau-né occasionnées par le traumatisme de la naissance. Chez les auristes, Jomherz parle des traumatismes de l'oreille moyenne qu'on peut mettre sur le compte du traumatisme de l'accouchement. On trouve encore d'autres observations, mais il est certain que c'est Woss le premier qui s'est proposé de rechercher les troubles de l'appareil cochléaire et vestibulaire comme conséquences du traumatisme de l'accouchement.

Nous n'allons pas résumer ce long travail parce que forcément trop

hypothétique dans sa partie otologique et un peu étranger dans sa partie générale.

Dans la discussion presque tous les orateurs se sont montrés très réservés, même Haïke, sur la publication duquel Woss s'est appuyé a dénié toute valeur argumentative à son cas.

30° Charousek. — Sur le rôle des vaisseaux du labyrinthe dans les réactions vestibulaires.

Il existe un véritable excitant du vestibule c'est la gyration. Les autres excitants sont très compliqués dans leur action. La réaction calorique en particulier a bien une action sur le lymphokinèse de l'appareil vestibulaire, mais provoque aussi des réactions centrales. De même tous les autres excitants qui agissent par vaso-constriction ou vaso-dilatation exercent à côté de leur action sur l'endolymphe une action centrale. Pour le moment nous ne pouvons que difficilement distinguer ce qui est dû à l'excitant central et ce qui est dû à l'excitation de l'appareil vestibulaire.

31° Fischer et Wodag. — Contribution expérimentale à l'étude de la réaction tonique d'origine vestibulaire.

Les auteurs décrivent le procédé par lequel ils ont étudié la réaction dans le tonus du bras BTR. Leurs expériences leur montrent que cette réaction se fait indépendamment d'une réaction vasculaire.

32° Krassing. — Les lésions fonctionnelles de l'acoustique au cours de la syphilis. Remarques critiques sur le traitement par le salvarsan.

On a donné comme symptômes très fréquents de la syphilis de l'oreille la diminution très prononcée de la conduction osseuse.

— Alexander dit que dans les cas de syphilis ancienne on trouve la conduction osseuse très souvent diminuée et même dans la syphilis secondaire, cette diminution existe quoique moins marquée. Sur 260 syphilitiques, Krassing a trouvé que ce symptôme n'excitait que dans 10 % des cas. — Les deux oreilles sont frappées à la fois par la syphilis seulement dans des degrés différents, ceci prouve que la syphilis du labyrinthe doit être considérée comme manifestation d'une méningite basilaire. — Chez les tabétiques les troubles auriculaires sont excessivement fréquents, entre 40 et 80 %. Ces troubles montrent quelques bizarreries. Ainsi le plus souvent disparaissent les sons moyens, tandis que les sons graves et les sons aigus sont encore bien perçus. Chez d'autres tabétiques il persiste une sorte de hyperacousie pour les sons graves. Enfin il y a un groupe de tabétiques sans troubles pour les diapasons et la voix chuchotée et qui accusent une baisse prononcée pour la montre. — Le traitement par le salvarsan hâte et provoque indiscutablement la neuvrite auriculaire.

— Krassing connaît 8 malades qui sont devenus tout à fait sourds d'une oreille dans la première année de leur syphilis ; tous ont été soignés par le salvarsan.

— **Beck** regrette que **Krassing** n'ait pas examiné en même temps le labyrinthe. Il ne croit pas que les affections du limaçon soient causées par une méningite. La fréquence du Rinne négatif chez les syphilitiques est due entre autres raisons aussi à une altération de l'appareil lymphokinétique.

Dans la syphilis secondaire, ce Rinne négatif dépend d'une affection tubaire qui régresse promptement à la suite du traitement ; dans les syphilis anciennes, il faut songer à une affection de l'appareil lymphokinétique.

— **Neumann**. On croit dans la syphilis que sous l'action du traitement la perception revient pour les sons plus graves, tandis que le registre aigu reste non entendu. Il faut expliquer ces cas par une atteinte de l'endolymphe, et de la terminaison périphérique de l'acoustique. L'endolymphe, quoique située dans l'oreille interne, fait partie de l'appareil transmetteur du son et paraît moins sensible au virus syphilitique.

33° **Steurer**. — **Arrosion expérimentale de la capsule de l'oreille interne.**

Nous savons que les destructions larges de la capsule osseuse du limaçon sont rares, généralement il s'agit d'une nécrose circonscrite du tissu osseux. **Steurer** a voulu se rendre compte de ce qui se passe quand une inflammation s'attaque à la capsule de l'oreille interne, à cet effet, il a injecté les produits irritants (térébenthine, potasse) contre la bulle des cochons d'inde. Les animaux sacrifiés après un temps variable, il a pu faire des coupes qui lui ont montré que la destruction de l'os se fait par foyers séparés qui se résorbent à leur tour, et ainsi le tissu osseux se trouve remplacé par du tissu fibreux qui lui-même plus tard peut être remplacé par du tissu osseux. Il peut même se faire que oreille interne et oreille moyenne soient accolées l'une à l'autre sans séparation osseuse. Projections de coupes.

34° **Runge**. — **Contribution à la genèse et à la valeur fonctionnelle de la dégénérescence de la papille de Corti.**

Quelques auteurs croient avoir constaté la persistance de l'audition malgré un organe de Corti détruit. Bien entendu il s'agissait toujours de restes d'audition et d'un organe de Corti pas complètement détruit.

— **Runge** croit avoir trouvé un exemple prouvant la persistance d'une audition relativement bonne avec une papille de Corti en partie défectueuse. Déjà à la lecture on s'aperçoit des quelques discordances, en ce sens que le dernier examen fonctionnel avait été fait 2 semaines avant la mort du malade. Quant aux lésions décrites par **Runge** comme pathologiques, on ne pouvait pas à la lecture s'empêcher de les considérer comme sans valeur pathologique. En effet, dans la discussion, tous les orateurs se sont refusés à voir autre chose, dans les coupes présentées en projections par **Runge**, que des lésions post-mortem ou des artifices de préparations.

(A suivre).

ANALYSES

GÉNÉRALITÉS

Eves. — Des précautions à prendre en anesthésie locale ; à propos d'un cas de mort *Annals of Otology*, R. et L. 1923, p. 904).

L'usage des anesthésiques locaux présente toujours un certain danger du fait de la possibilité d'idiosyncrasies ; pour dépister ces susceptibilités spéciales l'A. conseille avant de faire l'anesthésie d'injecter 1/2 cmc. de la solution au 1/100 et d'attendre 5 minutes. Il semble que les sujets antérieurement cocaïnés soient plus sensibles que les autres. La sensibilité particulière est très variable et c'est ainsi que certains sujets présentent des signes d'intoxication avec 2 centigrammes de novocaïne alors que d'autres supportent sans gêne une dose de 2 grammes, cependant on admet que l'on peut employer sans danger les doses de 3 à 5 centigrammes pour la cocaïne et de 15 à 20 centigrammes pour la novocaïne.

Si des signes d'intoxication apparaissent, loquacité, rire convulsif, pâleur, il faut mettre le malade en position déclive et faire respirer du nitrite d'amyle ou à défaut des vapeurs d'éther. Les injections d'adrénaline, la respiration artificielle, le massage du cœur sont aussi indiqués pour lutter contre la paralysie des centres respiratoires et circulatoires.

L'A. rappelle les résultats de l'enquête faite par la section O. R. L. de L'A. M. A. Les enquêteurs ont eu connaissance de 47 cas de mort par anesthésie locale ; dans 39 cas il s'agissait d'interventions sur les amygdales ; dans un quart des cas on pouvait incriminer une erreur de pharmacien ou d'infirmière.

Dans 9 cas de mort on avait employé de la cocaïne en solutions variant de 0,2 % à 3 %. Dans 12 cas il s'agissait de procaine en solutions variant de 0,5 % à 2 %.

Sur les 47 cas de mort, 25 sont dus à la cocaïne, 14 à la procaine, 2 à l'apothésine et 1 à l'alypine.

Le cas de mort observé par l'A. concernait un jeune homme de 18 ans, d'aspect efféminé qui reçut d'abord une injection de 1 centigramme de morphine et 3 dixièmes de milligramme de scopolamine. Puis badiageonnage pendant quelques secondes avec une solution de cocaïne au dixième. Enfin injection extra-capsulaire de chaque côté de 5 cmc. d'une solution à 1 % de procaine additionnée de 2 gouttes d'adrénaline au millième. Une minute après la dernière injection le malade pâlit, on l'étend. Bientôt apparaissent des mouvements convulsifs de la tête et des

membres, frissons, cyanose, claquement des dents, morsure de la langue, écume sur les lèvres, pouls imperceptible. Mort au bout de 30 minutes. A l'autopsie on trouva un « état lymphatique » avec une grosse rate.

L'A. conclut que l'anesthésie locale est plus dangereuse que l'anesthésie générale à l'éther, et qu'elle est spécialement contrindiquée chez les sujets jeunes, surtout chez ceux qui présentent un état lymphatique ou qui sont atteints d'épilepsie.

A. MOULONGUET.

ACOUMÉTRIE

Wotzka. — **Nouvelle méthode pour examiner le pouvoir auditif dans la dysacousie très prononcée et dans la surditité** (*M. f. o.*, n° 10, 1923).

Cette courte note a pour but de recommander, dans la recherche du réflexe cochléopalpébral, l'emploi de la série continue des diapasons. Ainsi nous éviterons de nier le réflexe quand il existe et nous pourrions constater qu'il existe un pouvoir auditif pour quelques diapasons et qu'il manque pour d'autres, ce qui pourrait donner comme le croit l'auteur d'utiles indications dans la rééducation des sourds et permettrait de conduire les enfants sourds-muets plus tôt vers le rééducateur. L'accordéon donne des réflexes plus forts que le diapason et les sifflets.

LAUTMAN.

OREILLE INTERNE

Mackensie. — **Diagnostic différentiel entre la neuro-labyrinthite syphilitique et la labyrinthite syphilitique tardive** (*Annals of Otology L. et R.* 1923, p. 846).

La syphilis de l'oreille se manifeste de 2 façons absolument différentes. Dans la neuro-labyrinthite syphilitique (N. L. S.) il s'agit d'une affection diffuse, toujours consécutive à une méningite syphilitique en évolution, atteignant à la fois la 8^e paire et le labyrinthe ; l'intensité de la maladie est proportionnelle à celle de la méningite qui lui donne naissance et les lésions décroissent au fur et à mesure que l'on s'éloigne des centres nerveux ; c'est dire que l'atteinte du labyrinthe est toujours moindre que celle du tronc nerveux de la 8^e paire. Cette forme de syphilis auriculaire est toujours celle que l'on rencontre chez les nourrissons.

Dans la labyrinthite syphilitique tardive (L. S. T.) au contraire l'atteinte du labyrinthe est primitive et le tronc de la 8^e paire est intact. Cette forme ne s'observe pas dans la période des accidents secondaires : on ne la rencontre jamais chez les nourrissons hérédosyphilitiques mais on l'observe surtout à une époque tardive de la syphilis héréditaire où elle

constitue un des éléments de la triade d'Hutchinson : elle peut apparaître vers l'âge de 5 ans, plus souvent vers l'âge de la puberté, parfois enfin elle n'apparaît que chez des sujets ayant dépassé la quarantaine. On peut comparer ces 2 manifestations de la Σ auriculaire avec celles que l'on rencontre au niveau des yeux. A la N. L. S. correspond la neurorétinite syphilitique observée chez les sujets récemment contaminés et présentant de la lymphocytose rachidienne : ces formes guérissent bien par le traitement mercuriel. A la L. S. T. correspond la kératite interstitielle avec laquelle elle coexiste assez souvent. Ici le traitement mercuriel donne des résultats aléatoires et inconstants.

Le meilleur moyen de diagnostic consiste dans l'épreuve galvanique. On dit que cette épreuve est négative quand on ne détermine l'apparition d'aucun nystagmus ni aucune modification d'un nystagmus déjà existant, ou qu'on ne produit aucune sensation auditive, malgré le passage d'un courant galvanique poussé progressivement jusqu'à 20 milliampères, avec une électrode positive ou négative placée contre le conduit auditif externe. On sait que normalement en fermant le courant avec la cathode mise sur le C. A. E. on obtient avec 6 M. A. un nystagmus dirigé du côté exploré. On l'obtient également à l'ouverture du courant en utilisant l'anode pour cette exploration. D'autre part, en ouvrant le courant sur la cathode ou en le fermant sur l'anode on détermine à partir de 6 M. A. la production d'une sensation auditive.

L'épreuve galvanique permet de différencier ces 2 formes de Σ auriculaire car elle est négative dans la N. L. S. et reste positive dans la L. S. T. Ce diagnostic est important à faire au point de vue pronostic fonctionnel, car la surdité de la N. L. S. bien traitée guérit tandis que celle de la L. S. T. peut devenir complète.

A. MOULONGUET.

FOSSES NASALES

J. Van der Hoeven Leonhard. — Le tamponnement nasal à doigtier de caoutchouc (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 15 nov. 1923.)

En 1909, le Dr van der H. L. publia dans les Archives internationales de Laryngologie, un procédé qu'il n'a cessé d'utiliser depuis cette date.

Après les interventions qui portent sur l'étage inférieur du nez, l'auteur tamponne de la façon suivante : l'opération terminée, il nettoie la fosse nasale à l'eau oxygénée puis y pulvérise de l'ektogan. Il prend alors un doigtier de caoutchouc de 8 centimètres de longueur, de 3 centimètres 1/2 de largeur à plat. Il introduit dans ce doigtier un tube aplati qui sert de mandrin et en même temps de conducteur de la gaze destinée à remplir le doigtier. Ce doigtier ainsi préparé est recouvert d'une gaze iodoformée et introduit jusqu'au fond de la fosse nasale. Une bande de gaze fixe de 1 centimètre 1/2 de largeur, stérilisée, est progressivement engagée dans le doigtier. On commence naturellement par le fond et on

retire le tube-mandrin au fur et à mesure que la partie profonde est comblée. On remplit ainsi jusqu'à l'entrée du nez. On ferme ensuite par un fil de soie et on coupe ce qui dépasse. La gaze ainsi disposée est sèche et par suite est plus élastique.

Le lendemain du tamponnement la gaze est retirée, puis le doigtier. Le malade verse de temps en temps dans sa fosse nasale un peu d'eau oxygénée à 3 ‰. La gaze iodoformée se détache peu à peu ; on l'enlève au bout de 3 à 5 jours.

Il n'y aurait ainsi ni douleur ni danger d'une nouvelle hémorragie lors de l'enlèvement du tampon.

SEIGNEURIN (Marseille).

D^r A. Sercer. — Un cas d'atrésie congénitale des choanes. Influence de la respiration buccale sur la muqueuse du nez (*Revue de Laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 30 nov. 1923).

Bien que les preuves du développement congénital de l'atrésie des choanes soient difficiles à mettre en évidence, l'auteur croit à cette étiologie.

Elle a été observée chez des nouveau-nés sans autres traces d'inflammation. Dans la membrane extirpée, Chiari établit la présence de tissu adénoïde et de glandes.

Le D^r Sercer cite un cas où l'examen histologique d'un fragment de la membrane obturante a permis d'observer une muqueuse de constitution normale. Cette atrésie s'accompagnait en outre d'atrophie non post-inflammatoire de la muqueuse nasale et d'anosmie.

Il explique la formation de cette atrésie par la persistance de la *membrana bucconasalis* d'Hochstättér qui sépare encore au deuxième mois de la vie intra-utérine la cavité nasale de la cavité buccale. Cette membrane formée de deux couches d'épithélium se laisse pénétrer par des éléments mésodermiques : d'où présence de tissu osseux au moins à la périphérie du disque obturateur.

Quant à l'anosmie, qui n'est pas modifiée par le rétablissement de la respiration nasale, elle dépendrait, comme l'atrophie de la muqueuse nasale, de l'absence de respiration nasale pendant plusieurs années.

SEIGNEURIN (Marseille).

ETHMOÏDE

O. Beck. — Recherches histologiques sur l'os ethmoïdal au cours de la névrite optique rétro-bulbaire d'origine nasale (*M. f. o.*, n° 11, 1923).

Au début, on a cru qu'une affection aussi grave que la névrite rétro-bulbaire devait, si elle était d'origine nasale s'expliquer par de grosses lésions nasales. Au grand étonnement des rhinologistes, on a vite constaté que ces sinusites qu'on espérait trouver faisaient très souvent

défaut. Mais Herzog a cru que des recherches histologiques pourraient bien nous donner l'explication. Dans les 4 cas de Herzog, microscopiquement déjà des lésions du sinus étaient suffisantes pour expliquer la névrite. Rien d'étonnant que l'examen histologique ait montré qu'il existait aussi des lésions inflammatoires et dans la muqueuse et dans l'os. Beck a repris ces mêmes recherches histologiques qui cette fois-ci ont été beaucoup moins nettes, de même que les lésions cliniques étaient aussi plus banales. Dans son premier cas, presque pas de lésions nasales caractéristiques sauf une perforation du septum, due probablement à une ancienne résection sous-muqueuse. Dans le 2^e cas, cliniquement une déviation compliquée du septum avec une sinusite fronto-ethmoïdale se manifestant uniquement par les rayons X. Dans le 3^e cas, un léger œdème du cornet moyen et dans le dernier cas, une légère déviation du septum. Tous ces 4 cas ont été opérés. l'un même deux fois après récurrence. L'examen histologique a montré un œdème plus ou moins prononcé de la muqueuse, et l'existence de leucocytes éosinophiles. Dans aucun cas n'existait un véritable état d'inflammation. Quant à l'os il était partout normal. Comment alors Beck peut-il attribuer à cette névrite rétro-bulbaire une origine nasale ? Il s'appuie sur l'opinion de Neumann qui voit une analogie avec ce qui se passe dans les catarrhes de l'oreille moyenne ou à la suite d'un trouble de la ventilation de la caisse peuvent se développer des états congestifs dans la mastoïde. Aussi Stenger a-t-il établi 3 types de nez qui prédisposent à la névrite rétro-bulbaire et qui ont tous en commun un rétrécissement du méat moyen. Il semble donc que, malgré l'absence de grosses lésions nasales, l'intervention rhinologique reste justifiée dans la névrite rétro-bulbaire, si d'autres procédés thérapeutiques ne s'imposent pas. Nous pouvons seulement nous demander si l'ouverture large du sinus ethmoïdal et l'ouverture du sinus sphénoïdal sont nécessaires en l'absence de toute manifestation clinique de ces sinus. La récurrence est aussi connue que la guérison spontanée de cette névrite. On connaît aussi des cas où l'intervention du côté opposé a amené la guérison.

LAUTHMAN.

MAXILLAIRE SUPÉRIEUR

Douglas Guthrie. — **Hyperplasie chronique du maxillaire supérieur. Ses relations avec d'autres tumeurs osseuses et l'otosclérose.** (*Journal of Laryngology et Otology*, novembre 1923).

Tuméfaction unilatérale du maxillaire supérieur constituée par de l'os spongieux.

Cas n° I. — Fille âgée de 16 ans avec tuméfaction non douloureuse de la mâchoire supérieure remontant à un an. Siège : partie basse de la fosse canine. Dents normales. Radio montre une tâche opaque, ce qui

élimine le kyste. Ablation à la gouge. Os friable. Deux ans après pas de récédive.

Cas n° II. — Enfant de $\frac{1}{4}$ ans, dont la tuméfaction remonte à la naissance, et repousse en dedans la paroi externe de la fosse nasale gauche. Epiphora. Examen Microscopique montre de l'os. L'auteur rappelle des observations antérieures où la tumeur avait envahi et oblitéré en partie le sinus.

Diagnostic. — Pas de rapport ni avec la tuberculose ni avec la syphilis ni avec le cancer. En cas de suppuration de l'antre c'est une infection secondaire. Pas de rapport avec l'acromégalie. Le nom de « Leontiasis ossea » utilisé souvent à tort fut le premier donné par Virchow à des exostoses multiples des os de la face et de la tête. Il est possible que cette affection, dont des observations assez nombreuses furent publiées, représente un stade avancé de l'hyperplasie chronique de la mâchoire supérieure.

L'hyperthrophie unilatérale avec participation souvent des parties molles, décrites par Greig survient chez des sujets dont 20 % ont des troubles mentaux. Greig pense qu'il s'agit d'une séquelle de méningite ou de névrite intra-utérines.

Traitement. — Il est certain que dans beaucoup de ces cas on a fait une opération trop large. Sans doute une extirpation est nécessaire si la tumeur est douloureuse ou déformante. Les cas habituels doivent être gardés en observation un certain temps. On n'a jamais observé de régression ni de transformation maligne et il vient toujours un moment où l'évolution s'arrête.

Relations avec Potosclérose. — Aspect identique des coupes. Dans aucun cas d'hyperplasie il n'a été noté de surdité. Sans qu'il y ait aucune preuve de relations entre les deux maladies, il est possible que des facteurs identiques les conditionnent.

DISCUSSION : (*Société Royale de Médecine Section de Laryngologie* juin 1923).

— **M. Layton** dit que la maladie existe chez le chimpanzé ; il voudrait savoir si une infection microbienne peut en être la cause.

— **M. Westmacott** a remarqué le siège constant au niveau de la fosse canine. Jamais la paroi interne du sinus maxillaire n'est envahie et jamais la paroi orbitaire.

— **Guthrie** ne pense pas à un rôle microbien. Chez le chimpanzé il croit qu'il s'agit d'ostéite fibreuse.

WINTER.

ENDOCRANE**Eisinger. — La valeur diagnostique de l'épreuve de l'indication dans les abcès du cervelet** (*C. f. O.*, n° 11, 1923).

Nous n'avons qu'un seul signe certain de l'abcès du cervelet trouvé par Neumann en 1907, c'est le nystagmus central dirigé du côté malade avec inexcitabilité complète du labyrinthe. Barany a essayé d'établir, grâce au signe de la déviation de l'indication une symptomatologie des affections du cervelet qui n'est complètement admise que par ses élèves immédiats ; partout ailleurs, le symptôme de la déviation de l'indication est considéré comme infidèle (parce que dépendant beaucoup de l'action consciente du sujet) et comme indépendant du cervelet parce qu'il a été trouvé dans les affections endo-crâniennes siégeant ailleurs que dans le cervelet, comme par exemple dans le lobe frontal. Aussi Fischer n'attribue à l'expérience de la déviation de l'indication aucune valeur diagnostique dans les tumeurs du cerveau.

Quelle est la valeur du symptôme de la déviation de l'indication dans les abcès du cervelet ? Si on tient compte qu'un homme atteint d'un abcès du cervelet est toujours très gravement atteint et se prête moins à ces recherches, la statistique de 17 cas d'abcès du cervelet examinés sous ce rapport est intéressante. Sur ces 17 cas, 2 n'ont pas été diagnostiqués ; sur les 15 cas restant, 8 n'ont pas déviés pendant tout le temps de l'observation, restaient donc 7 cas qui déviaient, l'un n'a plus dévié après l'ouverture de l'abcès, deux ont dévié autant avant qu'après l'ouverture de l'abcès et quatre n'ont présenté le symptôme de la déviation de l'indication qu'après l'ouverture de l'abcès. Ces derniers 4 cas montrent donc, comme une véritable expérience sur l'homme, que la déviation de l'indication est en rapport avec une lésion du cervelet. Il est donc impossible de nier à l'avenir ce rapport établi par Barany. Dans 20 % des cas d'abcès du cervelet on trouvera ce symptôme. C'est probablement un minimum car cette expérience n'est pas aussi facile à exécuter que le jeu de pigeon vole. Du reste, Eisinger remarque aussi qu'on ne tient pas assez compte en pratique de ce qui pourrait empêcher l'exécution exacte de cette expérience. N'oublions pas que Barany a très méticuleusement étudié ce symptôme dans toutes les articulations et non pas seulement dans l'articulation de l'épaule.

LAUTMAN.

Fremel. — Le nystagmus comme symptôme dans les affections intracrâniennes d'origine auriculaire (*M. f. O.* n° 11, 1923).

Les complications endo-crâniennes de l'otite ont une symptomatologie si embrouillée que tout travail qui, comme le présent, s'attaque à un des grands symptômes à l'aide d'observations nombreuses et bien étudiées sera recommandable. Le symptôme étudié par Fremel est le nystagmus,

bien entendu le nystagmus central car il ne s'agit pas de labyrinthite mais uniquement d'affections endo-crâniennes. Que vaut donc le nystagmus pour la reconnaissance de la méningite ?

Puisque l'auteur a pu suivre 25 cas de méningite otogène sans nystagmus spontané, on peut dire que sa valeur diagnostique est nulle. Nullement étonnant est aussi le fait que sur 22 abcès du lobe temporal le nystagmus a constamment manqué. Si dans les autres localisations cérébrales de l'otite on a exceptionnellement rencontré le nystagmus, cette rencontre a été si rare que cliniquement elle est pour ainsi dire négligeable.

La grande valeur du nystagmus pour le diagnostic des affections endo-crâniennes se manifeste seulement dans les abcès cérébelleux. Dans 16 cas rapportés par F. le nystagmus a manqué deux fois. Une fois chez un enfant de 10 ans observé pendant trop peu de temps seulement et chez lequel il s'agissait d'un ancien abcès et avec une hydrocéphalie chronique. Dans le deuxième cas il s'agit encore d'un enfant de 4 ans qui est arrivé à pied deux heures avant sa mort à la clinique et chez lequel on a trouvé un abcès dans le cervelet avec une énorme hydrocéphalie. En somme tous les cas bien observés ont présenté du nystagmus ; seulement, ainsi que le montre un cas de la série, ce symptôme est très fugace et pourrait échapper à l'observation s'il n'est pas régulièrement recherché. Dans la grande majorité des cas il s'agissait d'un nystagmus bilatéral, cependant plus marqué vers le côté malade. Evidemment il est difficile de distinguer ce nystagmus du nystagmus labyrinthaire, mais cette prévalence du nystagmus vers le côté malade plaide fortement pour l'existence d'un abcès cérébelleux. Tous les otologistes n'attribuent pas au nystagmus cette grande importance pour la reconnaissance des abcès du cervelet et les statistiques varient entre 22 et 42 % des cas. Quoiqu'il en soit, il est possible aujourd'hui, grâce à ce symptôme du nystagmus, de supposer un abcès du cervelet et on souscrit volontiers à l'affirmation de *Fremel* quand il dit que nous pouvons être contents de nos succès de diagnostic, sinon de thérapeutique, dans les abcès du cervelet.

LAUTMAN.

L. Hofmann. — Contribution à l'anatomie de la surdi-mutité (*Monatsch. f. Ohrenh* n° 10-1923).

Le seul défaut de cette publication très intéressante est l'absence de la partie correspondante clinique qui ici repose uniquement sur des anamnétiques. Une fillette de 5 ans entre avec une otite droite réchauffée à la clinique du prof. Neumann. Le père a eu la syphilis, la mère a fait deux fausses couches et a deux autres enfants bien portants. La petite malade aurait parlé jusqu'à l'âge de 3 ans, mais depuis elle serait devenue muette, cependant le père prétend qu'elle a toujours réagi quand on l'appelait. A la clinique on a simplement constaté que les deux appareils vestibulaires réagissaient normalement. Pendant que l'otite s'amé-

liorait l'enfant fait une rougeole et meurt de broncho-pneumonie. En somme il s'agit d'une petite fille devenue sourde après l'âge de 3 ans. Qu'allait-on trouver à l'examen microscopique de l'oreille ? Les deux oreilles moyennes présentent les signes ordinaires d'une inflammation catarrhale, aucune malformation, aucune soudure des osselets. La paroi médiane de la caisse était normale sauf une banale déhiscence du facial et surtout les deux fenêtres n'étaient ni déformées ni rétrécies. Ceci est une constatation très importante, car nous connaissons des cas de surdité complète dans lesquels le gros de la lésion siégeait dans la paroi médiane de la caisse et où les lésions de l'oreille interne étaient pour ainsi dire insignifiantes.

Dans le cas présent les lésions de l'oreille interne ont été très judicieusement étudiées par Hofmann surtout au point de vue de la différenciation entre lésions réellement morbides, fondamentales et lésions secondaires dues soit aux altérations post-mortelles, soit aux altérations dues à la technique des préparations. Il nous semble que la plus grande lésion constatée était la défectuosité, la pauvreté dans le développement de la strie vasculaire. Cette lésion se trouve presque dans tous les cas de surdité congénitale et, comme la papille est sous la dépendance de la strie vasculaire, les lésions de la papille peuvent donc être considérées comme secondaires. Dans le cas présent la papille portait des lésions pas très prononcées par endroits et diminuent encore vers le sommet du limaçon. Généralement c'est dans la spirale suprême que les auteurs ont trouvé le maximum de lésions jusqu'à présent. Or, on a compris (Nager, Joshii) que ces lésions étaient surtout d'origine post-mortelles et Hofmann a su les éliminer dans l'étude de son cas. Quant aux véritables lésions primordiales de la papille, elles se sont surtout manifestées par l'absence des cellules ciliées et exceptionnellement par une absence totale de l'organe de Corti.

Comment comprendre ce cas ? On ne se trompera pas en admettant que la fillette est née avec une oreille normale, mais portant le germe (ici syphilitique) d'une destruction ultérieure ; aussi est-il permis de croire que l'enfant paraissait bien entendre au début, mais qu'avec les progrès de la dégénérescence, ses facultés auditives aient diminué au point d'entraîner la surdi-mutité.

LAUTMAN

TRACHÉE

Holdt Diggle. — Le larynx et la trachée dans les affections du corps thyroïde. (*The Journal of Laryngology et Otology* octobre 1923).

Article limité aux paralysies laryngées dans les affections bénignes du corps thyroïde et aux modifications de forme et de position de la trachée par augmentation de volume de la glande.

Dans la statistique de Waugh (séance de la société du 15 juin 1923) il y avait trouble laryngé dans 27 cas sur 185, soit 14 %. Dans celle de

Matthews 289 paralysies sur 1.000 cas de goitre, mais sans que soit donnée la proportion des paralysies uniquement préopératoires.

Dans les 37 cas observés par l'auteur en deux ans (20 goitres parenchymateux simple, 7 adeno-parenchymateux, 2 kystiques, 6 exophtalmiques) il y avait 7 fois des troubles laryngés. Dans aucun des cas de goitre exophtalmique il n'a été constaté de trouble par compression directe. L'auteur rappelle le cas de Layton qui présentait une paralysie bilatérale des adducteurs par goitre exophtalmique. Lui-même n'a constaté qu'une fois, une aphonie fonctionnelle par paralysie des adducteurs. Ce cas compte parmi les sept. Des 6 autres cas, le détail est le suivant : 3 compressions trachéales (l'une s'améliora par traitement médical) un cas d'envahissement du récurrent droit par phénomènes inflammatoires autour d'un corps thyroïde kystique avec hémorragie ; un goitre remontant à dix ans avec crises de suffocation nocturne, sans rien d'anormal au niveau du larynx et de la trachée, crises dues vraisemblablement à une irritation d'un ou des deux récurrents ? Enfin un cas d'enrouement chez une petite fille de 13 ans, ayant un gros goitre parenchymateux mais pas de paralysie laryngée.

En somme deux cas seulement sur trente-quatre avaient une paralysie laryngée, et de ces cas l'un n'était qu'une aphonie fonctionnelle au cours d'un goitre exophtalmique.

Nerf récurrent. L'atteinte du récurrent peut être due à la compression, dans l'étiement du nerf, à son englobement dans des adhérences.

Dans la grande majorité des cas la paralysie est unilatérale et peut passer inaperçue si on ne fait pas un examen laryngoscopique. L'envahissement bilatéral est extrêmement rare. Beever en rapporta un cas à la société en 1921.

Rappelant l'anatomie, l'auteur pense qu'il doit être très rare que la compression seule puisse atteindre le nerf. Pour qu'elle agisse il faudrait une tumeur qui donnerait des troubles respiratoires dont la gravité prédominerait cliniquement.

Les récurrents cependant peuvent être atteints par étirement ou adhérences inflammatoires. Une tumeur envahissant les espaces rétrotrachéal, rétropharyngien ou rétroœsophagien peut repousser le nerf et l'étirer et causer ainsi un certain degré de parésie. (Cas de J. Berry) L'envahissement de l'espace retro-pharyngé ou rétroœsophagien, occasionnant de la dysphagie, peut être confondu, surtout s'il y a aucune tuméfaction antérieure, avec une affection de l'œsophage ou du médiastin.

Le type du goitre qui le plus communément donne une paralysie est avant tout celui qui évolue dans le médiastin. Un goitre ne peut se loger là qu'en déplaçant des organes et en modifiant la structure anatomique normale. Le nerf récurrent est donc intéressé si l'aorte est déplacée, il peut être étiré à la périphérie de la tumeur. On sait la plus grande fréquence des paralysies gauches. La raison en est là.

Le nerf peut être pris dans les adhérences inflammatoires d'une périthyroïdite.

Observation 1. — Un cas de paralysie récurrentielle droite transitoire chez une malade de 60 ans qui fit une hémorragie qui se résorba par la suite, dans un petit goitre du lobe droit, qui ne fut pas opéré. Ce cas, étant donnée la dureté de la masse et la paralysie, fut suspect de malignité au début.

L'auteur insiste donc sur la possibilité évidente de l'attente du récurrent dans un goitre simple, et il ne faut pas tenir compte d'une façon trop absolue de la paralysie dans le diagnostic de malignité d'une tumeur thyroïdienne.

L'auteur insiste en tous les cas sur l'utilité de l'examen du larynx avant l'opération.

La trachée. — Ce qui prédomine dans cette étude ce sont les répercussions sur la trachée de l'augmentation du volume du corps thyroïde. Elles sont beaucoup plus fréquentes que l'atteinte des nerfs et sont à la base des troubles respiratoires. Le déplacement de la trachée peut se faire dans n'importe quel sens. Cela dépend du siège et du volume du goitre. Ce déplacement s'accompagne fréquemment d'une certaine rotation de la trachée sur son axe vertical.

Dans la majorité des cas la dyspnée et le cornage surviennent chez des adolescents porteurs de goitre parenchymateux.

L'augmentation si rapide de ces goitres au moment de la puberté coïncident avec la souplesse de la trachée à cet âge, et fait de la dyspnée et du cornage des symptômes plus fréquents et plus urgents que dans le cas de goitres survenant chez des individus âgés.

OBSERVATION 2. — Garçon de 17 ans avec gêne respiratoire depuis 3 mois. Cornage, et gêne respiratoire de quelques minutes. Rien à l'examen ne fut constaté au niveau du cou. Larynx normal. Radio montre la compression bilatérale habituelle de la trachée (en fourreau). Un second examen montra en effet une hypertrophie diffuse du corps thyroïde particulièrement évidente dans l'hyper extension de la tête ou après un effort.

OBSERVATION 3. — 15 ans, opérée de végétations un an avant pour respiration bruyante. Les symptômes persistèrent avec cyanose légère de la face. Elargissement modéré et diffus du corps thyroïde. Larynx normal. Radio : trachée en fourreau.

Après traitement médical sans résultat on enleva un lobe.

Quatre semaines après, l'image trachéale est plus large, mais il y a déplacement par le lobe qui reste. Cette déformation persista et fut visible à un autre examen 6 mois après (voir cliché). Il n'y avait plus aucun trouble respiratoire. L'auteur se propose la prochaine fois d'enlever les deux moitiés du corps thyroïde et l'isthme en ne laissant qu'une petite couche postérieure le long des récurrents.

Quelquefois la paroi trachéale par compression prolongée, peut perdre son élasticité naturelle et être aspirée dans les inspirations forcées ou pendant l'effort. La pathogénie exacte est encore discutable. Rose de

Zurich dit atrophie et dégénérescence graisseuse mais d'autres observateurs n'ont histologiquement rien trouvé de tel.

La tendance de la paroi trachéale à s'aplatir est une complication très ennuyeuse. On peut y remédier, c'est certain, par trachéotomie mais on hésite à le faire de peur d'infecter la large plaie cervicale.

On peut fixer la trachée au Sterno-cléidomastoidien ou à toutes autres parties avoisinantes capables de maintenir la paroi. Chez les patients âgés c'est le goitre sous sternal où intra-thoracique qui cause la dyspnée par torsion laryngée.

Ces goitres peuvent être des prolongements vers le bas du tissu thyroïdien cervical ou complètement séparés (thyroïdes accessoires).

Cette variété est intéressante car elle peut complètement passer inaperçue. On peut d'autres fois les prendre pour des tumeurs médiastinales inopérables. R. X. (scopie et graphie) aident le diagnostic et précisent le déplacement trachéal.

WINTER.

VARIA

Dr Coulet (Nancy). — Névralgie du trijumeau. Deux cas de guérison après intervention (neurotomie rétro-gassérienne). — (*Revue de Laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 30 nov. 1923).

OBSERVATION 1. — Une femme de 60 ans souffrait de névralgie faciale droite depuis 7 ans. Médicaments, extractions dentaires, résection du bord alvéolaire inférieur, résection du bout périphérique du nerf maxillaire inférieur, injections d'alcool, traitement spécifique, rien n'avait pu la guérir.

La neurotomie rétro-gassérienne mit rapidement fin à cette névralgie rebelle. Pas d'accidents oculaires deux ans après.

OBSERVATION 2. — Un homme de 40 ans, souffrant de névralgie faciale gauche, subit sans succès traitement électrique, traitement spécifique, traitement à l'alcool.

La neurotomie rétro-gassérienne le guérit.

En raison d'un suintement sanguin gênant, la racine motrice fut sectionnée en même temps que la sensitive. Il en résulta une atrophie du temporal et du masséter. La mastication resta cependant aisée. Pas d'accidents oculaires deux ans après.

Les temps opératoires furent les suivants :

1° Incision semi-circonférencielle du bord supéro-antérieur de l'arcade zygomatique à la base de la mastoïde.

2° Réclinaison en bloc de la peau, du muscle temporal et du périoste.

3° Trépanation à la gouge puis à la pince-gouge. Point de repère : conduit auditif qu'il ne faut pas dépasser en arrière.

4° Décollement de la dure-mère le long du rocher. Recherche du peu saillant tubercule rétro-gassérien et du bord externe du ganglion de Gasser.

5° Incision de la dure-mère et mise à nu du ganglion.

6° Accrochage et section de la grosse racine sensitive du nerf.

SEIGNEURIN (Marseille).

ANALGESIQUE · SÉDATIF			
<i>Broméine</i>			<i>Br-Bromure de Codéine</i>
MONTAGU			
GOUTTES : 8-20 SIROP : 0.03 PILULES : 0.01	TOUX, BRONCHES COQUELUCHE INSOMNIES	AMPOLLES 10.00	RÉVRALES SCIATIQUE RÉVRALES
			60 Boulevard de Port Royal PARIS

Le Gérant : BUSSIÈRE.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie BUSSIÈRE.

2

MÉMOIRES ORIGINAUX

RADIUMTHÉRAPIE LARYNGÉE PAR FENESTRATION THYROIDIENNE SANS EXÉRÈSE CHIRURGICALE

Par E. ESCAT et F. LAVAL

(de Toulouse)

Le but de cette publication n'est point de relater un succès thérapeutique datant seulement de six mois et que rien n'autorise à considérer comme acquis, mais d'exposer modestement les avantages d'une technique assez différente de celles qui ont été appliquées jusqu'ici à la curiethérapie de l'épithéliome du larynx.

La relation de divers cas d'épithéliome traités par l'application endo-laryngée, soit de tubes porte-radium, soit d'aiguilles radifères, soit d'aiguilles d'émanations, après exérèse du néoplasme par laryngofissure, et à la faveur de cette laryngofissure, nous ayant peu enthousiasmés, en dépit de résultats certes très appréciables, mais plus attribuables à l'habileté, à la constance et au courage clinique des opérateurs qu'à la valeur même de leur méthode, nous avons cherché une technique permettant d'éluder dans la mesure du possible tous les inconvénients de la radiumthérapie par laryngofissure.

Les complications et les insuccès observés à la suite de la radiumthérapie par laryngofissure nous ont paru en effet, relever des causes suivantes :

1° *Difficulté de bonne application et de maintien d'aiguilles radifères dans une plaie cavitaire ;*

2° *Etat constant d'irritation et d'hypersécrétion de la muqueuse endo-laryngée et des surfaces cruentées, surtout quand l'exérèse a mis à nu la face interne du cartilage thyroïde ;*

3° *Contamination incessante des surfaces de section cartilagineuse de la laryngofissure dont la réunion primaire est rendue impossible par le passage des fils de soutien et des sécrétions endo-laryngées qui souillent fatalement la ligne de suture, nonobstant la dérivation trachéotomique.*

A ces causes, bien plus qu'à l'action nécrosante du radium

doivent être imputés, à notre avis, et le sphacèle des cartilages, et toutes les complications qu'il entraîne.

Afin de tourner les difficultés de la radiumthérapie ainsi pratiquée, renonçant à toute stomie laryngée, nous avons songé à prendre le néoplasme à revers en figeant les éléments radifères dans la base de la tumeur, par voie interstitielle et extra-laryngée, et, bien entendu, sans exérèse chirurgicale, laissant au radium seul, comme on l'obtient pour la langue et pour l'amygdale, le soin d'anéantir le néoplasme.

Pour ce faire, nous avons eu recours à la fenestration de l'une des lames du cartilage thyroïde, par un procédé inspiré de la thyrotomie latérale de Lambert Lake.

Après trachéotomie basse, sous anesthésie régionale, dans le seul but de parer à l'éventualité d'une sténose laryngée consécutive à la réaction radiumthérapique, à la faveur d'une fenêtre latérale découpée dans la lame cartilagineuse du thyroïde correspondant au côté lésé, nous avons engagé en disposition palmée, dans le plan le plus profond des parties molles endo-laryngées, ou plutôt entre ce plan et le périchondre interne de la lame thyroïdienne, cinq aiguilles radifères, et les avons maintenues sept jours en place.

L'exposé de notre technique et celui des phases de l'action radiumthérapique vont trouver leur place dans l'observation qu'on va lire.

Observation. — F. G. — 53 ans, salle Saint-Pierre n° 6. — Clinique O. R. L. de l'Hospice de la Grave — exerçant la profession de maçon ; très fumeur, consulte l'un de nous dans les premiers jours de novembre 1922 pour une raucité chronique qui s'est surtout accentuée depuis un an et dont l'intéressé attribue l'origine au surmenage vocal pendant la campagne 1914-1918 faite en qualité de sous-officier et de lieutenant.

L'examen laryngoscopique révèle l'existence d'une petite tumeur allongée, mamelonnée, rosée et à surface brillante couvrant les trois quarts antérieur de la corde vocale droite ; articulations laryngées très mobiles ; pas d'adénopathies ; coexistence de polypes vulgaires des fosses nasales qui furent opérés le 23 novembre 1922.

Notre première impression fut qu'il s'agissait d'une tumeur bénigne et vraisemblablement d'une dégénérescence pseudo-myxomatense de la muqueuse de la corde droite.

L'ablation par voie endolaryngée sous anesthésie cocaïnique est pratiquée avec facilité le 16 décembre 1922 : la corde vocale est décortiquée en quatre prises successives à l'aide d'une pince fenêtrée montée sur manche de Moritz-Schmidt.

Mais l'examen macroscopique de la tumeur assez hémorragique et friable nous donne de l'inquiétude ; les quatre fragments parfaitement

homogènes ne présentent, ni l'élasticité du pseudo-myxome, ni la surface vilieuse du papillome ; leur consistance rappelle d'autre part celle de l'épithéliome.

L'examen histologique fait par M. Rigaud justifie nos présomptions : il s'agit d'épithéliome spino-cellulaire nettement caractérisé.

Nous proposons l'hospitalisation en vue d'une thyrotomie ; notre proposition est acceptée, mais quoique prévenu des dangers auxquels exposerait un retard trop prolongé apporté à l'intervention, le malade ajourne malheureusement son entrée à l'Hôpital moins par manque de décision qu'en raison de circonstances indépendantes de sa volonté ; nous ne le revoyons que le 26 février 1923, soit deux mois et demi environ après l'ablation par voie endo-laryngée.

La tumeur, qui a acquis les dimensions d'une amande, à subi une repousse considérable ; elle couvre toute la longueur de la corde vocale droite et déborde la commissure vocale antérieure ; l'aryténoïde droit n'est pas envahi en apparence, mais les mouvements crico-aryténoïdien correspondants sont déjà fortement gênés ; il existe enfin du sub-tirage au moindre effort.

Le malade n'entre dans le Service d'O. R. L. de Lagrave que le 22 mars 1922. A ce moment, l'accroissement du néoplasme, sans être envahissant, a toutefois tellement intéressé la commissure antérieure et tellement compromis la mobilité de l'articulation crico-aryténoïdienne droite, que nous n'avons plus foi dans l'efficacité d'une exérèse par laryngofissure, intervention qui, pour présenter dans le cas particulier des garanties de succès devrait être fortement élargie, et complétée d'autre part par des applications de radium dans le foyer cruenté, méthode dont la technique suivie jusqu'à ce jour et les résultats publiés n'avaient guère, en dépit du mérite de leurs pronateurs, entraîné notre enthousiasme, et renonçant à toute exérèse chirurgicale, nous nous décidons à recourir à la radiumthérapie stricte par voie interstitielle.

L'intervention fut pratiquée sous anesthésie régionale à la syncaïne à 2 % et adrénaline à 1/20000, le 30 mars 1922 ; toutefois nous fîmes précéder l'anesthésie régionale d'une anesthésie endo-laryngée à l'aide d'instillations de cocaïne à 1/10 à la seringue laryngienne, comme pour une opération par voie endo-laryngée.

Cette anesthésie cavitaire préalable, trop négligée aujourd'hui, offre le gros avantage de prévenir la toux au cours de la trachéotomie et des opérations diverses sur le conduit laryngo-trachéal.

L'opération comprit les deux actes suivants :

1° Trachéotomie préalable, basse et à ciel ouvert sous hémostase rigoureuse. Ce temps fut exécuté sans incident.

2° Fenestration de la lame droite du bouclier thyroïdien et engagement entre la face interne de cette lame, et la face profonde des parties molles du larynx, de cinq aiguilles radifères mises fort obligeamment à notre disposition par M. le Professeur agrégé Garipuy.

Les aiguilles utilisées étant de 2,5 milligr. de bromure de radium,

nous avons donc appliqué en tout 12,5 milligr. Ces aiguilles furent laissées en place sept jours pleins, soit 168 heures.

La méthode suivie a donc été celle des doses faibles et prolongées, méthode qui en l'espèce, d'après les données actuelles, paraît être la méthode d'élection.

Les aiguilles placées, l'incision des téguments fut réunie et recouverte par un pansement occlusif au francoplaste.

Technique. — Voici maintenant en détail, le manuel opératoire suivi ; il comprit les temps suivants :

a) Le patient ayant la tête en demi-rotation du côté opposé, incision transversale des téguments, de 4 centimètres et demi de longueur, un peu oblique d'arrière en avant et de haut en bas, à mi-hauteur de la lame droite du cartilage thyroïde ;

b) Isolement dans l'angle postérieur de la plaie, de la jugulaire antérieure droite qui est sectionnée entre deux ligatures.

c) Section transversale du muscle sterno-cléido-hyoïdien. Section et rugination des insertions à la ligne oblique du thyroïde, des deux muscles thyro-hyoïdien et sterno-thyroïdien, de façon à bien mettre à nu la face externe du cartilage ;

d) A l'aide du bistouri à sous-muqueuse de Lombard excision dans le volet droit du cartilage thyroïde d'une lamelle elliptique de 25 millimètres de longueur sur 15 millimètres de hauteur, de façon à créer dans le cartilage une fenêtre suffisante pour engager les aiguilles. L'excision du cartilage dépasse à la limite antérieure de la fenêtre ainsi créée, la ligne médiane, et empiète légèrement sur l'angle thyroïdien antérieur.

Décollement de la face profonde de la lame ainsi découpée du péri-chondre interne à l'aide d'un décolateur à sous-muqueuse.

Agrandissement et régularisation des bords de la fenêtre à l'aide d'une pince coupante à sous-muqueuse.

e) Anesthésie complémentaire par imbibition, à l'aide d'une compresse de gaze imbibée de cocaïne à 1/10 et d'adrenaline à 1/2000, maintenue cinq minutes environ dans la fenêtre ;

f) Engagement successif, en un même plan et en disposition palmée, des 5 aiguilles, à travers le péri-chondre profond, au niveau de la commissure antérieure, en piquant d'avant en arrière et en maintenant les aiguilles le plus possible dans un plan parallèle à la face interne du cartilage thyroïde, afin de les maintenir éloignées au maximum de la surface libre de la muqueuse endo-laryngée et d'éviter l'émergence de leur pointe dans la cavité physiologique. On comprend facilement que cette dernière condition soit de réalisation délicate, surtout au niveau du ventricule de Morgagni : (voir la figure).

Les fils portant les 5 aiguilles furent groupés et noués ensemble, et le faisceau des 5 fils ramené dans l'angle antérieur de l'incision et rabattu sur la face opposée du cou, fut collé à la peau à l'aide de francoplaste ;

g) Suture de la plaie chirurgicale aux crins, sauf à l'angle antérieur, d'où émerge le faisceau des fils ;

h) Lavage à l'alcool et à l'éther de la région suturée et occlusion à l'aide d'une lame de francoplaste du champ opéré, afin de l'isoler le plus possible du champ trachéotomisé.

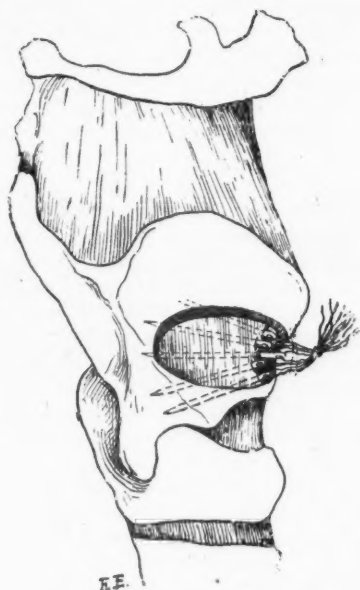


Fig. 1. — Disposition semi-schématique des aiguilles radifères à travers la fenêtre découpée dans la lame droite du cartilage thyroïde.

Suites. — Les suites furent des plus favorables :

Alimentation exclusivement liquide et par petites gorgées pendant les deux premiers jours ; alimentation demi liquide et purées les jours suivants :

Le deuxième jour, léger œdème localisé au niveau de la plaie opératoire ; le patient accuse depuis l'opération au niveau du larynx une sensation douloureuse continue mais très supportable qui ne l'empêche pas de dormir — Température 37°8 — respiration normale ; l'expectoration percanulaire est toutefois très abondante et quelques accès de toux humide incommode seuls le patient.

3^e jour : température 37°5 le matin, 38°5 le soir, en raison sans doute de l'état tracheal.

4^e jour : pansement ; la lame de francoplaste qui avait tendance à se soulever est enlevée ; le soulèvement était dû à un épanchement de sérosité sanguine, exsudant de la ligne de suture ; donc pas de suppura-

tion ; nettoyage à l'alcool et à l'éther ; nouvelle occlusion hermétique au francoplaste.

5^e jour : même pansement. — exsudation simple de sérosité sous le francoplaste.

7^e jour. — Retrait des aiguilles en bloc, par simple traction du cordon commun ; levée des trois points de suture ; lavage à l'alcool et à l'éther ; nouvelle occlusion au francoplaste. Ce pansement, maintenu par simple mesure de protection contre la plaie canulaire, ne fut définitivement levé qu'au 24^e jour, lorsque la cicatrisation fut définitive.

Etat général bon, en dépit d'une certaine dépression générale — température normale. — La déglutition d'aliments semi-liquides se fait normalement.

Phases de l'image laryngoscopique au cours de la cure. — L'examen laryngoscopique fut pratiqué dès le troisième jour après l'intervention et fut renouvelé maintes fois pendant tout le séjour du malade dans le service.

En dépit des difficultés qu'entraîne pour cet examen le port d'une canule à trachéotomie, nous pûmes suivre avec le plus grand intérêt les phases de la réaction et celles de la régression de la tumeur ; nous donnerons un simple résumé de la série de nos constatations.

Dès le 3^e jour on observait une très vive réaction du vestibule laryngien ; la face laryngée de l'épiglotte et celle de la bande ventriculaire droite en particulier, présentaient un œdème inflammatoire très vif ; les deux bandes ventriculaires absolument rutilantes étaient au contact et la région glottique était absolument invisible.

Il va de soi que cette sténose glottique réactionnelle bien prévue, aurait fatalement provoqué un accès de suffocation et nécessité une trachéotomie d'urgence sans la trachéotomie de garantie que nous avions eu la prudence de pratiquer.

Cette sténose aiguë persista jusqu'au seizième jour après l'opération ; à ce moment l'œdème vestibulaire du larynx commença à diminuer et nous pûmes enfin apercevoir la glotte : la masse néoplasique qui représentait la corde lésée offrait, au-dessus de la bande ventriculaire encore très rouge, l'aspect d'un mamelon elliptique à surface blanchâtre, lisse, brillante, et couverte d'un enduit quasi-fibrineux ; l'aryténoïde droit était encore très œdématié par rapport au gauche.

Le vingtième jour l'examen se faisait avec beaucoup plus de facilité ; l'œdème vestibulaire avait sensiblement diminué et la corde épithéliomateuse, considérablement réduite de volume et dépourvue de revêtement quasi-fibrineux qui l'enveloppait précédemment, offrait un aspect rosé et lisse pseudo-gélatineux, absolument différent de l'aspect fongueux et granuleux habituel de l'épithéliome.

Le quarantième jour, l'involution du néoplasme était flagrante ; la corde droite présentait une épaisseur à peine supérieure à celle d'une corde atteinte d'inflammation catarrhale chronique.

L'articulation crico-aryténoïdienne reprenait tous les jours sa mobilité.

et les mouvements d'abduction et d'adduction des cordes finissaient par récupérer leur maximum d'amplitude.

Depuis cette époque la régression est allée en s'accroissant à tel point que la corde lésée, deux mois après l'application du radium, était nettement atrophiée, surtout à sa partie moyenne, d'où est résulté une direction concave de son bord libre.

En outre, il s'est produit au niveau de la commissure vocale antérieure une palmure cicatricielle réunissant l'extrémité des cordes.

Enfin il semble que la corde vocale gauche non lésée dont le bord libre est devenu légèrement concave, ait subi elle aussi une certaine atrophie.

La voix a reparu, mais sensiblement affaiblie, même pendant la suppression de la canule, contrairement à ce que nous avons observé à la suite de la résection chirurgicale totale d'une corde par thyrotomie.

Cette extinction du timbre vocal tient assurément à deux causes : 1° à l'atrophie des deux cordes, surtout de la droite, atrophie particulièrement perceptible pendant la phonation ; au moment, en effet, de l'émission du son *f* et de l'adduction extrême des cordes, le bord libre de ces dernières reste fortement concave et la fente glottique prend la forme d'une ellipse au lieu de prendre la forme d'une fente linéaire, 2° à la palmure cicatricielle formée au niveau de la commissure vocale antérieure ; cette cicatrice vicieuse est sans aucun doute la cause principale de la dysphonie.

Bien que la cicatrisation soit absolue et que la cavité laryngée soit absolument libre, et qu'aucune menace de spasme glottique ne soit à redouter, nous avons cru prudent dans l'éventualité d'une récurrence proche, de ne point décanuler encore l'opéré.

Depuis sa sortie de l'hôpital, le 23 avril dernier, soit 24 jours après l'application des aiguilles radifères, G. vient régulièrement se soumettre à notre surveillance. Le 20 juillet dernier nous avons pu le présenter aux auditeurs du cours de perfectionnement.

A la date du 5 octobre dernier, soit plus de 6 mois après le traitement aucun signe de récurrence ne s'est encore manifesté.

Réflexions. — Ainsi que nous l'avons dit plus haut, notre seule intention était de faire connaître, par l'observation qu'on vient de lire, les avantages techniques immédiats de la méthode radiumthérapique suivie dans un cas d'épithéliome spino-cellulaire endolaryngé de type classique, forme clinique banale qui s'offre couramment à l'observation du praticien laryngologiste.

Abstraction faite des aléas que comporte toute tentative de cure d'épithéliome par le radium, la radiumthérapie du larynx, nul ne le contestera, est une de celles qui ont présenté jusqu'ici les difficultés techniques les plus grandes.

Or la méthode que permet de juger le fait que nous venons de

rapporter, présente sans aucun doute sur les méthodes précédemment appliquées les plus grands avantages, à savoir :

1° *Simplicité opératoire.* — Rien de plus élémentaire ni de mieux réglé, en effet, que le manuel opératoire d'une fenestration thyroïdienne latérale et extra-cavitaire, sous anesthésie, simultanément régionale et endo-laryngée, et à plus forte raison chez un sujet ayant subi préalablement la trachéotomie ;

2° *Facilité d'hémostase* d'un champ opératoire à ciel ouvert, relativement superficiel et strictement extra-laryngé ;

3° *Conditions d'asepsie rigoureuse*, garanties par la non ouverture du conduit aérien ;

4° *Réalisation parfaite de l'aiguillage aseptique des tissus sains vers les tissus malades* (conformément au principe fondamental de radiumthérapie, récemment formulé par Bayet de Bruxelles ⁽¹⁾ ;

5° *Inclusion des éléments radifères à ciel couvert*, sous des téguments sains, maintenus réunis sous la protection d'un pansement occlusif ;

6° *Possibilité par suite de prolonger au maximum la durée de l'inclusion*, avec le minimum de réaction, avantage essentiellement favorable à la pratique de la radiumthérapie à dose faible et à longue durée, préconisée par Bayet ;

7° *Prophylaxie de la nécrose des cartilages du larynx*, par réduction au minimum de la mise à nu de ces éléments ;

8° *Non-dislocation du squelette laryngien*, résultant de l'intégrité de la symphyse thyroïdienne ;

9° *Garantie par la trachéotomie préalable et basse contre tout accès de tirage pouvant résulter de la réaction œdémateuse endo-laryngée.*

10° *Simplicité des pansements et soins consécutifs*, eu égard à ceux d'une laryngostomie.

Si rien ne nous permet de considérer comme définitivement guéri un malade guéri en apparence depuis six mois seulement ⁽²⁾ d'un épithéliome de la corde droite, le résultat momentanément obtenu et l'histoire si peu accidentée de la cure, nous autorisent certainement à préconiser comme méthode vraiment pratique une technique relativement simple et susceptible d'intéresser le praticien laryngologiste puisqu'elle s'applique à un cas d'observation journalière.

⁽¹⁾ BAYET, *Congrès international du cancer*. (Strasbourg, 23-24 juillet 1923. *Presse médicale*, 25 août 1923).

⁽²⁾ Le 4 février 1924, à la veille de la mise sous presse de ce mémoire, l'opéré a pu être examiné de nouveau à l'Hospice de la Grave, soit dix mois après la radiothérapie, et être soumis à l'examen laryngoscopique : la guérison s'est maintenue et l'état général est excellent.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES FIBROMES NASO-PHARYNGIENS

Par le D^r J. R. PIERRE

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Ancien chef-adjoint des laboratoires d'Anatomie Pathologique des Hôpitaux.

Les fibromes naso-pharyngiens n'ont jamais cessé d'intéresser les chirurgiens et les spécialistes. Ils viennent encore de faire l'objet de trois rapports à la réunion de la Société française d'O. R. L. de mai 1923.

Si l'étude clinique et opératoire de ces tumeurs a été poussée à un point tel qu'on n'y ajoutera que des précisions de détail, il n'en va pas de même de l'étude anatomique.

Sur l'aspect clinique l'accord est fait : ce sont des « fibromes saignants de la puberté masculine » (Sebileau).

Quant à leur structure, on les considère comme des fibromes, mais comme des fibromes pourvus de caractères spéciaux et interprétés différemment selon les auteurs. Il n'est que juste de dire qu'une opinion définitive sur cette structure n'a pas encore été formulée.

Ayant eu la bonne fortune d'en trouver un assez grand nombre dans les collections du laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'amphithéâtre des hôpitaux, nous les avons examinés. Ce sont ces examens poursuivis pendant une année qui nous fournissent la matière de cette étude.

Ce travail reste donc dans les limites d'une recherche anatomique et d'une interprétation histologique.

Historique

L'étude histologique des fibromes naso-pharyngiens fut entreprise vers le milieu du dernier siècle par Nélaton et par Verneuil.

Avant eux, l'on avait seulement reconnu l'évolution parfois redoutable de certains polypes du nez. Jusqu'au XVIII^e siècle, on vécut sur des notions datant des vieux âges : Hippocrate avait distingué des polypes durs et des polypes mous. Aux premiers, Celse attribua une nature cancéreuse et il décrivit les prolongements pharyngiens.

A partir de 1750 environ, depuis surtout la vulgarisation de la technique de Manne s'ouvrit l'ère du traitement chirurgical qui les fit mieux connaître. Pourtant les traités de la fin du XVIII^e et du début du XIX^e siècle n'accordent pas encore l'autonomie aux fibromes naso-pharyngiens. Le *Cours de Pathologie et de Thérapeutique chirurgicales* de M. Hévin, professeur royal de chirurgie (1775), le *Traité des maladies chirurgicales* de Boyer (1822) les confondent encore dans un même chapitre avec tous les polypes du nez. Un peu plus tard, Robert et Nélaton père en opérèrent un grand nombre ; ils reconnurent leur caractères cliniques et étiologiques essentiels, quasi-pécifiques : apparition dans l'adolescence chez des garçons, tendance au hémorragies qui assombrissent le pronostic opératoire, et c'est bien de ces chirurgiens qu'on peut faire dater l'histoire de ces tumeurs.

A cause de leur consistance dure, ferme sous le couteau, on les appela fibromes. On discuta longuement sur leur mode d'insertion. Tous les opérateurs virent qu'ils s'attachaient puissamment sur le revêtement fibreux du cavum, ce qui les oppose aux polypes banaux qui naissent de la muqueuse ou de la sous muqueuse du nez ou des cavités annexes et qui s'arrachent facilement. Cette question du siège exact de l'insertion fut l'objet de controverses interminables. Nélaton imposa longtemps cette notion que l'attache se fait toujours sur l'apophyse basilaire, notion dont le souvenir n'est pas encore effacé dans les livres actuels.

Aujourd'hui, chirurgiens et rhinologistes décrivent un mode d'insertion plus antérieur, habituellement éthmoïdo-sphénoïdal, parfois ptérygoïdien, ou vomérien, presque toujours péri-choanal. C'est là un point désormais fixé par de nombreux rapports ou communications, donc hors de discussion, et sur lequel nous ne nous étendrons pas.

Bien que l'examen au microscope confirmât la nature fibreuse de ces tumeurs, à cause de leur évolution souvent fort grave, les esprits demeurèrent hantés par l'idée d'une malignité spéciale. On ne classait pas résolument parmi les tumeurs malignes ces formations polypeuses qu'on savait provenir d'une hyperplasie du tissu fibro-conjonctif, et pourtant les termes de « sarcome » « dégénérescence sarcomateuse » revenaient sans cesse dans les observations.

Par la suite, nombre d'auteurs continuèrent d'attribuer à un pouvoir de malignité — et de malignité entendue dans le sens histologique — la tendance envahissante, ou plus exactement extensive, les hémorragies spontanées graves, les récidives et la cachexie. Les observations publiées d'un grand nombre de cas en

font foi puisqu'elles utilisent les mots de sarcome et de fibro-sarcome. Les traités actuels perpétuent cette notion : les polypes naso-pharyngiens y sont appelés « tumeurs fibreuses » et « tumeurs fibro-sarcomateuses ».

Un élément de confusion s'introduisit jadis dont on doit tenir compte : des auteurs comptèrent comme fibrome naso-pharyngiens des formations polypeuses à évolution maligne de l'adulte, ou de très jeunes enfants ou chez la femme.

Les caractères d'étiologiques d'âge et de sexe sont désormais admis sans retour possible : aussi devrait-on reviser une quantité appréciable d'observations, et même des travaux plus importants, tel celui de Grönbech qui rapporte cinq cas chez la femme sur un total de 41, et qui recule l'âge d'apparition jusqu'à trente-trois ans.

Cette réserve faite, il n'en reste pas moins que la nature sarcomateuse des véritables polypes naso-pharyngiens ne rencontre aucun doute dans l'esprit de la majorité des auteurs.

G. Lefferts, professeur d'oto-rhino laryngologie à New-York, signale dans l'*Encyclopédie internationale de Chirurgie* (1888) une tendance à la transformation sarcomateuse des fibromes naso-pharyngiens.

Escat, cité par Lecène (in *Traité de Pathologie chirurgicale*) distingue « tantôt des cellules à prologements se rapprochant des cellules conjonctives fibro-plastiques analogues à celles qui constituent le sarcome à cellules fusiformes, tantôt de véritables cellules embryo-plastiques semblables à celles du sarcome embryonnaire ».

Vaquier, sur l'étude d'une pièce enlevée par Escat, et vraisemblablement inspiré par son maître, écrit : « microscopiquement tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître aux fibromes naso-pharyngiens une tendance embryonnaire et partant à la malignité ».

Da Stella distingue nettement dans un exposé théorique les polypes fibreux purs ou fibromes vrais des polypes muqueux d'une part, des tumeurs fibro-sarcomateuses d'autre part et il écrit que « leur constitution répond à une hyperplasie du tissu normal » mais un peu plus loin il ajoute : « le fibrome peut subir des dégénérescences dont la principale sera sans doute la dégénérescence sarcomateuse. « J'admets qu'il existe des formes secondaires, suite d'une dégénérescence maligne d'une tumeur primitivement fibreuse » et sa pensée est si peu équivoque qu'il déduit : « si le polype naso-pharyngien a cessé d'être un fibrome pur pour contenir des cellules sarcomateuses et si dès lors il a contracté des

adhérences faciles et fatales avec les organes voisins, nous ne pouvons plus songer à l'extirpation par les voies naturelles ».

C'est aussi l'avis de J. Quinlan qui conclut à trois types de tumeurs malignes du naso-pharynx, dont le premier est le fibrome « qui se comporte comme une tumeur maligne et présente souvent des noyaux sarcomateux ».

Enfin Lannois, dans son *Précis des maladies de l'oreille et du nez*, écrit : « La structure des fibromes naso-pharyngiens est caractérisée par ce fait qu'elle peut offrir tous les intermédiaires entre le fibrome pur et le sarcome : l'évolution sarcomateuse n'est pas une transformation proprement dite mais une conséquence de la prédominance des éléments sarcomateux sur les éléments fibreux ».

Ainsi donc s'expliqueraient aisément la gravité et les récidives de ces tumeurs : elles seraient soit d'emblée des fibro-sarcomes, soit des fibromes dégénérés. Pareilles tumeurs devraient, en conséquence, être classées résolument parmi les néoplasmes conjonctifs malins. Si l'on ne le fait pas, c'est qu'elles guérissent après une exérèse suivie ou non d'arrachements complémentaires. C'est qu'elles guérissaient souvent jadis par des moyens de fortune, sous l'action d'agents physiques ou chimiques, tels les caustiques, la cautérisation, le courant électrolytique. C'est enfin qu'elles peuvent disparaître spontanément après la vingtième année, ainsi qu'on en trouve dans la littérature des observations convaincantes.

Or cette soumission aux thérapeutiques actives est contradictoire avec une nature vraiment sarcomateuse ; il suffit d'avoir présents dans la mémoire quelques exemples d'authentiques sarcomes des fosses nasales de l'adulte pour juger de la différence qui sépare ceux-ci, d'une marche inexorable, des fibromes naso-pharyngiens.

Pourtant des protestations s'élevaient depuis longtemps contre cette assimilation. Verneuil, dans une communication à la Société de chirurgie à propos du traitement de ces tumeurs en dit : « Il ne faut rien exagérer ; il y a quelque trente ans, dans une époque où l'on s'occupait beaucoup des polypes naso-pharyngiens, j'ai eu l'occasion d'examiner à peu près toutes les tumeurs, et elles étaient nombreuses, observées, soit à Paris, soit en province ; on me les envoyait presque toujours. Eh bien je puis affirmer que les polypes malins sont vraiment rares, je puis dire exceptionnels ».

Au cours de la même séance, comme il était question des récidives, Quénu objecta : « on abuse du mot récidive : on a affaire à des portions de la tumeur non enlevées et qui végètent de nouveau tout simplement ».

Dans la discussion qui suivit, Berger prit la parole : « on parle souvent de l'existence de polypes naso-pharyngiens appartenant à l'espèce des sarcomes et jusqu'à présent on n'a pas donné fréquemment leurs preuves histologiques. *Les caractères objectifs ou subjectifs de la tumeur observée sur le vivant n'ont pas la moindre valeur pour établir sa nature : développement rapide, vascularisation, envahissement des organes voisins, récives promptes et rebelles sont les caractères des vrais fibromes naso-pharyngiens* ». Et Picqué confirma en apportant un cas personnel : « M. Gougenheim qui avait bien voulu me confier son malade pensait à un sarcome. La rapidité d'évolution de la tumeur, les hémorragies... la mollesse... son prolongement apparent dans le sinus maxillaire, tout pouvait faire songer à une forme sarcomateuse, et cependant l'examen histologique démontra l'existence d'un fibrome ».

On apporte donc une confusion en invoquant une nature maligne pour expliquer un aspect clinique malin.

Ce n'est pas tout : les comptes rendus histologiques joints aux observations éparses mentionnent fréquemment des cellules embryonnaires ou des cellules conjonctives en grande abondance, et la dénomination de fibro sarcome est là-dessus accordée. Or, dès 1895, Weil présenta devant la Société viennoise de laryngologie, comme fibro-sarcome des préparations dont Koschier contesta la nature maligne pour affirmer un fibro-myxome.

Puis, à propos d'une tumeur analogue s'engagea une discussion histologique des plus intéressantes. Réthi fit remarquer que ces tumeurs, lorsqu'elles renferment une grande quantité de cellules, prennent une apparence et non point une nature sarcomateuse. « Bon nombre d'auteurs alternent les dénominations de fibrome et de fibro-sarcome », et Schmidt ajouta : « dans la règle, les fibromes naso-pharyngiens renferment des cellules rondes et l'on parle alors de fibro-sarcomes, qui n'ont rien de la malignité des sarcomes ».

Après l'examen d'une préparation d'une pièce présentée comme fibro-sarcome. Paltauf diagnostiqua : « néoplasie de caractère fibreux ; les cellules rondes ont une origine inflammatoire ».

En conséquence, on ne saurait trop se garder d'accorder leur valeur exacte aux désignations employées. C'est précisément la pensée du professeur P. Masson, rapportée dans une récente étude de Canuyt. C'était exactement aussi l'opinion de Koenig, dans son *Traité de pathologie chirurgicale spéciale* « la tumeur naso-pharyngienne dont il est ici question peut bien être considérée comme bénigne en elle-même puisqu'il s'agit de fibrome... mais si

l'on prend en considération la situation topographique, le point de départ, l'accroissement rapide dans des régions importantes, on peut affirmer que ces néoplasmes son vraiment dangereux ».

On a donc souffert, on souffre encore de la confusion si souvent faite entre la gravité évolutive du point de vue clinique et la malignité du point de vue histologique.

L'autre frontière, du côté des productions bénignes des choanes n'a pas été davantage bien fixée. Encore que tous les auteurs soient d'accord sur une définition qui paraisse limitative, on est surpris de lire, surtout dans les périodiques étrangers, un nombre considérable d'observations de fibromes naso-pharyngiens qui n'en sont point ; vraisemblablement elles n'en sont point parce qu'elles rapportent une guérison obtenue sans hémorragie, sans incident opératoire après une extraction facile au serre-nœuds : or l'extraction d'un vrai fibrome naso-pharyngien est une manœuvre de force, et l'hémorragie opératoire ne manque jamais : ordinairement maîtrisable elle fait cependant le pronostic immédiat de l'intervention.

Ces erreurs d'interprétation ont reçu de Marcano, dans un travail du laboratoire d'histologie du Collège de France sur la structure des polypes du nez, une critique définitive « on comprend comment les observateurs ont été portés à considérer les polypes muqueux comme des fibromes, des myxomes, des adénomes, des sarcomes, et même des hypertrophies de la pituitaire, sans doute parce qu'ils n'ont rencontré qu'une partie des lésions ou parce qu'ils se sont placés à un point de vue particulier ».

Objet de notre étude

Ayant eu la chance d'examiner complètement treize pièces pour le Pr Sebileau plus un certain nombre de préparations faites en dehors du laboratoire de l'amphithéâtre des hôpitaux, nous avons poursuivi deux ordres de recherches :

1° Appréciation de la nature histologique exacte des fibromes naso-pharyngiens.

2° Par des coupes sérieées, interprétation et reconstitution du développement de ces tumeurs :

Leur origine tissulaire.

Leur mode d'accroissement.

Les modifications qu'elles subissent.

Après on donnera sans difficulté une réponse aux questions suivantes :

Existe-t-il des fibromes primitivement sarcomateux ?

Existe-t-il des dégénérescences secondaires ?

Les fibromes ne sont-ils autre chose qu'un aspect occasionnel des polypes du cavum, ou forment-ils une entité anatomique distincte comme une entité clinique ?

Nous devons ici exprimer publiquement notre reconnaissance à l'égard de M. le Professeur Sebileau qui nous a livré sa collection probablement unique par le nombre et par la qualité des pièces la composant.

Presque tous ces fibromes complètement arrachés se prêtaient à des examens de coupes en série.

Technique des examens

Nous faisons précéder notre étude de considérations techniques indispensables.

On ne peut examiner avec utilité que des fibromes complètement enlevés : eux seuls se prêtent à des prélèvements aux points voulus, choisis.

Le mode d'exérèse est d'une importance capitale : l'examen de la zone d'insertion renseigne seul sur l'origine du polype et sur sa structure vraie. Une tumeur désinsérée est donc seule valable. L'arrachement semble préférable pour cela à la rugination, quand il est possible.

La pièce sera conservée dans le liquide de Bouin. Outre qu'il est un excellent fixateur et qu'il permet mieux que tout autre des colorations différentielles (notamment la technique de Mallory) sa teneur en acide picrique décalcifie lentement les lamelles osseuses arrachées avec le pédicule.

Le choix des fragments à examiner se fera dans des portions déterminées de la tumeur, et toujours les mêmes autant que possible, pour comparer utilement des régions semblables des différentes pièces.

C'est certainement faute de ces précautions que les descriptions histologiques varient d'un observateur à l'autre.

Les prélèvements seront faits avec le souci d'une bonne orientation des coupes :

1° Au niveau du pédicule et perpendiculairement à la surface d'insertion.

2° Dans la portion pharyngienne.

3° Dans la portion nasale.

Il est toujours possible de prendre des fragments dans ces deux

dernières portions : la première, pharyngienne est sphéroïde, de la grosseur d'une forte noix, la seconde, nasale, aplatie, garnie de franges polypiformes développées dans les cavités annexes surtout dans le labyrinthe ethmoïdal. La surface d'insertion se reconnaît sur une pièce fraîche, et conserve habituellement des rugosités sensibles au doigt.

Colorations

Pour chaque point à examiner, nous avons utilisé trois colorations différentes :

à l'hématoxyline-éosine
selon la technique de Mallory.
au safran ;

1° La coloration par l'hématoxyline-éosine permet déjà une appréciation assez exacte : densité du tissu fondamental, richesse en cellules, étude morphologique des cellules.

2° Mais l'élément fibrillaire conjonctif présente des caractères très variables correspondant à des stades d'organisation différents, à des origines mêmes différentes. Le collagène seul donne sa signification à la tumeur fibreuse, il impose donc l'emploi de colorations différentielles pour le distinguer des autres aspects fibrillaires de la substance fondamentale.

La méthode de Mallory modifiée par le P^r P. Masson nous paraît la meilleure à cet effet. Nous l'avons largement utilisée à cause des facilités qu'elle procure pour la lecture des préparations. Son seul inconvénient est qu'elle exige une certaine habileté.

Traitées par cette méthode les fibres collagènes et la substance fondamentale ou intermédiaire du cartilage se détachent en bleu vif avec la plus grande netteté. Les cytoplasmes, les fibres musculaires nerveuses, élastiques, en rouge ainsi que les réseaux de fibrine coagulés (Nageotte). La chromatine nucléaire est noire.

3° On peut également recourir à la coloration au safran.

Les fibres conjonctives prennent électivement une teinte safranée.

Nous avons pratiqué sur les fibromes des coupes en série très nombreuses, pour qu'aucun détail de structure ne nous échappât, et surtout pour acquérir une certitude quant à leur malignité éventuelle.

Les descriptions et les considérations qui suivent s'appuient sur l'examen de plusieurs centaines de préparations.

Étude descriptive des fibromes naso-pharyngiens

Nous n'apportons point ici les observations histologiques détaillées de chaque fibrome. Elles se ressemblent à ce point que leur publication intégrale paraîtrait une répétition assez uniforme. Nous avons seulement choisi un certain nombre de coupes justificatives de notre description.

Nous devons toutefois attirer l'attention sur les points suivants :

- 1° Les treize fibromes viennent de sujets du sexe masculin ;
- 2° L'âge des malades varie de 15 à 19 ans avec maximum de fréquence à 17 (9 fois) ;
- 3° Huit d'entre eux ont subi des interventions complémentaires au nombre de :

Une	(4 fois)
Deux	(2 fois)
Trois	(2 fois)
Quatre	(1 fois)

4° Cliniquement, la majorité des pseudo-récidives n'ont été découvertes que par l'examen de contrôle quelques semaines, ou peu de mois après l'intervention.

Quelques-unes se révélaient par le retour de l'insuffisance respiratoire nasale ;

5° Un seul opéré est mort 8 jours après l'intervention, sans hémorragies secondaires.

La plupart des autres se sont présentés au professeur Sebileau qui les a examinés récemment et qui a constaté le maintien de la guérison ;

6° *L'examen histologique a porté sur les pseudo-récidives comme sur les pièces de la première exérèse.*

Le rapprochement des aspects observés dans chaque tumeur en des régions semblables permet une description détaillée.

Nous allons considérer successivement :

1° La zone d'insertion, c'est-à-dire la couche génératrice qui montre l'origine même du fibrome ;

2° Le pédicule, c'est-à-dire la zone la plus rapprochée de la surface d'insertion et qui donne une image pure du parenchyme tumoral ;

3° Les portions émigrées de la tumeur qui sont venues habiter le pharynx et les fosses nasales avec ses cavités annexes ;

4° Les vaisseaux ;

5° Les autres éléments constitutifs.

1. — La zone d'insertion

Nous reportant à la figure n° 1 qui est une photographie d'ensemble de l'insertion d'un fibrome naso-pharyngien, nous voyons se succéder de haut en bas une zone supérieure, ostéo cartilagineuse, une zone moyenne périostique, une zone inférieure, pédiculaire.

La couche ostéo-cartilagineuse provient d'une lamelle arrachée de l'apophyse ptérygoïde. L'os se reconnaît aisément à sa substance intermédiaire, uniforme, opaque en raison de la précipitation de sels calcaires.

Elle renferme de vastes lacunes de substance médullaire et à un plus fort grossissement, on distingue des ostéoblastes.

L'architecture générale de cette zone osseuse est irrégulière et ne ressemble point exactement à l'aspect habituel de l'os.

Le cartilage sous-jacent revêt d'abord un aspect typique : substance intermédiaire homogène, sorte de gelée solide fortement imprégnée par le bleu Poirier de la technique de Mallory, et perforée comme à l'emporte-pièce par des lacunes occupées par les cellules claires cartilagineuses à gros noyaux arrondis.

Un peu plus bas, cette substance fondamentale prend un caractère nouveau. La chondrine, d'homogène, tend à devenir fasciculée : des stries se croisent, colorées par un bleu plus sombre, les cellules cartilagineuses deviennent plus rares, et, fait important, elles s'allongent évoluant vers le type des cellules conjonctives.

L'aspect fasciculé finit par prédominer : l'on arrive alors dans la couche du périoste-périchondre, le revêtement est d'une épaisseur très remarquable, il s'enrichit dans ses couches superficielles, en cellules arrondies et allongées, et sa trame devient plus dense.

Après une transition assez brusque commence le tissu conjonctif néoformé, riche en fibroblastes.

Dans les couches de nouvelle formation et qui appartiennent à la tumeur, les fibres sont dans l'ensemble orientées perpendiculairement aux assises périostales. La frontière manque de netteté : périoste et fibrome intriquent leurs fibres au point de jonction.

Sur d'autres pièces, le parenchyme conjonctif au niveau de l'insertion est infiniment plus dense, constitué par d'épaisses bandes collagènes et pauvre en cellules.

2. — Le pédicule

Sur un prélèvement fait de 5 à 10 millimètres de la surface d'insertion, le pédicule présente toujours l'aspect d'un tissu fibreux plus ou moins évolué :

1° Le plus souvent, sur la plupart même des pièces examinées, la formation de fibres collagènes épaisses denses, régulièrement ordonnées affirme son organisation complète : c'est du tissu adulte.

Les fibres sont serrées, uniformément teintées en bleu vif ou en safran par les méthodes indiquées, leur disposition générale se présente en tourbillons, rappelant donc la structure connue du myofibrome utérin, ou bien en faisceaux ondulés dessinant des trajets irrégulièrement arqués, enlacés.

On reconnaît sans difficultés que ces fibres constituent des éléments parfaitement distincts les uns des autres, qui se croisent, mais qui jamais ne s'anastomosent. Elles ont un dessin d'une absolue netteté : chaque fibre collagène a ses bords réguliers, séparés des voisins par une couche plasmatique transparente mince.

Les cellules réparties dans ce feutrage collagène sont petites, relativement peu nombreuses. Leur morphologie, typique dans le fibrome incomplètement organisé, c'est-à-dire jeune et actif, l'est moins dans les fibromes complètement évolués vers l'état adulte.

Dans le premier cas, ce sont des fibroblastes allongés dont les extrémités sont en connexion directe avec les fibres qu'elles paraissent sécréter. Dans le second cas les cellules sont plus petites, souvent moins allongées, simplement ovales, elles perdent contact avec la substance collagène et sont comme prisonnières dans les mailles du réseau.

2° Mais on peut rencontrer d'autres aspects. Parfois celui d'un fibrome pauvre de substance fondamentale conjonctive, et riche en éléments cellulaires. La substance conjonctive est condensée en fibrilles grêles, serrées, qui prennent la coloration bleue élective, elles forment un fin réseau.

Les cellules, très nombreuses, sont d'une morphologie variable, leurs noyaux sont assez gros, mais toujours à l'état de repos, on ne constate jamais de monstruosité ni d'atypies.

Ces zones particulièrement actives ne se rencontrent pas souvent ; elles sont peu étendues et nous n'avons pas vu qu'un pédicule fût entièrement constitué de cette sorte.

Nous verrons que cette structure est celle d'un fibrome jeune dont la substance fibrillaire est à l'état de pré-collagène.

3° Très souvent, au voisinage de l'insertion et même à distance, le fibrome modifie sa structure dans le sens d'une homogénéisation de la substance fondamentale.

Les fibres collagènes sont très épaisses, leurs bords se rapprochent, se soudent ; ainsi se constituent des plages de collagène, nappe bleue au Mallory, qui renferme de rares cellules grêles fibroblastiques enserrées dans cette gangue.

On soupçonne la solidité d'un pareil pédicule et sa résistance à l'arrachement.

Ces champs de substance collagène sont souvent très étendus, mais sur certaines pièces ils se colorent mal, indice d'un changement dans leur constitution, parfois ils ont une teinte rougeâtre par la technique de Mallory modifiée ou bien rose vif par la méthode ordinaire à l'hématoxyline éosine. Ces aspects pseudo-hyalins sont rares, et doivent être considérés comme dépendant de l'âge de la tumeur.

Sur de nombreuses préparations de zone pédiculaire cette même région devient nettement ostéoïde : les cellules fibroblastiques sont petites et ressemblent tout à fait aux ostéoblastes : il ne manque que l'apport de sels calcaires pour rendre osseux l'aspect ostéoïde. C'est là une constatation valable pour presque tous les pédicules qui ont pu être complètement examinés.

Peut-on trouver de l'os achevé ? assurément, mais le fait devient plus rare. Trois pièces seulement contenaient des bandes d'os complètement évolué qui tend à s'isoler de la matière ostéoïde environnante à la façon d'un corps étranger ou d'une inclusion.

Deux fois aussi nous avons observé du cartilage à distance de la surface d'insertion ; il ne peut s'agir d'une migration du fibrocartilage de revêtement, mais d'un aspect métamorphique probablement très rare du tissu conjonctif. Sur l'une des préparations l'on voit une même zone évoluée vers le cartilage d'un côté, vers l'os de l'autre.

3. — Les prolongements

La masse la plus importante des fibromes naso-pharyngiens est constituée par ses prolongements. La portion développée dans les fosses nasales subit de telles transformations qu'elle doit être

étudiée séparément La portion pharyngienne au contraire conserve une structure assez typique, soit de fibrome pur exactement pareil à la zone pédiculaire, soit plutôt de fibrome moins dense, et pourvu des caractères du fibro-myxome.

Le collagène est assez dense, pourtant une infiltration séreuse commence déjà à disjoindre les fibres dont la disposition en échelons ou en tourbillons perd de sa netteté. Les fibres elles-mêmes, comme imbibées, n'ont plus de limites parfaitement distinctes. Leurs affinités tinctoriales demeurent d'abord à peu près intactes, preuve de leur intégrité.

Puis vers la périphérie, ou sur certaines pièces, tout le collagène subit un début de dégénérescence hyaline : il se colore mal et apparaît trop clair.

Les cellules dans une proportion tout à fait variable d'une pièce à l'autre ont une morphologie nouvelle : le protoplasma pousse quelques prolongements qui donnent au corps cellulaire un aspect étoilé se rapprochant du type pseudo-myxomateux.

La portion nasale ne présente généralement plus que le souvenir de l'architecture originelle, du fait d'une énorme infiltration œdémateuse et des réactions inflammatoires, car l'obstruction nasale entretient habituellement une suppuration chronique.

Presque partout les éléments conjonctifs, fibres et cellules, sont complètement transformés.

Les cellules, rares, sont semblables aux cellules myxomateuses, protoplasma étoilé dont les sommets rameux supportent des arborescences très ténues ; les arborescences divisées, entrecroisées, anastomosées, dessinent un fin réticulum qui emprisonne de l'œdème dans ses mailles.

L'élément fibre collagène a disparu.

L'infiltration de cellules migratrices est d'observation banale ; cet afflux leucocytaire se localise d'abord autour des vaisseaux ; à la périphérie, sous le revêtement épithélial, l'inflammation chronique est constante.

4. — Les vaisseaux

Il n'est guère de préparation microscopique qui ne présente dans chaque champ plusieurs fentes vasculaires, et uniquement des veines.

Les veines sont coupées selon un plan d'une obliquité variable par rapport à leur axe, leur lumière est donc plus ou moins allongée, parfois bifurquée.

Lorsque les veines ne contiennent pas d'hématies, on les

reconnaît aisément à leurs parois, une assise endothéliale, interne, entourée d'une adventice dont l'épaisseur est proportionnelle au calibre du vaisseau. Les ultimes ramifications veineuses ne sont pas pourvues d'adventice, mais, en règle, leur contour reste net et l'endothélium, si mince soit-il, isole le parenchyme tumoral du courant sanguin. La répartition du réseau veineux n'est pas uniforme. Dans la zone même de l'insertion la densité vasculaire paraît toujours diminuer considérablement. Cette constatation s'accorde pleinement avec les observations cliniques et opératoires.

Les légers traumatismes de l'exploration digitale ou instrumentale, le morcellement opératoire surtout entraînent des hémorragies abondantes : au contraire l'attaque sur l'attache même de la tumeur le long de la paroi choanale et l'arrachement complet font saigner beaucoup moins.

On comprend de même que le sphacèle de surface de la portion nasale mette à nu, puis ulcère les dilatations veineuses et provoque des épistaxis spontanées abondantes et répétées au point qu'elles imposent un traitement particulier avant toute tentative chirurgicale. Il ne manque point de telles observations dans la littérature.

Fibrome télangiectasique. — L'on peut donc affirmer que le fibrome naso-pharyngien est en règle une tumeur très vasculaire. La richesse en veines devient souvent telle que la surface couverte par les sections de ces vaisseaux est égale, voire même supérieure, sur une coupe, à celle de la trame conjonctive.

L'on peut dès lors caractériser ce fibrome du nom de télangiectasique.

Les veines changent ordinairement d'aspect, de structure : de conduits aplatis, elles deviennent de larges dilatations, assez régulièrement circulaires. La paroi n'en est guère formée que par la couche endothéliale étirée.

Enfin deux dilatations contiguës peuvent fusionner comme font des acinis thyroïdiens par exemple, par résorption des endothéliums adossés. Par ce mode, ou par simple mode de dilatation progressive se forment de vastes géodes gorgées d'hématies, pseudo-kystes sanguins. Nous en avons vu qui dépassaient les limites d'un champ d'observation à l'objectif n° 2.

Artères et nerfs

Les artères sont des plus rares, elles sont normales et se reconnaissent aisément à leurs tuniques.

L'on ne peut dire que le fibrome soit entièrement privé d'innervation mais les filets nerveux sont presque exceptionnels

Autres éléments constitutifs

Épithélium. — La tumeur se coiffe de l'épithélium nasopharyngien, pavimenteux autour de la portion pharyngienne, cylindrique autour de la portion nasale. Sur plusieurs coupes la transition d'un type à l'autre se fait avec la même brièveté que dans une région normale ; le revêtement comporte souvent plusieurs assises autour du prolongement pharyngien peut-être en raison des traumatismes répétés de la déglutition ou de la compression exercée par la sangle musculaire du voile. En certains points, au contraire, l'épithélium pavimenteux distendu, étiré, se réduit à une assise extrêmement mince.

Dans la portion nasale, les cellules cylindriques n'ont habituellement qu'une assise : lorsqu'il y a du sphacèle, l'épithélium tombe et les couches sous-jacentes sont le siège d'une inflammation aiguë.

Glandes. — On connaît l'importance de l'appareil glandulaire annexé à la muqueuse de cette région. Certaines glandes s'enfoncent à une très grande profondeur : on les retrouve dans les fibromes.

Nous avons observé sur quelques pièces des îlots formés par une véritable hyperplasie adénomateuse de glandes à type acineux.

Histogénie et développement des fibromes nasopharyngiens

A l'étude analytique des aspects fragmentaires, parcellaires, doit maintenant succéder une vue synthétique. Il ne s'agit plus d'examiner les divers aspects histologiques simultanés d'une pièce opératoire, mais d'en reconstituer les processus morphogéniques et évolutifs, depuis l'origine.

L'histologiste ne doit pas se borner à connaître l'anatomie de structure en quelque sorte dans l'espace, il doit la connaître aussi dans le temps. Or, il est évident que les différentes portions d'un parenchyme tumoral ne sont pas toutes du même âge ; les unes sont jeunes, de nouvelle formation, actives, proliférantes ; les autres adultes d'une évolution achevée ; d'autres encore portent

les tares du vieillissement ou de l'infection qui se marquent par certaines modifications.

C'est donc un chapitre de reconstitution et d'interprétation histologique que nous écrivons à présent.

Puisqu'il s'agit d'une tumeur d'origine conjonctive, il n'est pas inutile de rappeler que ces transformations portent sur les deux éléments constitutifs de ce tissu : cellules et fibres, élément noble, vivant, et matière organisée.

Les variations morphologiques de la cellule conjonctive, ou fibroblaste, constituent ce qu'on appelle la métaplasie. La métaplasie désigne donc un aspect ou une série d'aspects évolutifs du fibroblaste, qui par un mystérieux pouvoir, se transforme en cellules dont le type appartient à un tissu différencié mais d'origine conjonctive : cellule osseuse, cartilagineuse entre autres.

Les mêmes phénomènes évolutifs au sein de la trame conjonctive fibrillaire portent le nom de métamorphisme.

Nageotte a parfaitement mis en lumière l'indépendance relative jusqu'à un certain point des deux éléments, cellule et fibre.

Le fibrome naso-pharyngien fournit précisément les exemples les plus typiques de métaplasie et de métamorphisme associés ou non.

Nous décrivons maintenant l'histogénèse du fibrome naso-pharyngien.

Le revêtement périosté, en un point limité de la paroi choanale entre en état d'hypergénèse, il s'épaissit considérablement.

L'active prolifération cellulaire dans les couches superficielles paraît bien le phénomène initial : le *primum movens*. Ces cellules périostées sont petites, arrondies ou ovales, sans connexions visibles avec les fibres. Elles débordent du périoste, infiltrant le plan conjonctif sous-jacent, le tissu conjonctif très plastique remanie sa structure, il se constitue en réticulum grêle mais très serré, anastomosé, et vivement coloré en bleu par la technique de Mallory, il en est au stade pré-collagène.

C'est ainsi qu'apparaît la zone pédiculaire de la première planche.

Tant que la couche fibro-périostée construit activement, le tissu néoformé à son contact conserve cette apparence qu'on suit à distance dans le pédicule.

Le tissu jeune va progressivement évoluer vers l'état adulte.

vers l'état de tissu fibreux véritable. Les cellules deviennent d'abord des fibroblastes typiques, très allongés, terminées par des extrémités effilées. Puis le réticulum pré-collagène s'organise en collagène caractérisé par son architecture : bandes épaisses, tassées, qui peuvent se croiser, mais qui n'échangent jamais d'anastomoses : ce sont des éléments distincts les uns des autres et sans rapports de continuité avec les cellules.

Les fibroblastes dont les extrémités se prolongeaient en fibrilles ténues perdent leurs prolongements et s'isolent nettement ; leur nombre diminue considérablement : ils ont achevé de modeler la substance fondamentale et semblent vouloir disparaître.

L'infiltration plasmatique humorale qui baigne tous les tissus est très modérée.

Le parenchyme du fibrome adulte a donc une structure très simple : c'est un feutrage collagène pur et dense.

II

A cette période d'évolution génératrice se succèdent *dans la zone pédiculaire* des processus métaplasiques et métamorphiques qui achèment le tissu fibro-conjonctif vers des types plus différenciés, plus évolués :

fibrome ostéoïde,
fibrome ossifiant,
fibrome cartilagineux.

Les phénomènes ne se produisent pas toujours de la même façon.

1° la substance fibrillaire ou lamellaire collagène subit la première vers le stade ostéoïde une évolution métamorphique qui ne suivent pas parallèlement les cellules conjonctives.

2° les cellules prennent le type ostéoblastique mais la substance lamellaire demeure à l'état collagène.

3° Métaplasie cellulaire et métamorphisme tissulaire évoluent parallèlement.

Dans le premier cas l'élément collagène seul se transforme par un processus d'homogénéisation que nous avons décrit ; union marginale des faisceaux qui forment alors de larges bandes compactes puis union bord à bord de ces bandes, soudées en étendues homogènes souvent considérables.

Ces blocs de collagène sont peu perméables aux échanges nutritifs, aussi les cellules qui l'habitaient disparaissent presque complètement.

Ce processus est plus que fréquent, nous le croyons à peu près constant. Il n'affecte pas la totalité mais une proportion du pédicule probablement en rapport avec l'âge de la tumeur.

Dans le second cas, la substance collagène demeure sensiblement intacte mais les dimensions des fibroblastes diminuent, leurs contours se hérissent d'aspérités, d'où résulte une similitude frappante avec les ostéoblastes.

Par l'association simultanée dans le temps ou successive des deux processus décrits ci-dessus, le tissu fibreux se convertit en tissu ostéoïde, ostéoblastes emprisonnés dans une gangue de substance fondamentale d'origine collagène. Le métamorphisme ne dépasse souvent pas ce stade ostéoïde à vitalité très ralentie. Il peut néanmoins se poursuivre ; l'action des nouveaux ostéoblastes s'exerce sur le milieu humoral ambiant qui dépose des sels calcaires au sein de la matière ostéoïde et de l'os de nouvelle formation se trouve constitué.

La métaplasie cartilagineuse paraît un fait beaucoup plus rare. Nous l'avons observée deux fois ; l'évolution cellulaire semble succéder à celle des tissus ; nous n'avons pas distingué de type intermédiaire entre le fibroblaste et la cellule cartilagineuse.

Les deux états cartilagineux découverts siégeaient au sein de la matière ostéoïde et appartenaient à des fragments prélevés en plein pédicule.

III

Des processus tout différents se passent dans les portions pharyngienne et nasale, c'est-à-dire dans la masse principale de la tumeur.

La structure collagène y persiste peu à l'état pur, altérée qu'elle devient par une évolution dégénératrice, sorte de métamorphisme en sens inverse du précédent. Ce sont ces états dégénératifs qui sont le plus communément constatés ; ils sont tous définissables d'un mot : fibro-myxome ; ils sont des variétés plus ou moins dégradées du fibro-myxome. Nous en connaissons les caractéristiques : transformation des fibroblastes en cellules étoilées, transformation puis disparition du collagène. Le remaniement de la matière fibrillaire est de beaucoup le plus important.

La morphologie de la fibre est d'abord altérée. D'un cordon à contours parallèles et nets, elle devient une bande plus large, plus claire et de contours plus flous, ces cordons se distinguent mal les uns des autres et leurs affinités tinctoriales faiblissent.

Cette transformation est habituellement complète dans la portion

nasale. La substance collagène dégénère en hyaline, puis subit une fonte totale et disparaît. Les cellules étoilées sont unies par la tramule lâche et délicate de leurs arborescences.

Néanmoins se reconstitue à la périphérie un réseau fibrillaire plus serré, d'aspect nouveau : longues fibrilles filiformes, sans épaisseur, largement distantes les unes des autres, disposées parallèlement, rectilignes, emprisonnant très peu de cellules fixes ; c'est un nouveau pré-collagène d'une architecture spéciale ; il s'agit là d'une sclérose inflammatoire de surface, c'est-à-dire d'un processus banal dans les tissus infectés ou irrités.

Ainsi donc le développement du fibrome naso-pharyngien peut se résumer de la sorte.

1° Edification, évolution génératrice essentiellement caractérisée par l'organisation de la matière conjonctive indifférente en collagène.

2° Evolution métamorphique de la région pédiculaire vers les types de tissus plus différenciés et dérivés du conjonctif ; ostéoïde, osseux, cartilagineux.

3° Intervention de processus dégénératifs vers tous les degrés du fibro-myxome et même du pseudo-myxome.

Cette dernière évolution semble bien un phénomène irréversible : le fibrome ne peut récupérer la structure ni l'architecture collagène qu'il a perdues.

IV

Quelles influences engendrent pareilles transformations ?

Pour ce qui est des métaplasies et métamorphismes purs du pédicule, on ne peut qu'enregistrer ce pouvoir des cellules d'origine périostale d'organiser progressivement le milieu ambiant et d'en faire une substance collagène solide. Le collagène semble pouvoir se transformer seul en matière ostéoïde, puisque le métamorphisme spontané évolue jusque-là.

Peut-on dans ce cas soupçonner un tropisme exercé à distance par l'assise ostéo-périostée du cadre choanal ?

L'organisation d'os néoformé relève manifestement de la métaplasie des fibroblastes en ostéoblastes ; les cellules modifient et la composition et les apports nutritifs du milieu ostéoïde et en font de l'os.

Les processus dégénératifs relèvent de plusieurs facteurs.

Le vieillissement simple du fibrome doit intervenir pour une grande part. La portion véritablement fertile de la tumeur est le pédicule, toute la zone d'insertion. C'est aux dépens de cette por-

tion génératrice que s'accroît le volume de la tumeur et les couches les premières formées sont refoulées progressivement et excen-triquement.

Cette notion évidente du point de vue histologique est renforcée par la constatation maintes fois faite du flétrissement des prolongements à distance (jugaux, temporaux) après arrachement de leur pédicule. Le parenchyme tumoral refoulé dans le pharynx, dans les cavités nasales ou annexielles est un tissu collagène qui a vieilli. Il se renouvelle comme tous tissus, mais il ne peut s'accroître de lui-même. Il est aussi d'une vitalité ralentie et il a perdu son pouvoir de métamorphisme progressif.

Il subit des influences qui hâtent sa sénilité : du dedans une nutrition défectueuse, du dehors des traumatismes et l'infection.

Il est de fait que sur bien des préparations l'on voit la tunique adventice s'épaissir considérablement autour des vaisseaux. La nutrition est diminuée, gênée par cette sclérose péri-vasculaire : on ne voit plus de vaisseaux capillaires fins et tapissés seulement par un endothélium très mince. Le parenchyme subit dès lors les altérations de tout tissu mal irrigué, et dont la première est la sclérose ou, mieux, la dégénérescence hyaline. Ainsi le fibrome naso-pharyngien peut rester une tumeur très vasculaire en devenant une tumeur mal nourrie, plus angiomateuse en somme que fibromateuse.

Du dehors les traumatismes imposés par la déglutition à la portion pharyngienne engendrent probablement cette sclérose mi-traumatique mi-inflammatoire qui forme une sorte de coque peu épaisse, constante au pourtour de tous les gros polypes prolabs derrière le voile.

Le massage répété par la sangle musculaire du voile doit bien aussi intervenir en profondeur pour hâter la dégénérescence d'un collagène vieilli.

L'infection de surface est constante, mais elle pénètre à distance, ainsi qu'en témoigne l'afflux leucocytaire autour des vaisseaux et qui devient considérable à proximité du revêtement épithélial. Or ces éléments migrants exercent une action dissolvante certaine et parfaitement connue sur tous les tissus et ils provoquent une dégénérescence hyaline irrémédiable.

C'est probablement là qu'on doit rechercher l'explication des aspects pseudo-myxomateux si communs dans la portion nasale.

Enfin doit-on accorder un rôle à la simple pesanteur pour ajouter une cause d'infiltration plasmatique qui relâche et disjoint la trame conjonctive ?

Nous pouvons maintenant conclure quant à la structure histo-

logique du fibrome naso-pharyngien : c'est bien une tumeur bénigne du type conjonctif, née du périoste, dont le tissu s'organise en substance collagène et adopte de ce fait une architecture spéciale.

Il reste à vérifier les frontières qui le séparent des tumeurs malignes et des autres productions bénignes du cavum.

Fibrome et sarcome

Encore aujourd'hui des rhinologistes croient à la nature sarcomateuse des fibromes naso-pharyngiens. Cette opinion s'exprime généralement sous la forme suivante : fibrome contenant des régions très riches en cellules, donc fibro-sarcome, ces régions sont des « nids sarcomateux ». Il est probable que cette dénomination n'entraîne pas dans l'esprit de ces auteurs une idée de malignité absolue, fatale, mais seulement une vague réserve de pronostic. D'autres, avons-nous dit, tendent à formuler l'équation : Fibrome récidivant = sarcome.

Mais existe-t-il des aspects véritablement sarcomateux.

Avec le souci de ne pas en laisser inaperçus nous avons opéré jusqu'à huit prélèvements par pièce, et dans chaque prélèvement une série de préparations. Nous avons examiné avec un soin particulier le pédicule où l'on doit suspecter davantage la dégénérescence maligne.

Une pareille dégénérescence doit se révéler par l'acquisition de certains caractères morphologiques des éléments cellulaires et de certains caractères architecturaux de l'ensemble.

1° Caractères morphologiques des éléments cellulaires.

La cancérisation de la cellule se manifeste par des modifications de volume, du cytoplasme du noyau, du mode de reproduction. Or nous n'avons *jamais* observé de telles modifications.

— Pas de changement important du volume par rapport aux cellules voisines.

— Pas d'hypertrophie du noyau par rapport au protoplasme.

— Pas de gros réseau chromatinien fixant énergiquement les colorants.

— Pas de divisions directes ou indirectes.

On peut à ce dernier point opposer que le sarcome est souvent bien plus pauvre en divisions cellulaires que l'épithéliome, et c'est à la recherche de ce test qu'on s'attache le plus en pratique.

Bien que le fait soit loin d'être la règle, il est exact. Pourtant il n'est point de sarcome qui n'offre à une observation attentive un certain nombre de karyokynèses, en plus des autres anomalies morphologiques ci-dessus énoncées. L'absence de mitoses et de karyokynèses infirme déjà l'hypothèse de malignité.

Bref, on ne constate dans le fibrome naso-pharyngien ni monstruosités ni atypies cellulaires.

2° Caractères architecturaux de l'ensemble.

Une masse sarcomateuse n'est pour ainsi dire plus un tissu mais un agglomérat de cellules malignes en rapport direct avec du sang circulant. L'appareil fibrillaire de soutien se différencie à peine dans le milieu tumoral, souvent même dans le sarcome globo-cellulaire, il n'apparaît point sur des champs microscopiques successifs.

Or, on observe effectivement des coupes de fibromes naso-pharyngiens dont la trame conjonctive est très réduite, mais presque bourrée de cellules et traversée par de multiples vaisseaux embryonnaires.

Dans ces régions les fibroblastes sont ovoïdes ou arrondis, d'où une ressemblance à un examen superficiel avec un sarcome à cellules rondes.

Mais reprenons une telle coupe à un fort grossissement (objectif 7 ou 9) ; les cellules, si nombreuses soient-elles, le sont pourtant moins que dans un sarcome.

On en voit bien des îlots rapprochés formés par plusieurs éléments jointifs, ce ne sont pas les « nids » sarcomateux qui évoquent la comparaison avec le contenu répandu d'un sac. La trame conjonctive, bien que raréfiée, conserve un dessin suffisamment net : la technique de Mallory la colore en bleu : c'est donc de la substance collagène ou pré-collagène qu'on ne retrouve pas dans le sarcome.

Les vaisseaux embryonnaires du fibrome ont une simple paroi endothéliale extrêmement mince. Cet endothélium est même parfois déhiscent en un point, analogie plus complète avec des néo-vaisseaux du sarcome mais les vaisseaux du sarcome sont tous embryonnaires, ils le sont exceptionnellement dans le fibrome. Les vaisseaux du sarcome sont souvent privés entièrement d'endothélium, ceux du fibrome jamais.

Dans le sarcome donc, le sang parvient à circuler librement dans les fentes intercellulaires, les cellules se trouvent en contact direct avec le plasma et les hématies ; elles se détachent et tombent dans la fente vasculaire, elles font une hernie puis une embolie. Rien de semblable dans le fibrome.

Comment interpréter cet aspect particulier du polype naso-pharyngien ? Comme celui d'un fibrome jeune. Le fibrome jeune fait proliférer activement les cellules qui n'ont pas encore pris la morphologie définitive du fibroblaste, qui n'ont pas encore sécrété de nombreuses fibrilles, qui surtout n'ont pas encore eu le temps d'organiser le milieu ambiant en substance collagène.

Dans ce tissu déjà vasculaire par nature, et qui a de grands besoins nutritifs, les vaisseaux prolifèrent.

L'examen des fragments de récidive nous a fourni des renseignements identiques à ceux que nous venons de donner, aucun ne porte trace de malignité ⁽¹⁾. En l'espèce, on n'a pas affaire à une véritable récidive, mais à une continuation du processus. C'est un fragment pédiculaire non désinséré qui s'accroît.

Une cause d'erreur beaucoup plus grossière n'a pas manqué d'abuser nombre d'observateurs : l'infiltration de cellules migratrices. Nous avons cité les réflexions énoncées par Schmidt, Paltauf, Marciano : il n'y a pas de doute qu'on ait souvent accusé d'innocents leucocytes.

Or cet afflux d'éléments migrants n'est très important que vers la périphérie ; il prédomine d'une façon générale autour de vaisseaux. Nous devons ici formuler une opposition de principe à ceux qui soupçonnent une dégénérescence au sein des prolongements, dans les régions éloignées du fibrome.

Une sarcomatose n'est guère possible qu'au voisinage, ou au niveau de l'insertion. C'est là que des cellules jeunes et actives pourraient soudain cesser de construire un tissu d'architecture régulière, et proliférer avec désordre. Le fibro-myxome qui constitue la masse principale est infiniment stable. Un « nid » de cellules sarcomateuses authentiques n'y a jamais été décrit ; il y serait bien peu probable, nous n'avons jamais rien vu qui y ressemblât véritablement.

Ce ne sont pas les tissus vieillissants, au repos qui dégèrent de la sorte, mais les tissus jeunes, c'est-à-dire ceux qui ont le besoin ou le pouvoir de se reproduire et de se reformer incessamment.

Enfin le fibro sarcome contracte avec les plans anatomiques qu'il rencontre des rapports intimes. Il les pénètre, les dissocie, les détruit et se substitue à eux. Or tous les auteurs reconnaissent que le fibrome déforme, refoule, use les plans qui s'opposent à son

⁽¹⁾ Nous devons ajouter que certains protocoles histologiques retrouvés des premières exérèses avaient jadis entraîné le diagnostic de sarcome, et que d'autres préparations des pseudo-récidives des mêmes tumeurs portaient l'étiquette de fibro-myxome. Le recensement et le recoupement des documents cliniques et histologiques nous ont fait découvrir ces contradictions.

expansion, il ne les infiltre pas, les adhérences qu'il peut éventuellement contracter ne constituent même pas des insertions secondaires ; les observateurs ont spécifié le contraire : un fragment aberrant d'un fibrome peut même adhérer par toute sa surface, il ne s'accroît plus, il s'atrophie même quand on a rompu sa continuité avec le pédicule et cette notion est incompatible avec une nature maligne.

Le dépouillement des observations dites de fibro-sarcome n'apporte là-dessus aucune lumière, il donne seulement l'impression d'erreurs d'interprétation et la conviction d'un abus de langage par l'emploi impropre du mot sarcome.

Il est regrettable que les documents publiés avec protocole histologique n'aient pas la précision voulue pour qu'ils puissent subir un examen critique. L'étiquette de sarcome est accordée sur des apparences très insuffisantes, et on ne voit jamais mentionnées les variations morphologiques des cellules, leurs caractères typiques ou atypiques, non plus que ceux des vaisseaux. Il paraît donc impossible de faire état d'affirmations aussi fragiles, et de les discuter.

Nous citerons seulement quelques-unes de ces observations :

de Schullen : un cas de fibro-sarcome enlevé par une curette tranchante, hémorragie, guérison ;

de Lefferts : deux exemples de polypes naso-pharyngiens dégénérés chez une fille de deux ans, et chez une femme de cinquante-cinq ans ;

de Bosworth : un polype sarcomateux des choanes guéri par l'anse galvanique et des cautérisations ;

de Weil, qui présente une tumeur dont le diagnostic de malignité est rejeté par Paltauf ;

de Chatellier et Calmettes qui donnent un examen détaillé correspondant exactement à du fibro-myxome sans aucun caractère de sarcome et qui mentionnent l'absence de récurrence un an après l'intervention.

Le seul cas précis de transformation maligne a été rapporté par Jaboulay : il concerne un malade porteur d'un fibrome naso-pharyngé dans sa jeunesse, dont la tumeur récidiva sans cesse pendant trente années, et dégénéra en sarcome. Il se produisit même des métastases thyroïdiennes.

Les choses se présentent ici d'une façon bien particulière, et l'intérêt de la dégénérescence ne fait que s'ajouter à l'intérêt de la persistance du fibrome pendant l'âge adulte.

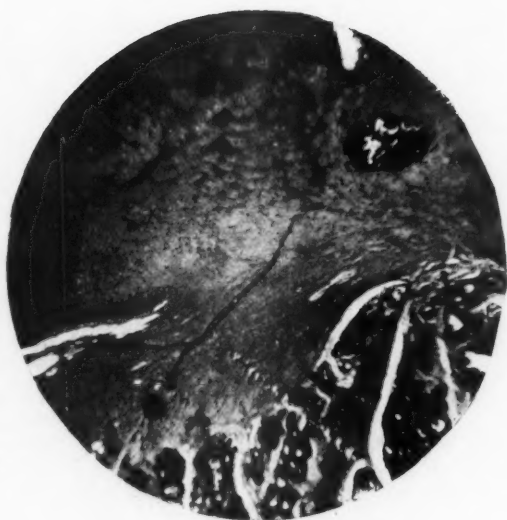


Fig. 1. — Insertion d'un fibrome naso-pharyngien.

Oculaire 3.

Objectif 1 Himmler.

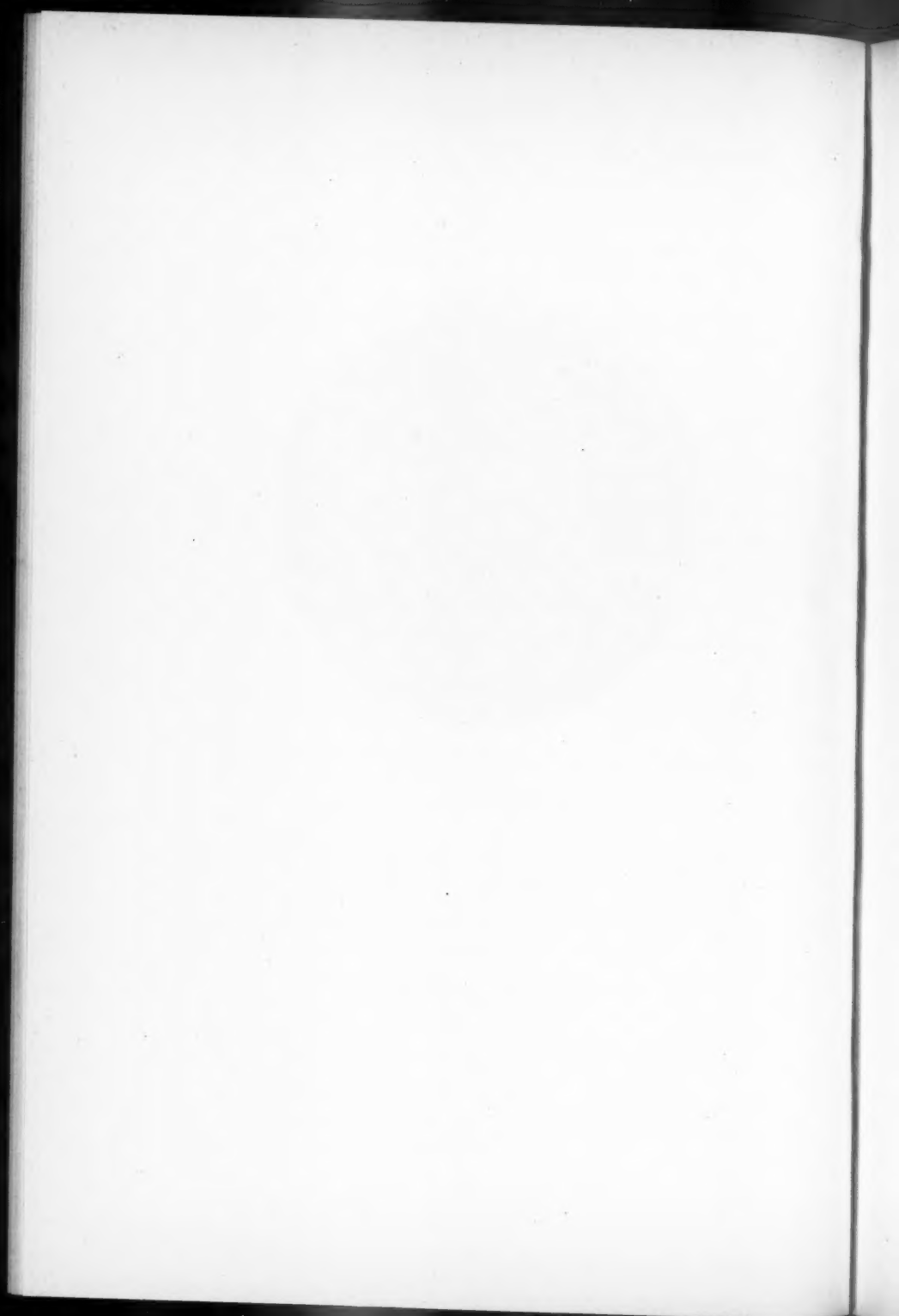
Dans cette micro-photographie faite à un faible grossissement on remarque en haut une zone cartilagineuse parsemée de trainées ossifiées en noir.

Plus bas, le revêtement périchondral dont se détache obliquement un épais trousseau fibreux qui appartient au pied du fibrome.

— En bas et à gauche l'insertion a été dilacérée, et le pied du fibrome séparé du périchondre.

— En bas et à droite, des groupes de glandes acineuses.





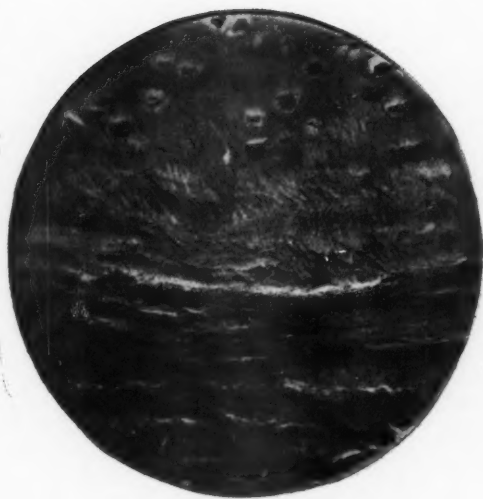


Fig. 2. — Le revêtement périoste-périchondre très épais.
(Fragment de la préparation précédente).

Oculaire compensateur n° 4.
Objectif Himmler n° 9.

En haut : cellules cartilagineuses.

Au dessous : le périchondre prend la texture fibrillaire extrêmement serrée,
et il est remarquablement épais.



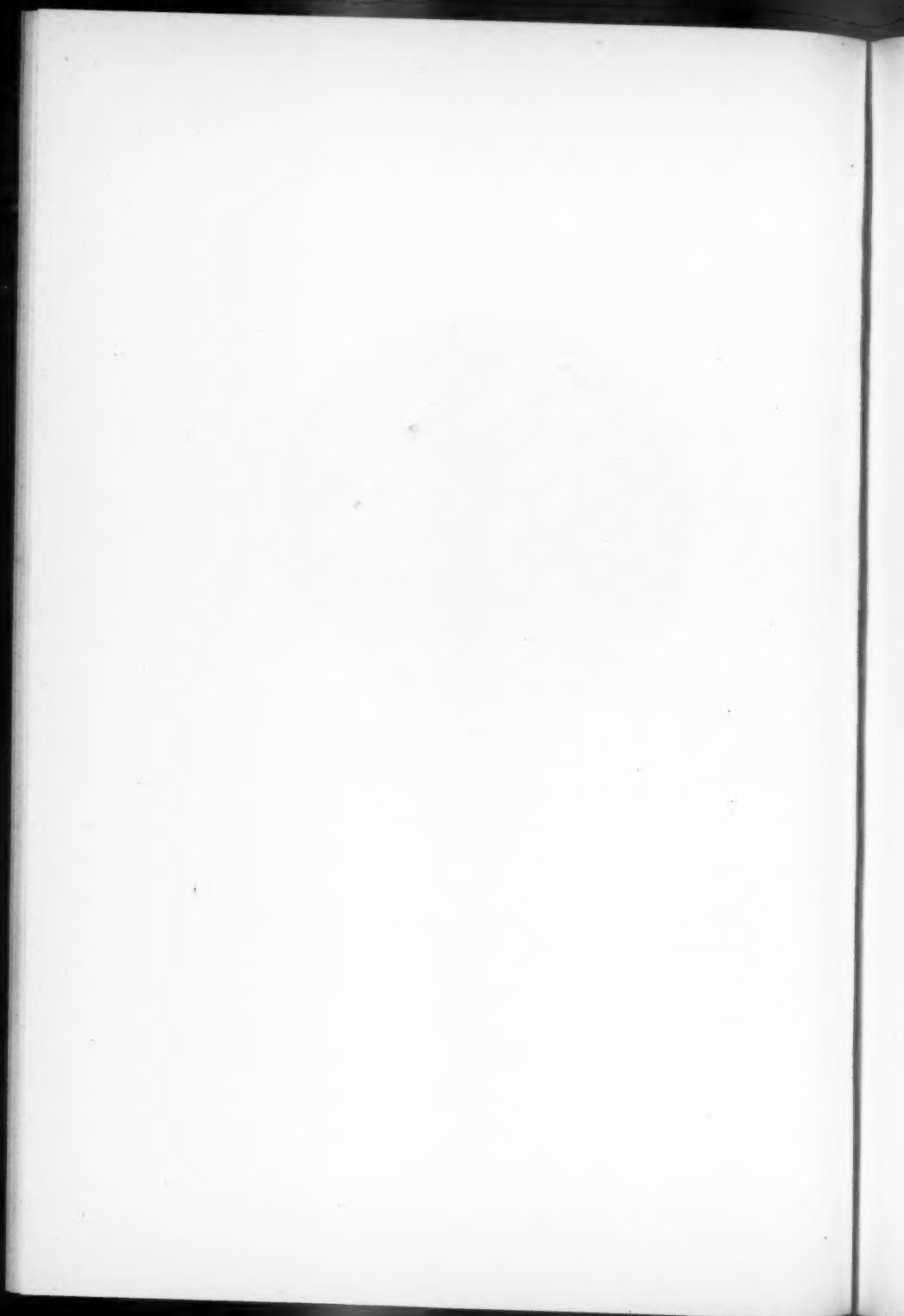




Fig. 3. — Zone de transition périoste-fibrome (fragment de la même préparation).

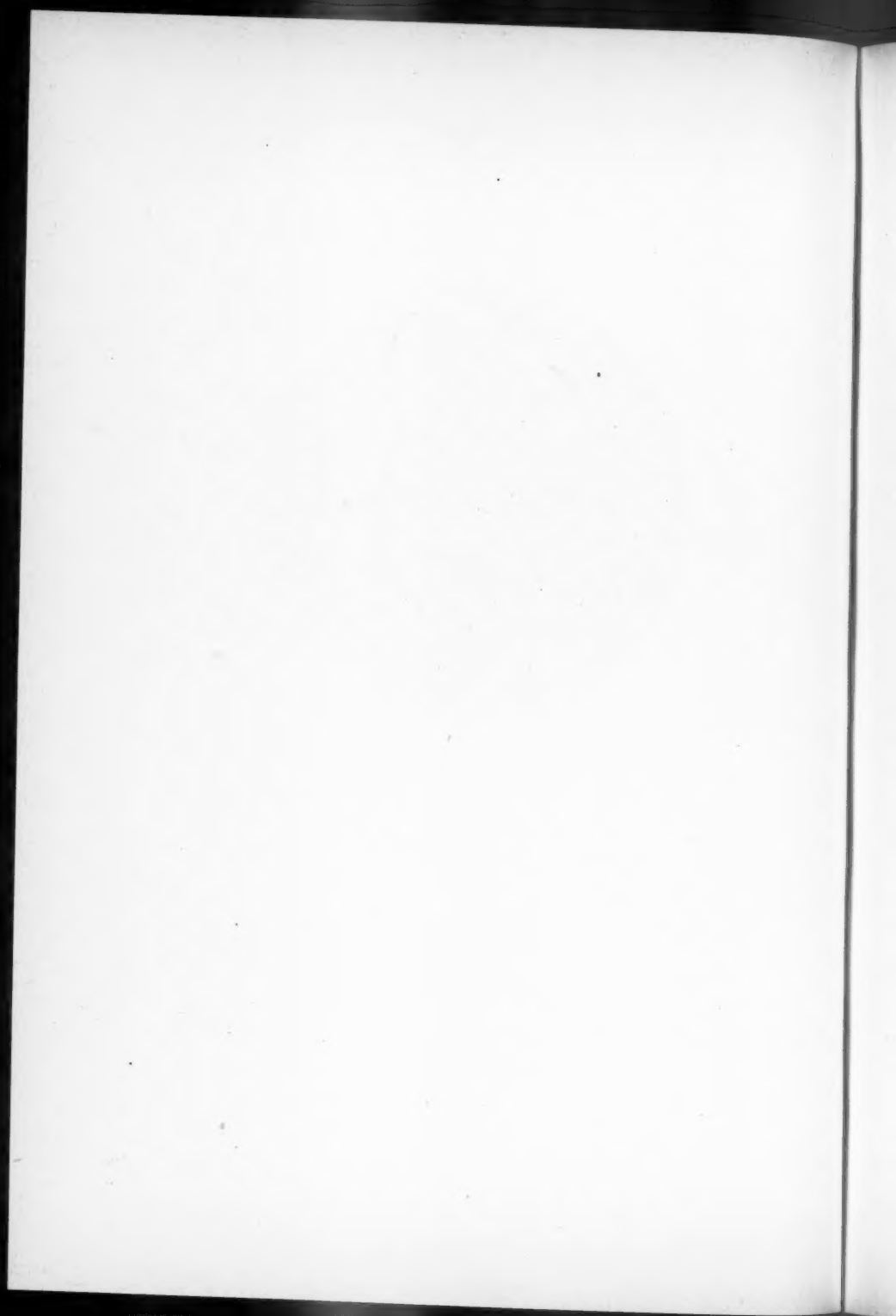
Oculaire compensateur n° 4.

Objectif Himmler n° 9.

Dans la moitié supérieure de la figure, le périoste est formé par des fibrilles parallèles très serrées, et il est dépourvu de cellules dans la moitié inférieure.

Zone de transition. La trame collagène a subi des efforts d'arrachement. Elle est infiltrée de nombreuses cellules fibroplastiques petites, allongées, à extrémités effilées. Ces cellules se détachent en noir.





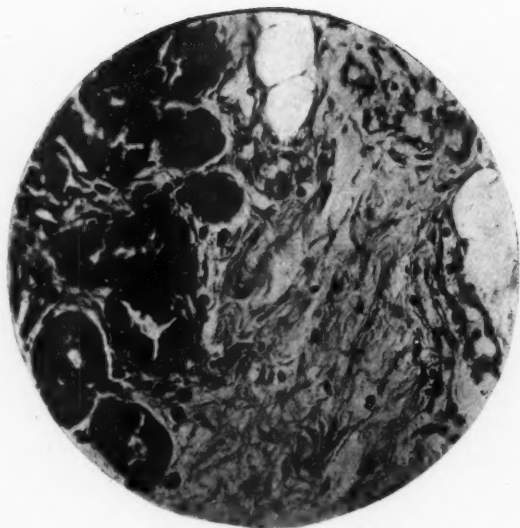


Fig. 4. — Glandes annexes de la pituitaire ayant proliféré en un point en pleine zone d'insertion.
(détail de la figure n° 1).

Oculaire compensateur n° 4.
Objectif apochromatique Leiss n° 7.

Les cellules glandulaires ayant été sur-colorées il a fallu sous exposer la préparation pour sa photographie.



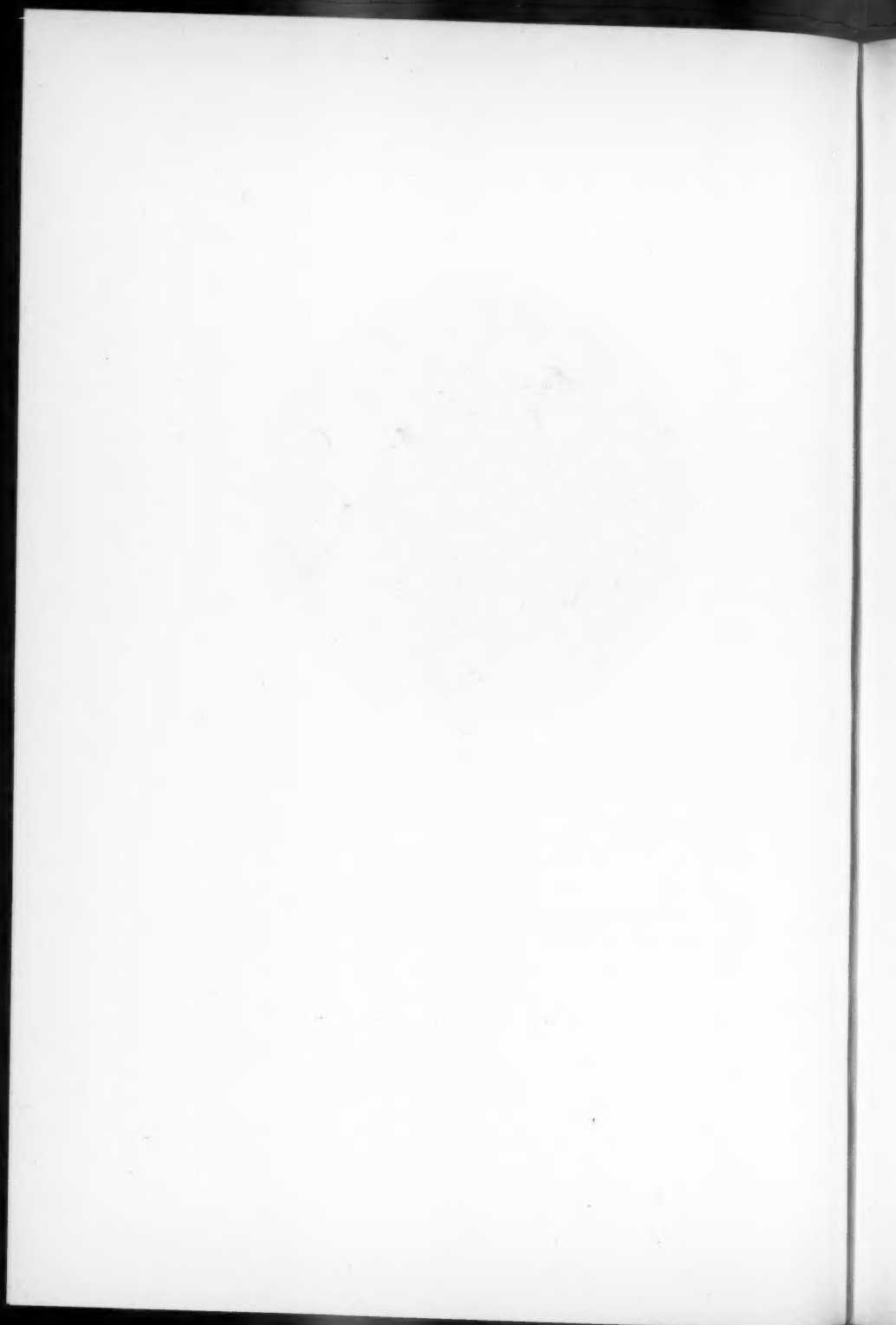




Fig. 5. — **Structure typique d'un pédicule de fibrome naso-pharyngien.**

*Oculaire compensateur n° 4.
Objectif apochromatique de 8 mm.*

L'architecture du fibrome est absolument typique rappelant tout à fait celle du myo-fibrome utérin.

On remarque l'extrême netteté des bandes collagènes et la pauvreté en éléments cellulaires.





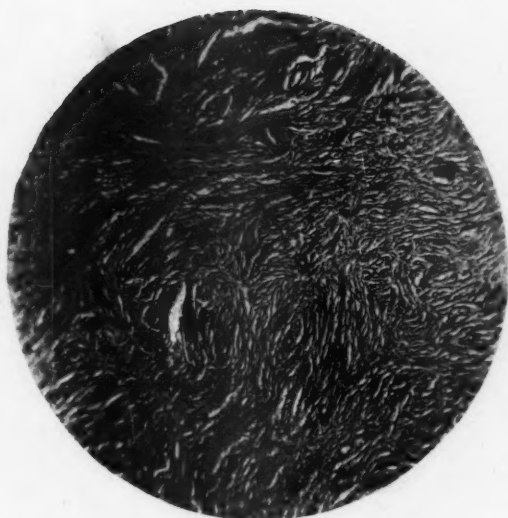


Fig. 6. — Préparation de pédicule au voisinage d'insertion.

Oculaire compensateur n° 6.

Objectif apochromatique Zeiss 8 mm.

L'aspect générale ressemble à celui d'une coupe de myofibrome utérin.

Vers le haut de la préparation, les bandes collagènes s'unissent pour former des cordons épais

C'est le début d'une évolution métamorphique qui va se poursuivre.



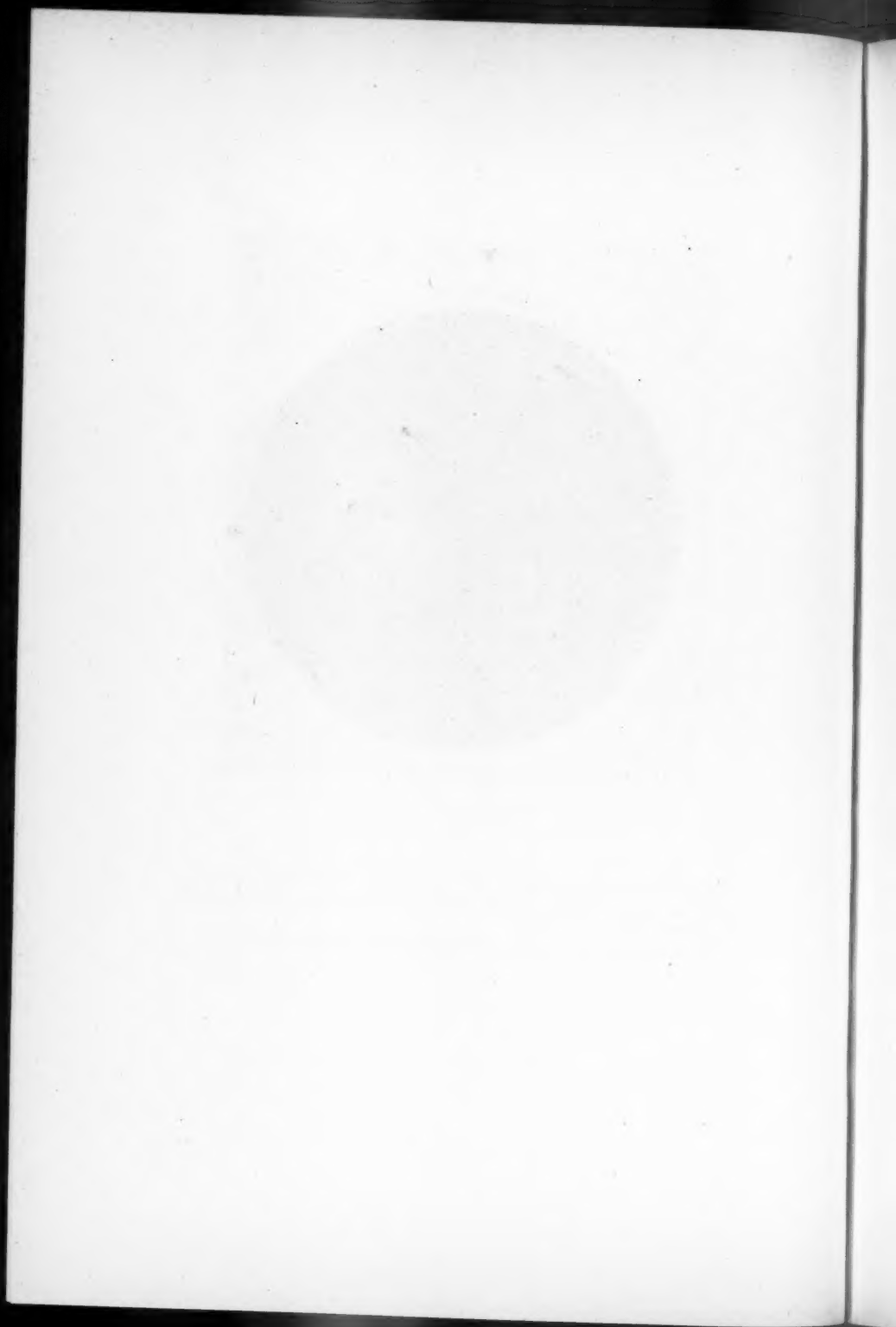




Fig. 7. — Fragment de pédicule arraché et désimplanté de la surface d'insertion.

Oculaire n° 7.

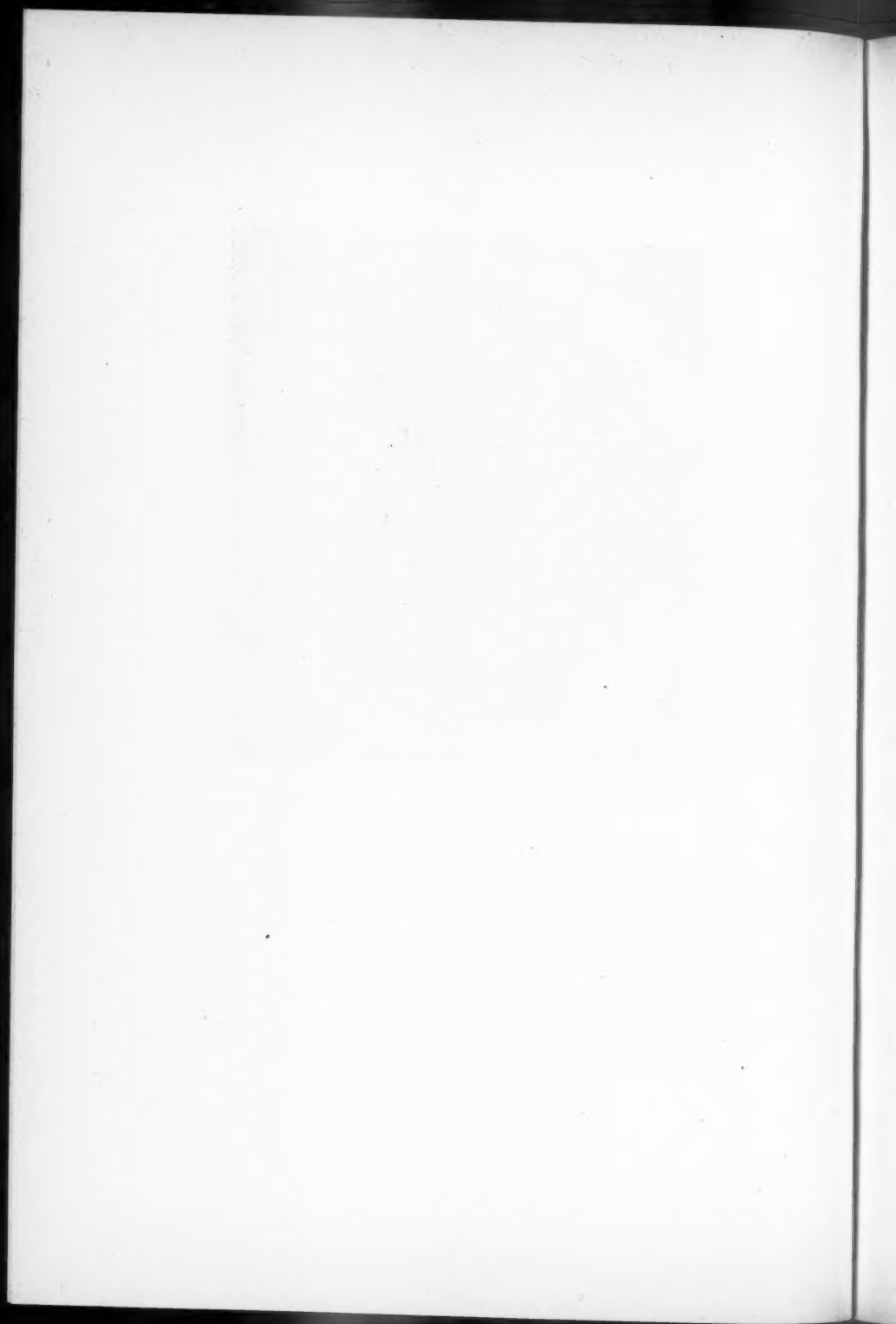
Objectif Himmler n° 1.

Cette préparation photographiée à un très faible grossissement, donne une excellente vue d'un fragment de pédicule arraché.

A gauche, le pied même du fibrome désimplanté, formé par des bandes très épaisses de collagène compact, orientées perpendiculairement à la surface d'insertion.

On se rend compte de la consistance et de la solidité d'une telle implantation.





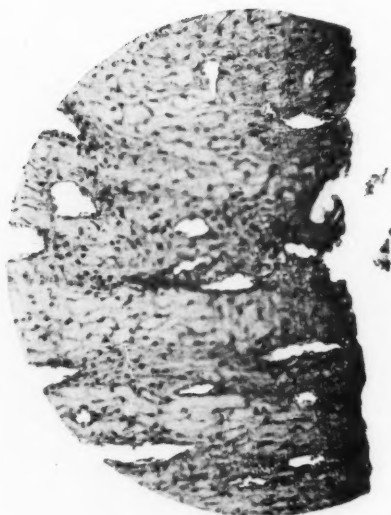


fig. 8. — Examen à un fort grossissement d'un fragment de pédicule. Métamorphisme de la substance collagène.

Oculaire compensateur n° 4.

Objectif apochromatique Zeiss 8 mm.

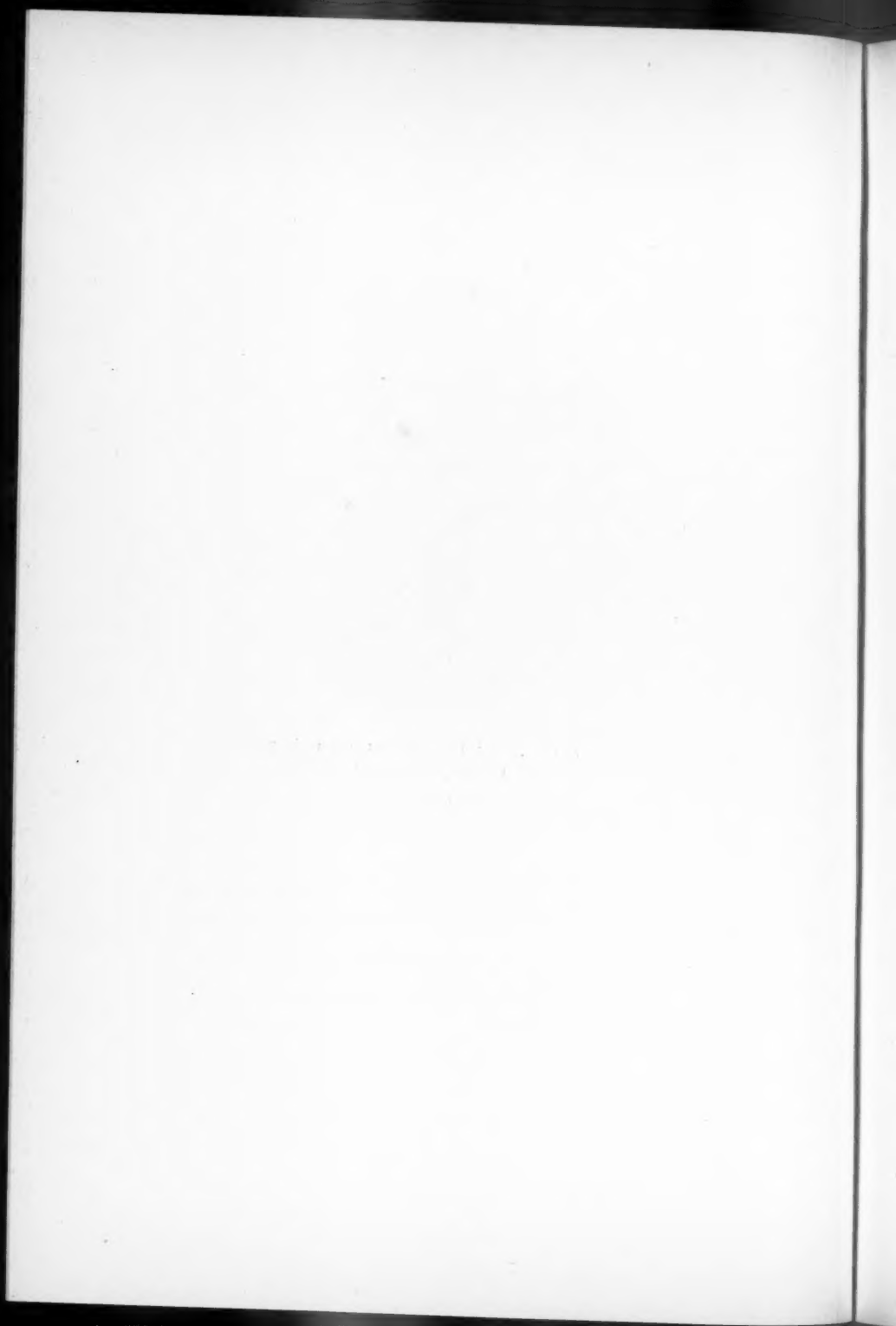
On remarquera d'abord la netteté de la ligne d'arrachement.

On voit que la structure lamellaire ou fasciculée du fibrome a disparu. Le collagène forme une masse très compacte et les cellules prennent le type ostéoblastique.

Cette zone pédiculaire mérite le nom d'ostévide, il ne manque que l'apport des sels de chaux pour en faire de l'os.

C'est un exemple de métamorphisme de la substance fondamentale conjonctive associé à la métaplasie cellulaire.





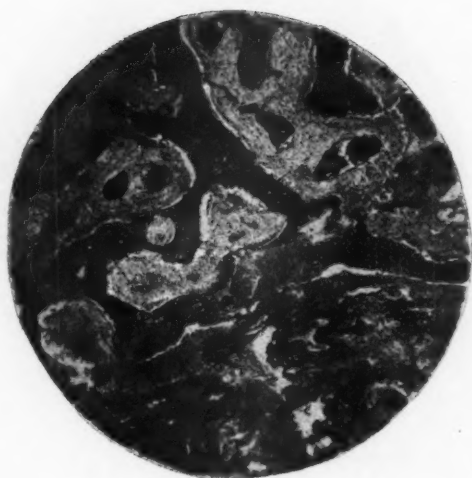


Fig. 9. — Production ostéogénique dans un pédicule de fibrome
naso-pharyngien

*Oculaire compensateur n° 4.
Objectif apochromatique de 16 mm.*





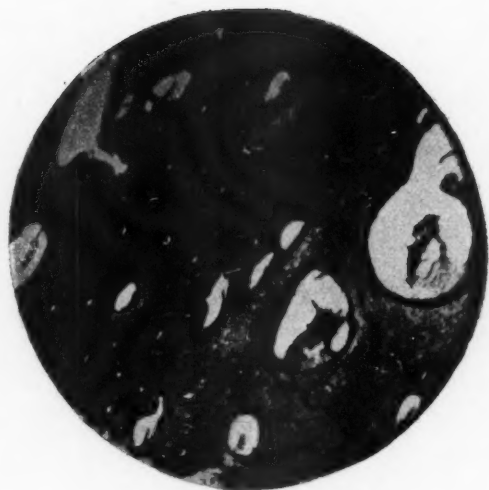


Fig. 10. — Fibrome télangiectasique.

Oculaire compensateur n° 2.

Objectif apochromatique de 16 mm.

Au sein de la trame serrée du fibrome, nombreuses fentes vasculaires de calibre très variable.

On notera, autour des vaisseaux situés à droite et en bas, une tunique adventice très nette.







Fig. 11. — Aspect télangiectasique au niveau du pédicule d'un fibrome naso-pharyngien.

Oculaire n° 2.

Objectif apochromatique Leiss 8 mm.

Au milieu du pédicule de structure ostéoïde, larges dilatations vasculaires pourvues de parois distinctes.

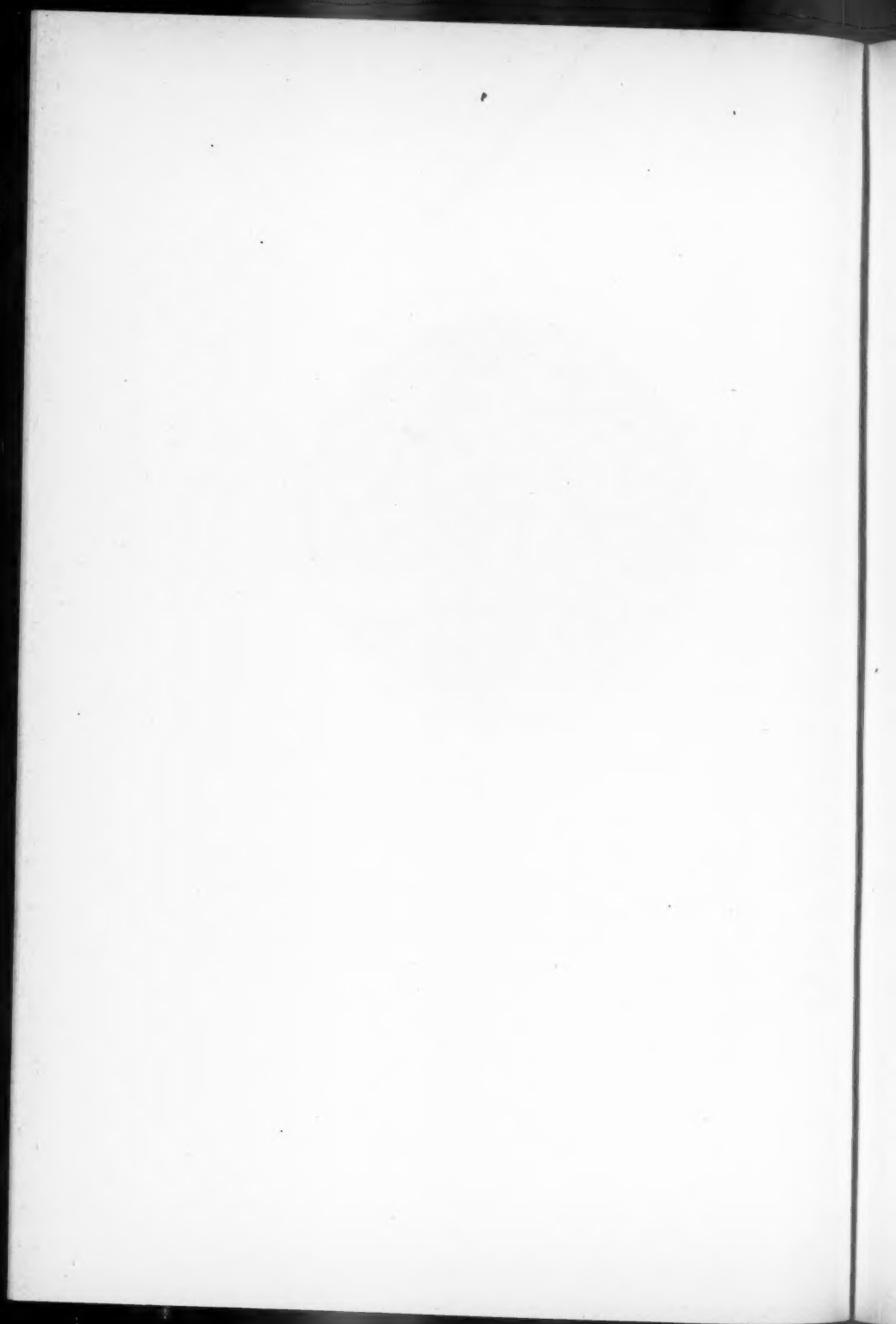




Fig. 12. — Fragment prélevé dans le prolongement pharyngien
infiltration œdémateuse légère.

Oculaire compensateur n° 4.

Objectif Himmeler n° 9.

Les fibrilles conjonctives sont légèrement associées par de l'œdème — elles ont surtout un dessin moins net que sur les figures 5 et 6.

Les fibroblastes sont arrondis et n'ont pas encore évolué vers le type étoilé des cellules pseudo-myxomateuses.

Les deux vaisseaux situés dans la partie gauche de la coupe sont entourés d'une adventice épaisse.



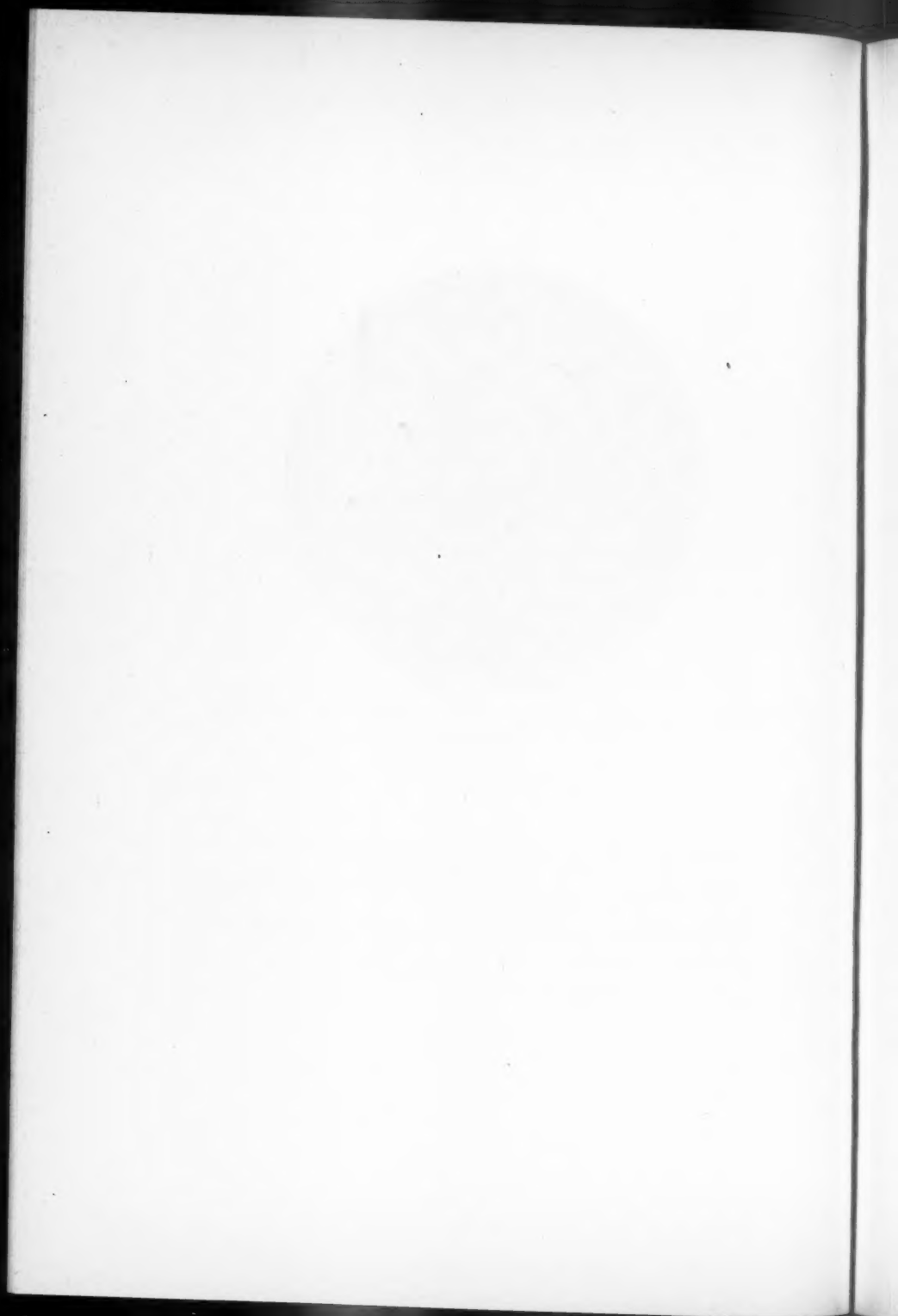




Fig. 13. — **Gros polype ferme du cavum (polype œdémateux banal)
avec sclérose inflammatoire périphérique.**

Oculaire compensateur n° 4

Objectif apochromatique Leiss 16 mm.

En bas de la figure, structure banale du polype œdémateux avec de larges lacunes d'œdème.

La moitié supérieure de la préparation est sous-jacente à l'épithélium de revêtement. Elle est constituée par un feutrage très ténu de pré-collagène, infiltré de cellules migratrices, et dont l'architecture générale ne ressemble en rien à celle du fibrome.

Cette coupe a été faite sur un gros polype du cavum, peu mobile, ferme, qui ressemble à ceux qu'à décrits Trélat. On voit que la consistance n'en est due qu'à la sclérose inflammatoire, très épaisse à la périphérie.



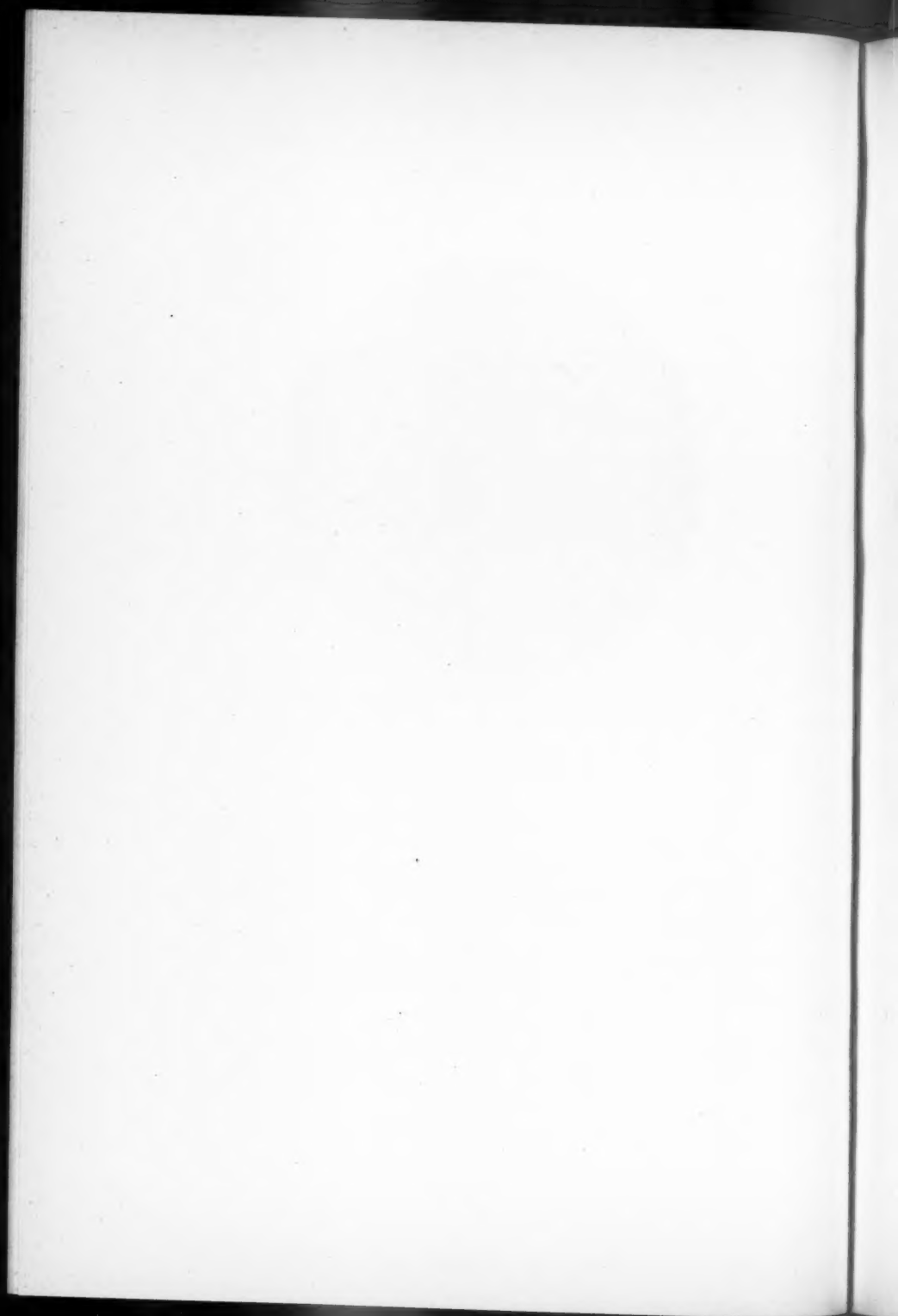




Fig. 14. — Gros polype du cavum.

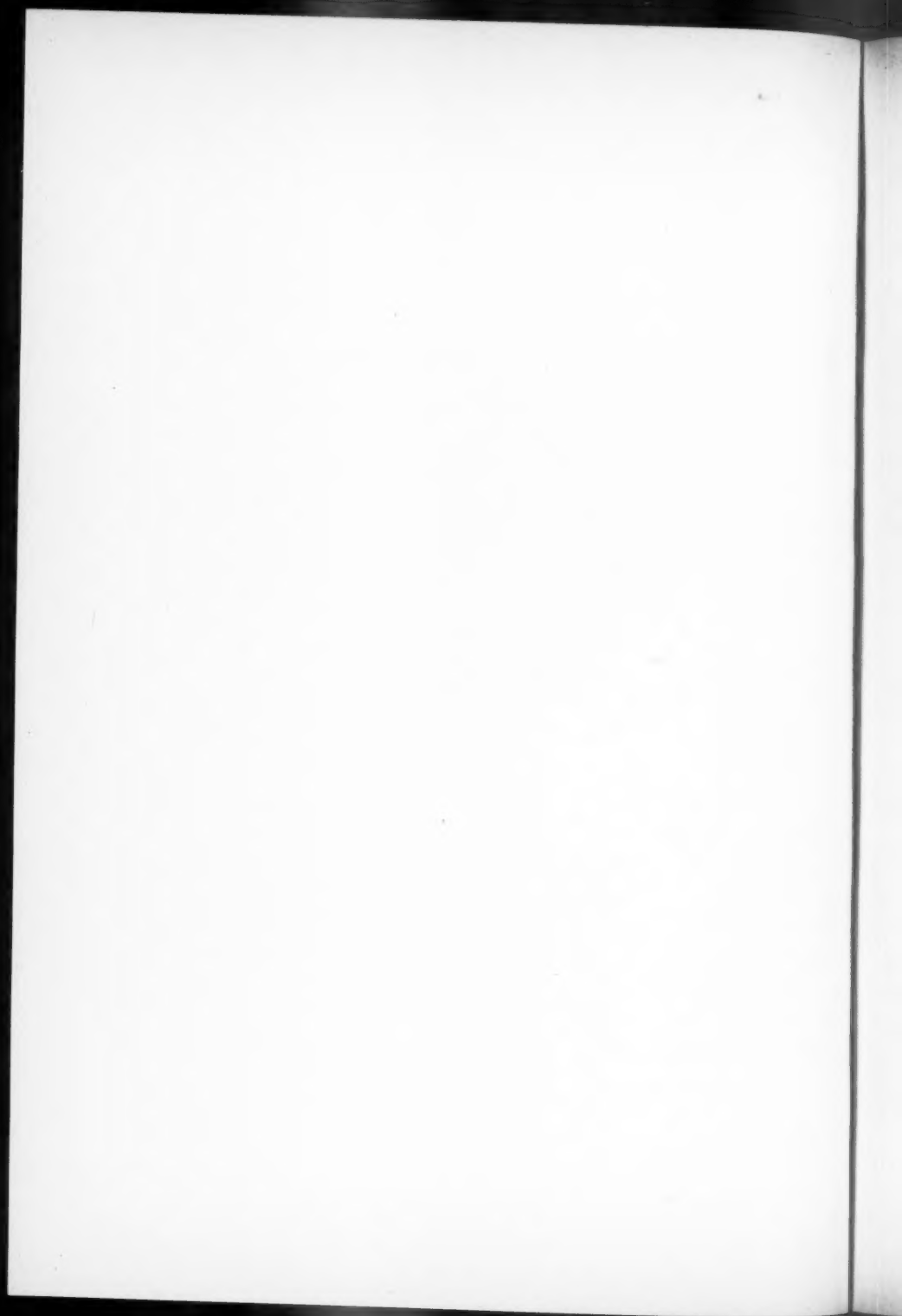
Oculaire n° 4.

Objectif apochromatique Leiss 8 mm.

Sur cette pièce examinée à un plus fort grossissement, on voit au bas de la figure un feutrage lâche, à peine réticulaire, qui est coloré en rouge par la technique de Mallory, modifiée par Masson : c'est de la fibrine coagulée.

Plus haut, près de l'épithélium de revêtement, apparaît un réseau pré-collagène, coloré en bleu, formé par des fibrilles bien dessinées.





Fibromes et polypes du cavum

Des rapports de parenté ont été soupçonnés entre le fibrome naso-pharyngien et les polypes durs du cavum.

U. Trélat fixa le premier l'attention sur leur ressemblance : « Les polypes muqueux, dit-il dans une de ses leçons cliniques, se développent souvent chez des jeunes gens, à l'âge des polypes naso-pharyngiens. S'ils font saillie exclusivement dans le pharynx, s'ils subissent certaines modifications qui les rendent plus pâles, plus irréguliers, plus fermes, ils peuvent simuler à s'y méprendre les véritables polypes naso-pharyngiens. C'est pour cela que j'ai cru devoir à plusieurs reprises, attirer l'attention de la Société de Chirurgie sur ce sujet ».

Trélat rapporte deux cas de tumeurs fermes du pharynx diagnostiquées polypes fibreux et extirpées facilement. C'étaient des polypes muqueux. « J'ai trouvé dans les livres des relations d'opérations graves et de véritables mutilations faites dans le but d'extirper des polypes naso-pharyngiens, dont l'implantation se trouvait être très mince ».

Le Professeur Sebilleau, dans son *Rapport à la réunion de la Société Française d'Oto-Rhino Laryngologie* de mai 1923, fournit sur ce sujet une documentation complète. Il est aussi revenu sur une notion complémentaire énoncée précédemment dans un article du *Paris Médical* : à savoir la hiérarchie continue de structure des « myxoïdes les plus mous aux fibroïdes les plus durs ».

Ainsi se trouve posée de nouveau cette question : « ces mêmes étapes intermédiaires qui relient si clairement le myxoïde au fibroïde existent-elles entre les fibroïdes et le fibrome pur, le fibrome saignant de la puberté masculine ? »

Il va de soi que la réponse sera affirmative si l'on considère ce que possèdent en commun toutes ces productions rhino-pharyngées : l'aspect pseudo-myxomateux. Le prolongement nasal du fibrome naso-pharyngien ne diffère pas spécifiquement d'un simple polype mou, c'est l'étude des caractères originels qui peut seule nous éclairer.

Le problème doit être posé sous la forme des deux questions suivantes :

1° Quand un fibroïde devient une tumeur ferme, quelles modifications structurales subit-il ? la nouvelle architecture ressemble-t-elle à celle du fibrome ?

2° Un processus tumoral hyperplasique est caractérisé au point de vue histologique par le tissu qui lui donne naissance. Y a-t-il équivalence entre le fibroïde et le fibrome ?

La discussion se trouve portée sur un terrain nouveau et les études entreprises depuis une dizaine d'années sur l'organisation du tissu conjonctif vont nous aider.

En effet, l'examen de coupes de myxoïdes et de fibroïdes nous permettent des constatations des plus intéressantes : ces coupes ont été faites sur de volumineux polypes du pharynx enlevés dans le service du docteur Lermoyez.

Les gros polypes mous du type des polypes de Kilian n'ont qu'une trame à peine formée. L'emploi de la technique de Mallory montre un réseau fibrillaire ébauché et généralement coloré en rouge : or, cette teinte révèle une composition spéciale : celle de la fibrine coagulée (Nageotte). L'œdème, le plasma qui a boursofflé le tissu sous-muqueux commence donc de lui-même à s'organiser.

Sous l'action de ferments inconnus des précipitations solides se font et apparaît un réseau grêle, lâche, de fibrilles parallèles comme si une force physique orientait leur disposition, qui sert de soutien à la masse liquide. Dans ce réticulum, point de cellules fixes ni migratrices ou très peu. C'est une organisation de la matière jusqu'ici sans rapports avec l'action cellulaire.

Mais en quelques points, le réticulum de rouge, devient bleu et il contient des fibroblastes.

Voci donc venues des cellules fixes qui transforment le réseau fibreux en réseau pré-collagène.

Là s'arrête le processus d'organisation, sauf cependant à la périphérie où la trame se densifie par rapprochement, par tassement des fibres, et forme une coque infiniment plus résistante que la partie intérieure du polype.

Un degré d'organisation supérieur distingue le fibroïde : architecture générale conjonctive typique, cellules étoilées et fibroblastes normaux en proportions variables, réseau pré-collagène modérément serré, et des fibres hyalines plus épaisses. Certaines régions distendues par l'œdème offrent l'aspect des polypes sans structure propre décrit ci-dessus. Comment ces fibroïdes deviennent-ils durs ? Par processus de sclérose collagène prédominant à la périphérie.

Dans le feutrage si ténu de pré-collagène ou dans les fibres claires pseudo-hyalines s'individualisent des bandes de collagène mais dépourvues de toute architecture régulière, ce sont des bandes épaisses et éparses, qui çà et là, renforcent la trame fibrillaire où on voit à peine de profondeur.

Le polype ferme de Trélat est consistant parce que la sclérose pénètre et surtout entoure son parenchyme. Néanmoins l'organisa-

tion de l'ensemble de la tumeur ne dépasse point ce qu'on appelle le fibro-myxome, et la preuve la plus convaincante en est tirée de l'examen des pédicules. Il n'est qu'un polype de Kilian sclérosé.

Il est inutile d'expliquer que la sclérose collagène n'est possible que dans la cavité modérément infectée du pharynx nasal.

A la fin du remarquable travail déjà cité précédemment, sur la structure des polypes du nez, Marcano conclut que l'édification de ces polypes doit être ainsi comprise :

« 1^o D'abord œdème intense qui dissocie les éléments (conjonctifs) et finit par places par déchirer les fibrilles pour produire des cavités : c'est un œdème inflammatoire ;

2^o Ensuite processus conjonctif néoformateur (fibrilles conjonctives jeunes). Le processus peut aboutir au stade pseudo-myxomateux (cellules étoilées), ou fibroplastiques, *se terminant par une sclérose intersituelle* ».

Une différence fondamentale spécifique sépare donc le fibrome naso-pharyngien du fibroïde : la mollesse du premier, la dureté du second ne sont pas des caractères originels, mais acquis en quelque sorte parasites.

Le parenchyme du premier, né d'un appareil fibreux est d'abord et de lui-même organisé en tissu collagène pur, ou fibreux, puis il se ramollit dans son prolongement nasal.

Le second est un simple œdème avec ou sans hyperplasie du tissu sous-muqueux, et il peut subir une sclérose partielle. C'est un polype mou qui devient ferme et ce qu'il gagne en fermeté n'est jamais comparable à la consistance du fibrome vrai.

Les processus, les constatations et les interprétations histologiques diffèrent radicalement et l'origine conjonctive des fibromes et des fibroïdes n'établit entre eux qu'une parenté de race.

Considérations

Il n'est pas douteux qu'on ait singulièrement abusé du terme de fibrome.

Ainsi on appelle fibrome de la peau, ou fibrome cutané des hypertrophies molles du tissu lâche sous-dermique. Leur structure est un réseau peu dense, non organisé en collagène.

C'est rendre synonymes fibrome et toute hyperplasie conjonctive. Ne peut-on réserver en histo-pathologie l'appellation de fibrome aux tumeurs conjonctives à architecture générale et à composition collagènes, donc vraiment denses et fibreuses ?

Les seules tumeurs fibreuses tout à fait pareilles par leur structure aux pédicules des polypes naso-pharyngiens sont les fibromes de la paroi abdominale et les fibromes des os.

Les premiers naissent de l'enveloppe aponévrotique des muscles de l'abdomen ou du pelvis, ou des intersections fibreuses qui divisent les grands droits, les seconds non point de l'os, mais du périoste ; donc tous les deux d'une substance conjonctive déjà très différenciée. Le tissu d'origine de la tumeur impose un type à peu près défini.

Ce qui paraît distinguer le fibrome naso-pharyngien des autres fibromes dits osseux c'est sa richesse en vaisseaux, caractère anatomique, et c'est aussi son pouvoir d'expansion considérable, caractère évolutif qui semble autrement singulier.

Ce pouvoir d'expansion est parfaitement explicable. On ne saurait en effet accorder trop d'importance au fait que les cloisons aponévrotiques et d'une façon générale les plans anatomiques limitent, brident longtemps le développement des tumeurs même malignes, et ces plans anatomiques font défaut autour du fibrome naso-pharyngien, tumeur cavitaire.

Nous avons vu, par exemple, un sarcome infiltrant le voile au palais, en distendre progressivement la muqueuse. L'accroissement de la tumeur devint dix fois plus accéléré dès qu'elle fit éclater le voile : un énorme fungus envahit très rapidement la bouche.

Le fibrome naso-pharyngien naît sur la paroi d'une cavité ; le simple appareil muqueux et sous-muqueux l'en sépare ; il s'accroît librement, et avec une rapidité que ne peut atteindre un fibrome périosté des membres bridé, jugulé par des fascias, par des insertions musculaires et soumis à une compression incessante.

Les parois osseuses des cavités annexes et des méats sont minces. Elles subissent facilement une usure compressive qui s'explique si l'on considère que l'os est un tissu de peu de vitalité, résistant mal à une pression continue, dépourvue de plasticité, qui se régénère très lentement et qui ne peut s'accommoder comme fait une enveloppe aponévrotique.

Les parties épaisses du squelette facial résistent d'ailleurs ordinairement : on sait par exemple que les rares fibromes qui envahissent les régions temporo-malaires ne sont pas habituellement des tumeurs choanales ayant forcé la soudure ptérygo-maxillaire, mais qu'ils ont un point de départ ptérygoidien extra-pharyngé. Koenig semble avoir le premier apporté cette précision, admise depuis.

Il reste deux points à envisager : la régression spontanée, l'apparition à la puberté masculine.

La régression spontanée vers la fin de la jeunesse de l'individu peut ainsi se comprendre : le fibrome a un pouvoir d'expansion limité ; l'assise fertile périostale voit normalement son activité

s'éteindre après la vingtième année. Cet âge correspond à la fois au terme de la période d'ossification, et à la régression spontanée des végétations adénoïdes, facteur étiologique souvent invoqué.

Bien plus, l'évolution si fréquente de la structure du pédicule vers les formes inertes du tissu ostéoïde, témoigne du repos vers lequel tend la zone d'accroissement. Cette énergique sclérose pédi-laire dévitalise, anémie, flétrit, atrophie la masse fibreuse. Cette anémie, jointe à l'infection, rend possible une nécrose partielle comme Michelson en cite un exemple.

Il persiste pourtant deux mystères autour de l'apparition des fibromes naso-pharyngiens : les conditions d'âge et de sexe. Il y a là un facteur biologique que l'anatomie pathologique seule n'expliquera probablement jamais.

L'influence sexuelle est évidemment prédominante. Existe-t-il dans la base du crâne de l'homme un organe minuscule, un vestige, d'organe susceptible de déclancher après la puberté une réaction hypertrophique du périoste? cette hypothèse vaudrait peut-être pour des fibromes pré-basilaire mais non pour ceux d'origine vomérienne, ou ptérygoïdienne, ni surtout pour ceux dont l'insertion est extra-pharyngée, car pour rarissimes qu'ils soient, ces derniers n'en existent pas moins indubitablement.

Le revêtement périosté péri-choanal serait-il plus épais, plus fertile chez l'homme que chez la femme? ce serait une cause prédisposante.

Une enquête difficile mériterait d'être conduite qui porterait sur le mode d'ossification de cette région si compliquée. Les données des meilleurs ouvrages, même des traités d'Hertwig et de Kölliker manquent de précision. Peut-être des vérifications portant sur des sujets des deux sexes, depuis la vie fœtale jusqu'aux environs de la vingtième année montreraient-elles des différences d'abord dans les façons dont se comportent les ébauches membraneuses et cartilagineuses, puis dans l'importance du travail périostique.

L'embryologie et l'anatomie montrent dans le squelette péri-choanal un carrefour de points ou de foyers d'ossification étrangement resserré et complexe, tel que nul autre ne lui est comparable. Si l'on parvenait à reconnaître dans son revêtement fertile une activité chez l'homme qui manquerait chez la femme, devrait-on s'étonner qu'il devienne une des zones d'élections des fibromes périostés, dans l'âge précisément ou s'accélère l'ossification de cette région?

Mais l'on doit, par contre, tenir pour assuré que les tumeurs deviennent de plus en plus rares. Voilà plus de cinquante ans qu'on formule périodiquement cette remarque. Depuis leur création, les

services de spécialité qui les reçoivent, tous, en reçoivent certainement beaucoup moins que jadis les services de chirurgie générale.

Il faut donc qu'une cause déterminante soit en voie de disparition.

Le bon sens indique un facteur possible tour à tour invoqué puis rejeté : les végétations adénoïdes.

Les détracteurs avaient raison quand ils soutenaient que l'infection et que l'hypertrophie de l'appareil lymphoïde du rhino-pharynx n'ont rien de commun avec le développement d'une tumeur fibreuse. Les défenseurs signalaient un fait exact, quand ils montraient la coïncidence entre la découverte des végétations adénoïdes, la vulgarisation de leur cure radicale et la disparition progressive des fibromes naso-pharyngiens.

On peut concevoir l'étiologie suivante :

Le périoste masculin, très actif, peut réagir à l'infection de voisinage par de l'inflammation puis de l'hypertrophie. Cette inflammation siège très fréquemment non seulement dans l'amygdale pharyngée, mais dans l'amygdale tubaire et dans l'appareil lymphoïde disséminé sur les parois et sur la voûte des choanes. Les acinus glandulaires et les cryptes pénètrent très profondément jusque sur le périoste ; nous l'avons souvent constaté, une de nos micro-photographies prouve ce rapport de contiguité ; elle montre non pas quelques culs de sacs glandulaire, mais un véritable adénome.

La cure radicale passée dans la pratique courante sous forme de curetage semi-circulaire, de râclage méthodique du rhino-pharynx a supprimé la cause déterminante *ordinaire* des réactions hypertrophiques du périoste. Une constatation vient à l'apport de cette étiologie ; aujourd'hui les porteurs de fibromes naso-pharyngiens sont tous originaires de la campagne où l'adolescence se tient à l'abri de la curette.

En fait, le dernier problème que pose cette tumeur demeure entier : c'est un problème étiologique. Il reste à montrer comment elle appartient à la puberté masculine.

BIBLIOGRAPHIE

BALLO. — Recherches histologiques concernant la régression spontanée des polypes fibreux du nez. (*Zeitschrift f. Ohrenheil.*, Bd LV, n° 4).

BECO. — Polype naso-pharyngien fibro-sarco-enchondromateux.

Extirpation-mort dans le collapsus. (*Communication à la réunion de la Société belge d'O. R. L.*, Bruxelles, juin 1906).

BERGEN. — *in* discussion à propos du traitement des fibromes naso-pharyngiens. *Société de Chirurgie*, séance du 2 janvier 1895.

BOSWORTH. — Tumeur sarcomateuse occupant les fosses nasales postérieures. *Medical Record*, Vol. XXVII, n° 3, p. 464.

BOULLAY. — Volumineux polype occupant le pharynx, les fosses nasales, le sinus maxillaire. *Bulletin de la Société anatomique*, 1850, p. 244.

CANUTT. — Polypes fibreux du nez dits à tort naso-pharyngiens, *Annales des maladies de l'oreille*, 1923, n° 4.

CAPART (Père). — Polype naso-pharyngien. *Communication à la Société belge d'O. R. L.*, Bruxelles, juin 1906.

CHATELIER et CALMETTES. — Fibro-sarcome de la cloison des fosses nasales. Opération, guérison. *Annales des maladies de l'oreille*, 1887, n° 3.

CHAUVEAU. — Contribution à l'histoire des polypes naso-pharyngiens. *Archives internationales de Laryngologie*, 1902, p. 292.

CHEVALIER. — Une observation de fibro-myxome de naso-pharynx. *Communication à la réunion de la Société française d'O. R. L.*, 1902.

CHOLEWA. — Pourquoi les polypes du nez récidivent. *Monatschrift f. Ohrenheil*, 1900, p. 103.

COEWES. — A propos des fibromes de l'apophyse basilaire. C. R. de la Société médicale de Breslau, in *Klin. Wochenschr.*, 1923, t. 2, p. 187.

DA SRELI A. — Quelques considérations sur le fibrome naso-pharyngien. *Archives internationales de laryngologie*, 1912, p. 716.

FALGAR. — Sur l'implantation effective des tumeurs fibreuses du naso-pharynx. *Annales des maladies de l'oreille*, 1913, n° 6.

FERRERI. — Sur la pathogénie des fibromes naso-pharyngiens. *Communication au Congrès international d'O. R. L.*, Berlin, 1910.

FERRERI. — Les polypes du nez d'origine ethmoïdale. *Communication à la réunion de la Société italienne d'O. R. L.*, 1897.

FOUARD. — Des polypes fibro-muqueux des arrière-narines, *Thèse Paris*, 1892.

GORIS. — Fibrome pharyngo-temporal à point de départ pharyngo-maxillaire. *Presse O. R. L. belge*, 1910, n° 4.

GRÖNBECH. — Des polypes naso-pharyngiens et spécialement des polypes fibreux, [Thèse Copenhague, 1887, et *Journal of Laryngology and rhinol*; n° décembre 1888.

M. HÉVIN. — in Cours de Pathologie et de Thérapeutique chirurgicales chapitre : Polypes du nez, Paris, 1775.

HEITMAR. — Six cas de fibromes du nez observés à la clinique de Göttingue. *Dissertation inaugurale*, Göttingue, 1889 et *Annales des maladies de l'oreille*, 1890.

HOPMAN. — Les polypes du nez. Etude histologique et clinique. *Monatschrift f. Ohrenheil*, 1886, n° 6.

JABOULAT. — Dégénérescence tardive d'un fibrome naso-pharyngien avec métastase thyroïdienne. *Gazette des Hôpitaux*, 1906, n° du 4 octobre.

JACQUES. — Anatomie pathologique et traitement des polypes naso-pharyngiens. *Rapport à la Société française d'O. R. L.*, d'octobre 1908.

JACQUES. — Communication sur les polypes naso-pharyngiens. Réunion de la Société française d'O. R. L., mai 1910.

JACQUES et HELLAT. — Insertion, siège, mode d'implantation et traitement des polypes dits naso-pharyngiens. *Communications au Congrès international d'O. R. L.*, Berlin, 1910.

KILIAN. — De l'origine des polypes muqueux des arrière-narines. *Annales des maladies de l'oreille*, 1906, n° 5.

KOERNIG. — in *Traité de Pathologie chirurgicale spéciale* (article : Polypes naso-pharyngiens). Trad. française chez Lecosnier, Paris, 1888.

LEFFERTS. — Article : Polypes du nez, in *Encyclopédie internationale de Chirurgie*, 1888.

LEMAITRE. — A propos du fibrome naso-pharyngien. *Paris Médical*, 1911, n° du 16 septembre.

LE NOUESNE. — Contribution à l'étude des polypes naso-pharyngiens. *Archives provinciales de Chirurgie*, janvier, 1902.

LOMBARD. — Trois cas de polypes muqueux des choanes. *Annales des maladies de l'oreille*, 1900, n° 5.

MANASSÉ. — Les fibromes primaires de la cavité nasale. Communication à la réunion de la Société allemande de laryngologie à Hanovre, 1902.

MARCANO. — Recherches sur l'histologie pathologique des polypes muqueux du cornet moyen des fosses nasales. (travail du laboratoire d'histologie du collège de France) in *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1906. p. 495.

MICHELSON. — Fibrome naso-pharyngien avec troubles de l'odorat, du goût, de l'ouïe, etc... *Berliner Klin. Wochensh.*, 1888, n° 38, p. 177.

MEUNIER. — Polypes fibro myxomateux avec dégénérescence kystique du naso-pharynx. *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 473.

NAGEOTTE. — L'organisation de la matière dans ses rapports avec la vie. 1 vol., Alcan, Paris, 1922.

ORY. — Des polypes de la paroi postérieure des fosses nasales. *Bulletin de la Société anatomique*, 1874, p. 913.

PALTAUF. — In discussion sur un cas de fibro-sarcome du naso-pharynx. *Société viennoise de laryngologie*, séance du 7 juin 1895.

PEAN. — Sur les polypes naso-pharyngiens. In *Leçons de clinique chirurgicale*, 1 vol., Paris 1879.

PIQUÉ. — In Discussion sur le traitement des fibromes naso-pharyngiens. *Société de Chirurgie*, séance du 2 janvier 1885.

QUÉNU. — In Discussion à propos du traitement des fibromes naso-pharyngiens. *Société de Chirurgie*, séance du 12 décembre 1894.

QUINLAN. — Tumeurs malignes du naso-pharynx, *The Laryngoscope*, mai 1903.

RÉTHI. — In Discussion sur une tumeur naso-pharyngienne présentée comme fibro-sarcome *Société Viennoise de laryngologie*, séance du 7 juin 1895.

ROURE. — Volume polype du naso-pharynx. *Annales des maladies de l'oreille*, 1904, n° 9.

REAUULT. — Considérations sur la nature, l'étiologie, le traitement des polypes muqueux des fosses nasales. *Communication à la réunion de la Société française d'O. R. L.*, octobre 1903.

SEBILHAU. — A propos des polypes naso-pharyngiens. *Société de Chirurgie*, séance du 15 janvier 1910.

— Aperçu clinique sur les fibroïdes naso-pharyngiens. *Paris médical*, 3 septembre 1921.

— Considération sur les fibromes naso-pharyngiens. *Rapport à la Société française d'O. R. L.*, réunion de mai 1923.

TILLIEX. — Présentation de pièces de fibrome naso-pharyngiens. *Société de Chirurgie*, séance du 18 novembre 1885.

TRÉLAT. — Fibrome naso-pharyngien. In *Cliniques Chirurgicales*, publiées par Segond, Paris, 1891.

VAQUIER. — Fibrome naso-pharyngien. *Archives internationales de laryngologie*, 1903, p. 404.

VERNEUIL. — A propos du traitement des fibromes naso-pharyngiens. *Société de Chirurgie*, séance du 12 décembre 1894.

WEIL. — Tumeur naso-pharyngienne présentée comme fibro-sarcome. *Société Viennoise de laryngologie*, séance du 7 juin 1895.

ZAUFAL. — Extraction à la main d'un polype fibreux naso-pharyngien d'une grosseur extraordinaire. *Prager méd. Wochensh.*, 15 mars 1893.

LES APPLICATIONS MÉDICALES
DE HAUTE FRÉQUENCE EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
(Diathermie simple, étincelage, effluvation.)

Par LEROUX-ROBERT

Ancien assistant d'Oto-rhino-laryngologie de la Salpêtrière.

Les résultats intéressants de l'électro-coagulation pour le traitement des tumeurs, semble avoir distrait l'attention des laryngologistes sur une seule des applications de la haute fréquence. Sous le terme impropre de diathermie, un grand nombre d'auteurs nous ont déjà permis d'apprécier la valeur de l'électro-coagulation. Disons de suite que l'électro-coagulation n'est qu'un des effets de la diathermie (la diathermie *destructive* et *chirurgicale* opposée à la diathermie *médicale*, souvent *rénovatrice*). La diathermie n'est en outre qu'une des faces multiples de la haute fréquence, dont nous n'étudierons ici que les applications médicales (*diathermie simple, étincelage, effluvation.*)

* * *

Le nom de d'ARSONVAL doit figurer en tête de tout travail sur la haute-fréquence. C'est au savant français qu'est due la découverte des propriétés calorigènes, comme aussi de la plupart des applications médicales de ces courants.

Aussi emploierons nous le terme de d'Arsonvalisation comme synonyme des diverses modalités de la haute-fréquence.

* * *

Les courants de haute fréquence, comme l'écrit LERMOYER, sont du domaine du merveilleux. Permettons-nous d'ajouter que tard venus dans ce domaine, qui leur était encore presque étranger en 1913, les laryngologistes y avaient été précédés par les urologistes qui en firent une ample moisson d'applications thérapeutiques. Nous y pouvons encore glaner de belles herbes.

Peut-être regretterons-nous alors d'avoir délaissé si longtemps la d'Arsonvalisation au profit de découvertes plus retentissantes comme la curiethérapie et la rontgenthérapie.

Déjà quelques tentatives intéressantes d'applications oto-rhino-laryngologiques des courants de haute fréquence avaient été faites

tantôt par des électrothérapeutes (BORDIER, ZIMMERN et TURCHINI) tantôt par des laryngologistes (CASTEX, MAURICE) tentatives d'ailleurs isolées, car un outillage spécial permettant au laryngologiste de faire lui-même une application facile de ces courants, était encore à créer.

I

Considérations générales.

Production des courants de haute fréquence. — Lorsqu'on met en relation les bornes d'une bobine d'induction ou d'un transfor-

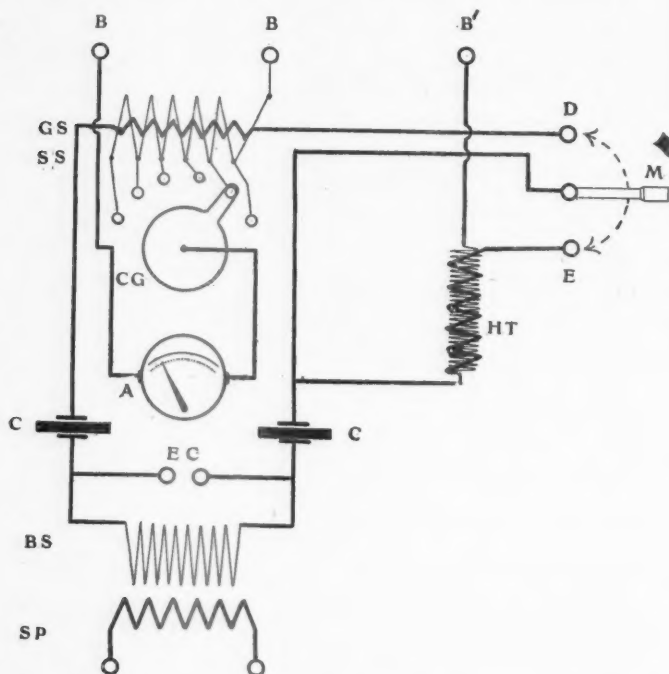


Fig. 1. — Dispositif pour diathermie simple (D), ou bipolaire (BB) ou étincelage, effluviation (E) en unipolaire (B').

mateur à circuit magnétique fermé avec les armatures internes d'un condensateur, on peut recueillir aux armatures externes des courants alternatifs d'un potentiel élevé et ayant de 500.000 à 1 ou

plusieurs millions d'oscillations par seconde : ce sont les courants de haute fréquence.

Ces courants oscillatoires d'une forme spéciale (train d'ondes décroissantes séparés par de très longs silences) diffèrent des courants alternatifs ordinaires par la manière dont ils se produisent, leurs effets physiologiques et thérapeutiques.

On sait que la douleur produite par le passage d'un courant dans notre organisme, augmente avec le nombre des périodes, atteint son maximum vers 2.500 et décroît jusqu'à devenir nulle vers 10.000. Les courants de haute fréquence sont donc indolores ; ils ne produisent aucun effet moteur ou sensitif.

Enfin, selon le dispositif employé, on peut obtenir soit des courants de basse tension et de grande intensité (production de chaleur, diathermie), soit des courants de haute tension et de faible intensité (effet mécanique, effluve.)

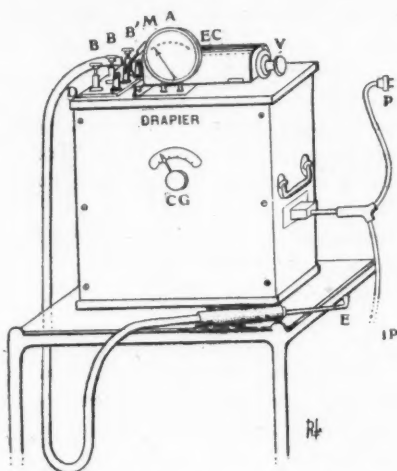


Fig. 2. — Appareil pour diathermie simple étincelage et effluve.

Appareillage. — Plusieurs appareils ont été proposés (ceux de HEITZ BOYER, GAIFFE-D'ARSONVAL, DRAPIER). Chacun d'eux peut avoir ses avantages. Nous avons choisi l'appareil de Drapier ⁽¹⁾ pour ses petites dimensions et son poids (d'où transport facile) et son dispositif de sécurité.

⁽¹⁾ Appareil n° 2 donnant 1 300 à 1 500 m. A.

Cet appareil se compose d'un transformateur (SP) à circuit magnétique fermé, actionnant une bobine secondaire (BS). Cette bobine est reliée à deux condensateurs (C) séparés par un éclateur fonctionnant à air libre, situé sur la partie supérieure de l'appareil. L'éclateur (EC) à pointe de platine est réglé à volonté par une vis micrométrique (V) au pas de 1 millimètre qui en faisant varier l'écartement des pointes permet d'augmenter ou de diminuer la longueur des étincelles, c'est-à-dire de modifier l'intensité. Une graduation au 1/10 de millimètre fait connaître à l'opérateur la longueur d'étincelle. L'éclateur a pour but d'actionner les condensateurs : ceux-ci produisent dans un solénoïde primaire (GS) un courant de haute fréquence qui par induction actionne un deuxième solénoïde (secondaire) (SS) indépendant du premier. C'est sur ce solénoïde secondaire que sont branchées les électrodes (BBB'). Ce dispositif de montage évite au malade et à l'opérateur toute possibilité de contact avec le courant du secteur. Un système de plots avec cadran gradué (CG) situé à la partie antérieure de l'appareil permet d'utiliser un plus ou moins grand nombre de spires, ce qui a pour effet d'augmenter le potentiel utilisé.

L'appareil est commandé par l'opérateur à l'aide d'une pédale (IP) permettant d'ouvrir ou de fermer le circuit instantanément. Il se branche, par simple prise de courant (P), sur la canalisation électrique. On peut l'alimenter avec une batterie de 55 éléments de 2 volts et 40 ampères.

Lorsque le courant est continu une petite commutatrice est nécessaire pour transformer le courant.

Pour les traitements d'intensité élevée, l'emploi du milliampèremètre (A) est toujours à conseiller.

Pour l'utilisation, selon que la manette (M) est abaissée sur la connexion D ou E on obtient aux bornes d'utilisation soit des courants d'intensité pour diathermie simple en bi-polaire, soit des courants de tension pour effluviation en unipolaire.

* * *

II

Diathermie simple (ou application d'intensité)

Principe. — Lorsqu'un courant de haute fréquence de grande intensité et de faible tension traverse le corps, celui-ci forme résistance et selon la LOI DE JOULE s'échauffe :

$$E = t RI^2$$

(Echauffement = résistance \times le carré de l'intensité \times le temps.)

Cet échauffement se fait en surface et en profondeur. Selon la largeur des électrodes, la chaleur se répartit inégalement, la température étant plus élevée au niveau de la petite électrode (densité électrique). Rappelons qu'on obtient le maximum de chaleur, l'électro-coagulation en réduisant au minimum la petite électrode.

En diathermie simple, avec des courants dont l'intensité peut cependant dépasser deux ampères 1/2, on obtient une sensation de chaleur élevée, mais supportable, parfois de la sudation locale. L'échauffement varie avec les régions et les tissus. Il peut atteindre 40°5 pour la peau et 41° pour les muqueuses. En dépassant ces chiffres (42°) on obtient une sensation douloureuse. Au-delà, les effets peuvent-être dangereux (GUNSPAN). Mais ces effets sont en général modérés par la circulation sanguine qui fait office de régulateur. D'ailleurs la sensibilité thermique est essentiellement individuelle.

Indications. — La diathermie simple ou chaleur profonde possède une action *révulsive, décongestive, analgésique* (LABBÉ) à laquelle on peut ajouter une action *fondante* (LAQUERRIÈRE). Nous analyserons ces différents effets avec chaque indication.

Des applications de diathermie simple peuvent être faites au niveau du LARYNX et de L'OREILLE.

LARYNX. — Laryngites chroniques. — Des laryngites chroniques, si complètement étudiées par J. GAREL, il convient d'éliminer la laryngite nodulaire, les laryngites érosives ou ulcéreuses, la laryngite pachydermique, les paralysies laryngées, les laryngites compliquant un état nasal, toutes affections relevant d'un traitement spécial et ne trouvant dans la diathermie simple qu'un effet sédatif contre l'élément douloureux. Mais il y a lieu de conserver comme justiciable de cette application de chaleur trans-pénétrante, les *laryngites catarrhales, congestives et hypertensives* d'une ténacité et d'une pauvreté thérapeutique désespérantes. Nous ne pensons pas que pour ces affections le traitement par thermopénétration ait déjà été envisagé avant nous.

Mode d'action. — La trans-thermie, comme toute production locale de chaleur sur les glandes muqueuses, trouve une indication intéressante sur les laryngites catarrhales chroniques. Chez des malades toujours entachés d'arthritisme et relevant, selon Sénac de la diathèse congestive, elle agit dans la profondeur des tissus,

comme décongestionnant. Elle exercerait en outre une action fondante, l'augmentation de température étant susceptible de solubiliser les concrétions uratiques dont peuvent être imprégnés les articulations aryténoïdiennes.

Enfin l'action hypotensive locale des courants de haute fréquence est à rechercher dans les laryngites hyperhémiques dénotant soit une hyperhémie de cause locale, soit une hyperhémie de cause générale (JOAL) ou traduisant localement comme l'a écrit FLURIN un état d'hypertension générale.

Mode d'application. — Une remarque préalable s'impose : toute électrode doit être appliquée directement au contact intime de la peau, sous peine de production d'étincelles et de phlyctènes observées seulement après l'ablation de l'électrode. Au point de vue de la nature de l'électrode nous choisissons avec BORDIER l'électrode métallique et avec BERGONIÉ l'étain, qui sous une épaisseur de 1 à 2 millimètres épouse facilement la forme de la région.

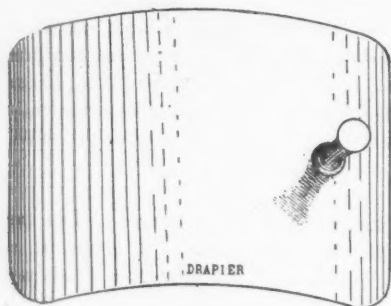


Fig. 3. — Electrode cervicale en étain.

La grande électrode (électrode indifférente) peut être appliquée sur la région dorsale, interposée entre la peau nue du malade et le coussin d'un siège sur lequel il se renverse pour assurer un bon contact. Elle est constituée par une plaque de 15 c. m. \times 20 c. m.

La petite électrode (électrode active) de 8 \times 10 centimètres est appliquée au devant du cou, moulée sur la région grâce à un matelassage de tissu spongieux épais de 2 à 3 centimètres maintenu en place et pressé par un aide, le malade lui-même ou un tour de bande (fig. 3).

L'intensité du courant employé d'abord de 500 m. A. peut atteindre progressivement 1 000 m. A. et même 1 500 m. A. La chaleur d'abord agréable, profonde, devient pénible et même

douloureuse au bout de 10 à 15 minutes et l'application doit être suspendue. Les séances sont renouvelées tous les jours ou tous les deux jours.

Les résultats, variables selon les cas sont d'abord un soulagement très net observé par le malade, puis l'amélioration des signes fonctionnels, enfin l'amélioration ou la disparition des signes objectifs.

Tuberculose laryngée. — En Amérique W. B. SNOW (de New-York) semble avoir obtenu de bons résultats de la diathermie dans la tuberculose pulmonaire. En ce qui concerne le larynx le champ est encore inexploré.

OREILLES. — Catarrhe tubaire, otite exsudative. — Toutes les otites chroniques exsudatives sont justiciables de la diathermie. Mais c'est principalement dans l'otite moyenne chronique exsudative à répétition avec catarrhe tubaire que la chaleur agissant profondément donne les résultats les plus appréciables. Dès les premières applications diathermiques, la sensation de plénitude de la caisse s'amende, l'exsudat disparaît, la trompe d'Eustache se libère et en quelques séances l'audition se rétablit normalement. Pour en enrayer le retour, il est souvent nécessaire de poursuivre le traitement entre les poussées.

Mode d'action. — Nous pensons qu'ici la transthermie agit comme dans les épanchements pleuraux (CL. SABERTON, BERGONIÉ) et que le liquide se résorbe du fait d'une hyperhémie active et d'un changement dans l'état colloïdal de l'exsudat. L'action sur les microbes admise par LAQUEUR a été discutée.

Otites sèches. — La thermo-pénétration trouve une indication intéressante dans les lésions scléreuses et les processus fibro-adhésifs cicatriciels de l'oreille moyenne.

Mode d'action. — NAGELSCHMIDT a montré, radiographies en mains que la diathermie était susceptible d'agir sur les épaissements inflammatoires et les incrustations calcaires des séreuses et ligaments articulaires, des grandes articulations. C'est à une action analogue que nous rapportons les résultats obtenus dans les otites sèches scléreuses et cicatricielles. La chaleur pénétrante assouplit la cicatrice, rend partiellement la mobilité aux articulations frappées d'ankylose ou d'arthrite. La fonte des concrétions calcaires tympaniques a été notée mais ne s'obtient qu'ultérieurement.

Mode d'application. — En Allemagne, quelques travaux ont paru sur les applications de la diathermie simple aux affections de l'oreille (MARTIN-WEISER, HANS GERLACH, HAMM). En France, MAURICE semble avoir été le premier à appliquer la diathermie à l'otologie, en l'associant toutefois à la rééducation auditive kinésiphonique. Les résultats signalés sont intéressants. Nous ne pensons pas cependant que la kinésiphonie soit indispensable. Les effets de la diathermie d'après son auto-observation sont à enregistrer. L'expérience était faite avec des électrodes, en terre glaise, de surfaces inégales recouvertes d'une feuille de plomb perforées pour laisser passer le pavillon. L'application est symétrique, simultanée, bi-auriculaire.

L'auteur ne note aucun trouble dangereux. A l'ouverture et à la fermeture du courant, léger vertige (à la première séance) puis vers 7/10 ou 8/10 d'ampère, sensation de plénitude et ronflement de tonalité grave. Au niveau des électrodes, sensation de chaleur, parfois picotements par application défectueuse. Au point de vue de l'élévation de la température générale, avec un ampère pendant une demi heure on peut enregistrer de 1/10 à 4/10 de degré.

Quant à l'intensité du courant, elle peut atteindre 1 amp. 1/2, sans provoquer de vertiges malgré une chaleur locale intolérable au bout de 10 minutes. D'ailleurs il existe des variations individuelles (hypo et hypersensibilité thermique). Tel malade peut supporter jusqu'à 2 ampères. Il faut avec ces sujets hyposensibles user de prudence et ramener l'intensité du courant à 1 ampère au bout de quelques minutes.

Technique particulière. — Notre technique diffère de la précédente. Nous avons supprimé les électrodes humides et notamment celles en terre anglaise comme susceptibles d'augmenter trop sensiblement la température au niveau de la peau ainsi que le fait remarquer justement BORDIER. Des électrodes en étain non recouvertes nous paraissent préférables surtout dans une région ou comme celle de l'oreille l'effet doit être obtenu très près de la surface des électrodes. Nous avons fait construire par DRAPIER des électrodes en fer à cheval pouvant s'appliquer sur les téguments des 3/4 du pourtour de l'oreille (le 1/4 antéro-supérieur excepté). La largeur de chaque branche est de 5 centimètres, son épaisseur de 1 à 2 millimètres (fig. 4).

Appliquée nue, sur la peau nue, elle recouvre les régions mastoïdienne, infra et pré auriculaire. Quant à l'électrode indifférente, elle sera placée sur la région dorsale ainsi que nous l'avons indiqué pour la diathermie simple laryngée. L'application peut être bi-auriculaire.

L'intensité du courant, surtout pour les premières applications, sera faible (100 à 200 m. A.) puis progressivement augmentée pourra atteindre le chiffre de 1000 m. A. à 1 200 m. A. Les séances quotidiennes ou espacées de 2 en 2 jours seront de 5 minutes ou plus selon le degré de température endurée par le malade. Il est nécessaire de se rappeler qu'en vertu de la loi de JOULE l'échauffement est fonction du temps.

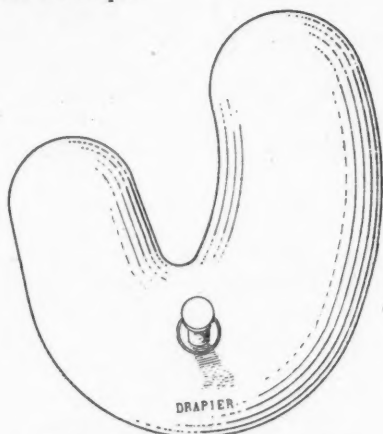


Fig. 4. — Electrode auriculaire en étain.

Résultats. — La diathermie simple appliquée à l'oreille est une méthode encore récente mais digne de fixer l'attention. Il semble qu'elle constitue un traitement de choix pour l'otite exsudative à répétition. Son action sur les otites sèches paraît surtout marquée sur les formes cicatricielles, ou à la période de présclérose. Nous verrons d'ailleurs comment la diathermie en ce qui concerne les otites exsudatives ou sèches doit utilement se combiner à l'effluve de condensation.

* * *

III

Effluation et Etincelage (ou application de tension)

Principe. — Si l'on prend un solénoïde parcouru par des courants de haute fréquence à basse tension et que l'on place à l'intérieur un second solénoïde formé de spires plus nombreuses et à fils plus fins on pourra recueillir aux bornes de ce solénoïde des courants de haute fréquence, de haute tension (dispositif de TESLA). Au lieu

d'être emboîtés l'un dans l'autre, ils peuvent être dans le prolongement l'un de l'autre (résonateur de OUDIN, qui permet d'élever la tension et de régler la résonance, voir fig. HT).

Lorsque le solénoïde primaire est traversé par des décharges des condensateurs, le solénoïde secondaire émet des effluves lumineux sous forme d'aigrettes violettes. On peut localement utiliser soit l'*effluve de condensation* (émanant de l'excitateur métallique ou du tube à vide), en relation avec le résonateur de OUDIN, soit l'*étincelle de condensation* qui jaillit entre l'excitateur et la peau. L'ozone qui se dégage au niveau de l'électrode peut trouver en outre des applications thérapeutiques.

On a récemment essayé une *classification des étincelles*, classification d'ailleurs tout empirique. Nous proposons un schéma selon les effets.

Avec l'appareil utilisé en bipolaire on obtient :

L'*étincelle carbonisante* (petite et chaude) avec un maximum d'intensité et un minimum de tension, effet de l'électro-coagulation mais à distance, effet thermique.

L'*étincelle de fulguration* (longue et peu chaude) avec un minimum d'intensité et un maximum de tension, effet mécanique du courant.

Avec l'appareil utilisé en unipolaire on obtient sur le circuit d'intensité une étincelle dite froide ; enfin sur le circuit de tension, l'*étincelle de condensation froide*.

C'est surtout les applications de cette dernière que nous étudions ici.

Indications. — Les applications de tension, selon leur mode d'emploi, peuvent être utilisés pour la recherche d'effets sédatifs, antispasmodiques, révulsifs, décongestionnants (ZIMMER et TURCHINI) ou loplasiques et réparateurs (OUDIN). Nous faisons volontairement silence sur la fulguration (DE KEATING HEART Doyen) puisque nous n'avons en vue dans cette étude que les applications médicales de la d'Arsonvalisation.

Depuis quatre ans nous avons constamment appliqué dans notre spécialité les différentes modalités de la tension (effluves et étincelles de condensation) en adaptant aux affections oto-laryngées les méthodes générales de la haute fréquence et en créant l'instrumentation nécessaire.

Nous pouvons aujourd'hui nettement affirmer avoir obtenu des résultats tantôt appréciables, parfois tout à fait remarquables d'autant plus qu'il s'agissait souvent d'affections pour lesquelles d'autres thérapeutiques avaient été employées sans succès.

* * *

NEZ. — Acné, couperose. — OUDIN, JAULIN avaient déjà noté l'effet décongestionnant de l'effluve. Ses propriétés vaso-motrices ne sont pas contestables et peuvent être employées dans toutes les manifestations phlegmasiques chroniques, superficielles ou profondes. La rougeur du nez, liée le plus souvent aux états hépatogastriques doit être traitée et peut être guérie par la haute fréquence. Dans notre pratique nous employons l'effluve doux sans production de chaleur que nous donne l'électrode de MAC INTYRE. Un assez grand nombre de séances est nécessaire.

Lupus tuberculeux nasal. — L'étincelle de condensation ne semble pas avoir donné dans cette affection les résultats attendus. En revanche, GUILLOZ, puis STREBEL (*de Munich*) ont montré que la petite étincelle de fulguration par son action mécanique et électrolytique, produisait une réaction inflammatoire suivie d'élimination puis de cicatrisation des tissus. Nous n'avons pas d'observations personnelles, mais ces indications sont à retenir pour des applications, le cas échéant.

Fissure nasale. — A la partie antérieure et postérieure des narines, on observe parfois des fissures douloureuses et très lentes à cicatriser. L'analogie avec la fissure sphincterale peut être évoquée. Ici, l'électrode métallique est inutile. L'application de l'électrode condensatrice suffit à supprimer la douleur et à provoquer une rapide réparation des tissus.

Eczéma des narines. — Cette affection tenace activée par le grattage et susceptible de complications (impétigo, furoncles) est tout à fait justiciable de l'effluvation. Le prurit disparaît dès les premières applications et en un nombre de séances variable, selon le degré de l'affection les tissus se décongestionnent et la poussée eczémateuse s'éteint. Comme le fait justement remarquer ZIMMERN, il ne faut rien attendre de l'étincelle qui bien au contraire produit une révulsion, mais l'effluve doux et non irritant produit la plus prompt modification. Un grand nombre de nos malades ont été guéris par ces applications.

Autres affections cutanées nasales. — Les verrues, les angiomes plan (BERGONIÉ) les naevi pigmentaires couverts de poils

(ASPINN WAL JUDD) les *cicatrices cheloïdes* que l'on peut observer au niveau de la région nasale sont justiciables de l'étincelle de condensation.

FOSSES NASALES. — Plus que le vestibule, les fosses nasales sont du domaine exclusif du spécialiste. L'exiguïté de la région rend d'ailleurs ces applications impossibles sans un outillage spécial.

Instrumentation. — Nous n'avons pas trouvé parmi les instruments destinés aux applications de haute fréquence d'électrodes susceptibles de pénétrer dans les fosses nasales et d'y être maniées aisément : aussi avons-nous fait construire à cet usage deux séries d'électrodes.



Fig. 5. — Electrode rétro-nasale, à vide en verre (forme adénotome) de Leroux-Robert.

1° Un jeu de deux ÉLECTRODES A VIDE EN VERRE permettant de pratiquer l'étincelage de condensation et l'effluve :

L'une, *rectiligne* et aplatie est active sur une longueur de 8 centimètres. Elle mesure extérieurement 5 millimètres de large sur 2 mm. 1/2 d'épaisseur. Elle pénètre facilement jusqu'au cavum (fig. 6) ;



Fig. 6. — Electrode nasale en verre.

l'autre droite sur 10 à 12 centimètres est *coudée* à angle droit à son extrémité et épanouie *en éventail* ayant un développement de 2 centimètres à 2 cent. 5. Elle peut être introduite dans le cavum par voie buccale à la façon d'un adénotome (fig. 5).

2° Une électrode MÉTALLIQUE MALLÉABLE pour l'effluation. Cette électrode est gainée d'un tube de caoutchouc hermétiquement

clos ⁽¹⁾. Longue de 15 centimètres, elle peut être repliée sur elle-même, prendre les formes les plus diverses pour être dirigée en tous sens et atteindre les meats, le cavum dans ses points les plus difficiles d'accès, par voie buccale ou par voie nasale (fig. 7 et 8).

* * *

Rhinorrhées. — Déjà signalés par CASTEX, les effets de la haute fréquence dans les rhinorrhées méritent d'être étudiés à nouveau. Nous avons récemment établi en synthétisant les travaux modernes, une classification nouvelle des rhinorrhées (R. de sécrétion, R. de choc et d'absorption, R. d'élimination, R. réflexes). Les *rhinorrhées de sécrétion*, de causes glandulaires (altération de la muqueuse ou des glandes) et les *rhinorrhées réflexes* de cause nerveuse (hyperesthésie sensitive ou sensorielle) nous paraissent seules devoir bénéficier du traitement par les effluves qui agissent dans le premier cas par leur effet rénovateur, dans le second, par leur effet sédatif. Dans toute une série de malades ou les traitements habituels n'avaient fait qu'exacerber la rhinorrhée, nous avons obtenu des résultats intéressants. Ces résultats se maintiennent si on ne cesse pas la cure d'effluation dès la disparition de la rhinorrhée.

Rhinites infectieuses. — Nous n'avons pas l'expérience personnelle des effets de la haute fréquence dans les rhinites infectieuses, mais il est à supposer que la d'Arsonvalisation donnerait ici, aussi bien que dans la métrite du col utérin, des résultats appréciables et à rechercher, grâce à ses effets décongestifs, révulsifs et peut-être bactéricides.

Rhinite hypertrophique simple. — L'efficacité habituelle des traitements classiques (galvano ou turbinotomie) ne nous a pas incité à rechercher les effets de la haute fréquence dans cette affection.

Rhinite atrophique fétide ozéneuse. — Ici, bien au contraire nous avons une expérience déjà longue de la question (v. ROBERT-LEROUX, *La Consultation*, n° 1, mars 1922). Les appli-

(1) L'étanchéité, donc la qualité de cette gaine de caoutchouc pour l'effluation doit être parfaite. Toute solution de continuité, si minime soit elle, provoque une étincelle chaude et douloureuse. Cette gaine doit être en caoutchouc moulé et non soudé.

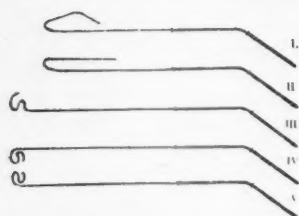


Fig. 8. — Maquettes des formes variées à donner à l'électrode malléable pour effluvia des méats inférieur et supérieur (I. II.) et du casum (III. IV. V).

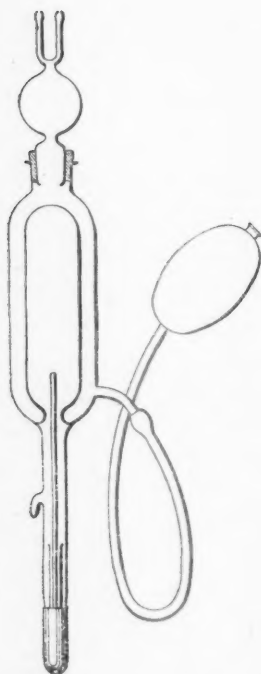


Fig. 9. — Electrode spéciale pour inhalation d'ozone.

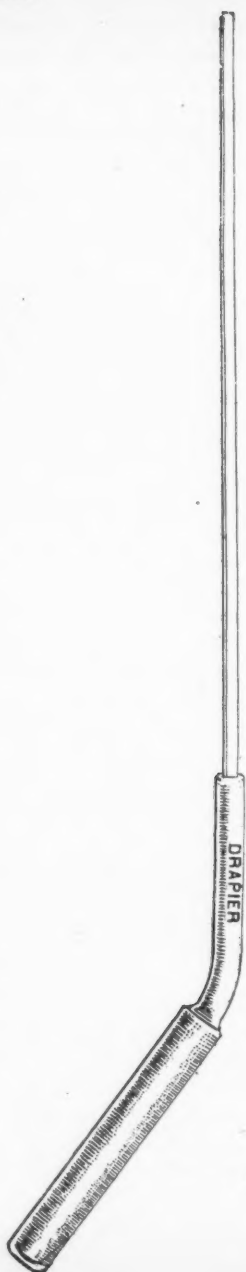


Fig. 7. — Electrode nasale métallique, malléable, gainée de Leroux-Robert.

cations de la haute fréquence au traitement de l'ozène semblent avoir déjà attiré l'attention de certains auteurs (COLLET et BORDIER, ZIMMERN et GENDREAU, CURCHOT, LUCIERI) sans que cette méthode ait connu la faveur qu'elle mérite. Depuis plus de quatre années, nous avons systématiquement appliqué à tous nos ozéneux les courants de haute fréquence. Ce traitement nous a paru très supérieur à toutes les thérapeutiques classiques auxquelles il peut d'ailleurs être associé. Nous en préciserons ultérieurement les détails dans une étude d'ensemble.

Mode d'action. — L'action bactéricide des effluves n'est pas suffisamment prouvée pour que la recherche de l'auto-vaccination puisse être négligée. L'auto-vaccin préparé avec tous les germes est actuellement le meilleur agent bactéricide de cette affection. Son efficacité se juge à la disparition de l'odeur. Mais la haute fréquence possède à un degré très élevé un effet trophique et ouloplasique, congestif et cicatrisant auquel vient s'ajouter l'action de l'ozone naissant dégagé au niveau même de l'électrode et dont Foy a montré l'efficacité thérapeutique. A cet effet une électrode spéciale permettant la production et l'inhalation d'ozone peut être employée (fig. 9).

Sous l'influence des effluves et des étincelles on remarque une sécrétion plus abondante de la muqueuse facilitant l'élimination des croûtes. Mais surtout on observe que la surface de sécrétion ozéneuse diminue et que les croûtes quand elles ne sont pas supprimées, sont réduites à l'état de minces pellicules sans adhérences. La muqueuse, de pâle et sèche qu'elle était tend à reprendre peu à peu sa coloration normale. C'est le moment opportun pour tenter la restauration prothétique ou chirurgicale de la fosse nasale encore élargie.

Mode d'application. — Après avoir nettoyé la muqueuse au porte coton, en ayant soin de ne pas la faire saigner, on pratique un badigeonnage avec une pommade composée (quinquina et aldéhyde formique, etc., selon notre formule) ayant pour but de produire une hypersecrétion intense, sorte de *lavage exosmotique*. L'application des courants de haute fréquence se fait d'abord sous forme d'effluves généralisés sur la totalité de la pituitaire, à l'aide de l'électrode métallique gainée, modelée sur la fosse nasale élargie et en tenant compte du siège et de l'étendue des lésions; ensuite sous forme de pluie de petites étincelles de condensation en utilisant l'électrode à vide en verre droite, soit nue, soit entourée d'un petit drain perforé ménageant des fenêtres, véri-

tables meurtrières de décharges permettant de localiser la mitraille d'étincelles en certain point, spécialement visé ou la muqueuse altérée est le siège des croûtes.

On applique de la même manière dans le cavum l'électrode métallique malléable et l'électrode coudée en verre. Cette dernière peut être isolée dans son trajet buccal, l'extrémité restant seule active. En ce qui concerne l'application dans le cavum, il suffit de promener les électrodes en les déplaçant transversalement. Les séances doivent être répétées tous les deux jours. Leur durée est de 5 à 10 minutes, mais peut être prolongée sans inconvénient.

Résultats. — Les résultats, très favorables dans la presque totalité des cas sont plus ou moins rapides et complets. Ils ne sont d'ailleurs pas toujours en rapport avec le degré de l'affection. Il semble même qu'une atrophie assez marquée de la fosse nasale favorise parfois l'application du traitement, en permettant l'évolution plus facile des électrodes. Pour tous nos malades, le diagnostic d'ozène a été fait cliniquement et bactériologiquement. N'ont été déclarés ozéneux que des malades porteurs de la flore habituellement rencontrée dans cette affection. Tous ont été traités par applications d'effluves et d'étincelles, dans les fosses nasales et le cavum.

1^o GROUPE. — Odeur caractéristique mais intermittente. Croûtes peu adhérentes, peu nombreuses, humides, siégeant surtout dans le rhino-pharynx. Cornets peu atrophiés. Traitement relativement long. Résultat complet le plus souvent.

2^o GROUPE. — Odeur marquée et continue. Croûtes adhérentes nombreuses, avec sécrétions, siège nasal et retro-nasal, nécessitant un lavage quotidien. Cornets encore apparents bien que très atrophiés et couverts de croûtes. Lésions de la muqueuse qui saigne facilement. Amélioration assez rapide, parfois guérison même dans les cas d'échec des auto-vaccins.

3^o GROUPE. — Odeur repoussante. Croûtes adhérentes sèches moulant entièrement les fosses nasales nécessitant plusieurs lavages par jour. Cornets disparus. Muqueuse saignante. Amélioration lente, traitement long mais toujours très appréciable dans les cas où aucune thérapeutique n'avait donné de résultat. Parfois guérison clinique complète. Dans les cas les moins favorables (1/3 des cas) un seul lavage ou deux lavages par semaine restent seuls nécessaires.

En résumé, aucune thérapeutique de l'ozène ne semble aussi efficace et nous avons le plus grand espoir d'améliorer encore ces résultats en perfectionnant l'instrumentation et la technique.

SINUS. — Toutes nos recherches ont porté sur le sinus frontal, peut-être en raison de l'intérêt plus immédiatement chirurgical des autres sinus maxillaire ou sphénoïdal.

Sinusites frontales. — La thérapeutique d'un certain groupe de sinusites frontales est d'actualité. Elle ajoute une page à l'étude si intéressante de H. LUC sur le CATARRHE AIGU DOULOUREUX DE L'ANTRE FRONTAL, considéré à juste titre par l'auteur comme une forme spéciale d'infection « caractérisée par l'accumulation de mucus dans l'antre frontal et ses difficultés d'en sortir soit du fait de sa grande viscosité, soit par suite d'une étroitesse anormale du conduit fronto-nasal.

Nous ne nous éloignons pas des vues de l'auteur en admettant que l'obstruction du canal frontal par une inflammation de sa muqueuse transformant le sinus en *cavité close*, devenu de ce fait douloureux et rempli de mucus ainsi qu'il est fréquent de l'observer au niveau de l'appendice ou de la trompe d'Eustache, est une des causes, sinon la seule, du catarrhe aigu frontal douloureux. Les applications libératrices des courants de haute fréquence donnent un aperçu intéressant sur la pathogénie de cette affection.

Mode d'action. — L'effet sédatif de la douleur nous semble le premier en date. L'action décongestive sur la muqueuse du canal fronto-nasal et parallèlement la libération du contenu du sinus se font presque dans le même temps.

Mode d'application. — L'application est des plus simple, il suffit de porter une électrode à vide, en verre au contact de la région frontale pour assurer une effluviation suffisante. L'électrode courbe en forme d'arc est spécialement indiquée pour cette application. Généralement, au bout de quelques minutes et dès la première séance la douleur a disparu.

Résultats. — Je pourrais citer un grand nombre d'observations personnelles d'importance et d'intérêt gradués de sinusites dont le premier terme est parfois la céphalée frontale. Un de nos amis, laryngologiste, pourrait témoigner par son auto-observation du soulagement rapide d'un accès de céphalée violent guéri en quelques secondes par l'effluviation. Remarquons que les céphalées d'origine sphéno ethmoïdales récemment décrites par DUFOURMENTEL, CANNY, etc., doivent bénéficier de cette thérapeutique. Nous résumerons d'autre part une de nos observations la plus caractéristique d'un catarrhe aigu frontal douloureux.

Observation. — M^{me} S. 35 ans nous est adressée en février 1922 par notre confrère et ami GÉRARD pour des douleurs très vives du sinus frontal gauche, survenues depuis plusieurs semaines à la suite d'un coryza et qui ne lui laissent aucun répit. Elle a consulté plusieurs laryngologistes et parmi les plus estimés de notre spécialité. Tous sont d'avis d'intervenir chirurgicalement. Elle a refusé l'opération. Puis elle est venue nous trouver nous demandant s'il était possible de l'éviter et de la soulager médicalement. Si nous n'avions pas eu l'expérience de cas antérieurs nous aurions nettement refusé. Nous avons proposé un traitement d'essai. Il n'existe aucun gonflement extérieur, mais une douleur spontanée très violente exacerbée par la pression. La fosse nasale est normale, peut-être un peu plus rouge au niveau du cornet supérieur. La translumination donne un peu d'opacité. La radiographie montre une ombre assez nette du sinus gauche.

Nous appliquons au niveau du sinus frontal l'effluve de condensation en utilisant l'électrode à vide en arc. Dès la première application, la malade est soulagée. Elle ne manqua pas au rendez-vous du lendemain, me dit avoir reposé tranquille et ne plus souffrir spontanément. Moucha-t-elle un peu les jours suivants un mucus empesant le mouchoir? En tous cas elle ne moucha jamais de pus ne conserva comme seul symptôme dès le premier jour du traitement qu'une très légère sensibilité à la pression et guérit complètement en moins de 10 applications.

AMYGDALES. — Algies amygdaliennes. — Nous avons employé l'effluve pour *hypertrophie congestive chronique douloureuse* des amydales d'origine probablement rhumatismale chez deux malades qui refusaient le morcellement et chez lesquelles l'hypertrophie persista mais les phénomènes douloureux disparurent.

Ulcérations amygdaliennes. — Les effets de l'étincelle de haute fréquence sont signalés pour le traitement des ulcérations *atones*. Ils ont été recherchés par nous chez deux malades présentant de petites ulcérations de nature mal déterminée siégeant à l'insertion du pilier antérieur sur la langue. En 6 ou 8 séances ces ulcérations pourtant résistantes depuis longtemps aux applications de topiques furent cicatrisées.

LARYNX. — Algies laryngées. — L'application de l'électrode à vide trouve encore son indication au niveau de la région cervicale contre les phénomènes douloureux *arthritiques* ayant comme siège les articulations laryngées.

OREILLES. — Eczéma du conduit. — Comme pour l'eczéma narinaire, l'effluve douce et non révulsive est le seul mode d'application. Le traitement est parfois plus long qu'au niveau du vestibule, le gonflement du conduit rendant dans certains cas, difficile l'introduction de l'électrode.

Otalgies, mastodynies. — L'action sédative d'une pluie de petites étincelles de condensation est le plus souvent rapide, que l'application en soit faite dans le conduit auditif, les régions pré ou rétro-auriculaire.

Otite exsudative. — L'effluation s'associe utilement à la diathermie simple pour le traitement de l'otite exsudative. Il semble que l'effluve agisse ici, moins sur l'exsudat lui-même que sur la muqueuse. La décongestion de la caisse et de la trompe favoriserait la *perméabilité tubaire* et l'évacuation du liquide. En outre, au cas d'obstruction tubaire habituelle, un traitement prolongé est susceptible d'éviter les récides de l'otite avec exsudat.

Otites sèches, oto-sclérose, otites fibro-adhésives. — Dans la première partie de cette étude, nous avons montré les effets caloriques de la diathermie simple sur l'otite sèche soit pour assouplir les brides cicatricielles, soit pour fondre les concrétions articulaires. Dans les applications d'effluves, l'effet cherché est avant tout *décongestif*.

Dans l'otite oto-sclérose et l'otite cicatricielle, l'application directe de l'électrode à vide soit dans le conduit auditif, soit dans les régions péri-auriculaires a pour effet de décongestionner l'oreille interne et d'abaisser la tension labyrinthique (MOUTIER). L'amélioration des vertiges, parfois la disparition immédiate des bourdonnements traduisent cet abaissement de tension. La circulation devient meilleure, la claudication intermittente de l'auditive disparaît et l'audition tend à devenir normale.

Outre ces effets décongestif et régulateur, il est possible que l'effluve exerce sur l'oreille une action kinésique spéciale, un massage vibratoire dont l'extrême rapidité (500 à 1 million et plus par seconde) est fonction du nombre des oscillations.

Résultats. — Les résultats, variables selon les cas sont le plus souvent rapides surtout en ce qui concerne les bruits subjectifs, vertiges, bourdonnements, sensation de plénitude. En ce qui concerne l'hypoacousie, les résultats diffèrent selon l'âge du malade, l'âge et le degré de la lésion. Chez des enfants porteurs d'otites

- LEMOYNE (M.). — *Notions pratiques d'électricité à l'usage des médecins avec renseignements spéciaux pour les oto-rhino-laryngologistes*. Paris, 1913, Masson, Edit., p. 22.
- BORDIER (H.). — *Diathermie et diathermothérapie*. Paris, 1922, Baillière Edit.
- ZIMMERN (A) et Turchini (S.). — *Les courants de haute fréquence et la d'Arsonvalisation*. — Paris, 1910, Baillière Edit.
- MAHAR. — *Utilisation des courants de haute fréquence en thérapeutique*. La Consultation, décembre 1922, p. 186, et mars 1923, p. 59.
- GAREL (J.). — *Les laryngites chroniques. Etude clinique et thérapeutique*. Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales. 1921, N° 4, p. 430-441.
- FLURIN (H.). — *Les rhino-pharyngites des brightiques*. Bulletins du Congrès Français d'oto-rhino-laryngologie, 1921, p. 95.
- BERGONIÉ — *Archives d'Electricité médicale*, 1913, p. 405.
- SABERTON (C.). — *Diathermy*.
- LAQUEUR. — *Zeits. für. physik. u. diat. Therapie*. 1918, p. 243.
- MAURICE (A.). — *La diathermo-kinésiphonie ou rééducation auditive à chaud*. Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie, n° 20, 16 mai 1914.
- MARTIN-WEISER — *Ein neuer Apparat zur Diathermiebehandlung von Ohrenkrankheiten*.
- GERLACH (HANS). — *Eine sicher fixierbare Otodiath. Electrode und messungen über den Grad der Durchwärmung des Ohres bei der Otodiathermie*. Münchener Medizinische Wochenschrift. N° 45, 11 nov 1913.
- HAMM. — *Revue scientifique*, 6 décembre 1913 (Extrait).
- HEITZ-BOYER. — *Appareil medico-chirurgical de haute-fréquence*. Bulletin de la Soc. Française d'électrothérapie et de Radiologie. Avril 1923, n° 4, p. 90.
- BROCC. — *Traité élémentaire de dermatologie pratique*. Doin Edit., 1907.
- LEROUX-ROBERT. — *Nouvelle classification des hydropyrhées nasales*. La Consultation, décembre 1923, N° 8.
- CASTEX (A.). — *Courants de haute fréquence en O. R. L. Résultats thérapeutiques*. Bulletin de laryngologie, otologie et rhinologie, 1911, p. 184.
- LEROUX-ROBERT. — *Comment traiter l'ozène*. — La Consultation, mars 1922, N° 1.
- Foy (R). *Ozone et ozène*. Bulletins de la Société Française d'O. R. L., 1913, p. 73.
- LUC (H). *Contribution à l'étude du catarrhe douloureux à répétition de l'antre frontal*. Congrès français de Laryngologie, mai 1923, et Archives internat. de Laryngologie, otologie rhinologie, décembre 1923, p. 1073.
- ODIN et RONNEAUX. — *Etats phlegmasiques des tissus* (Congrès de Liège, 1905).
- VIGNAL (W). — *Précis d'électrophysiologie. Définitions cliniques et thérapeutiques*. (Paris, 1924, Doin Edit.) et l'Hôpital N° 41, février 1921, et N° 98, juillet 1923.
- LAQUEURRIÈRE. — *Bulletin de la Soc. Française d'Electrothérapie*, avril 1923, N° 4, p. 93.
- NOGIER. — *Electrothérapie*, Paris, 1917. Baillière Edit.
- LEROUX-ROBERT. — *L'otite du nourrisson et du nouveau-né*. Presse médicale. N° 101, 17 décembre 1921.

EN MARGE DE LECTURES

A PROPOS DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET DE L'HISTOGENÈSE DES TUMEURS D'ORIGINE DENTAIRE

Les conceptions classiques, relatives à l'anatomie pathologique et à l'histogénèse des tumeurs des mâchoires d'origine dentaire, sont bien connues. Elles reposent sur les travaux de MALASSEZ et GALIPPE.

On ne peut les comprendre qu'à la lumière du développement de la dent, constituée, comme l'on sait, par la fusion de deux ébauches, épithéliale et conjonctive. De cette double origine, il résulte que les néoformations secondaires seront simples, si un seul tissu est en cause, ou mixtes, épithélio-conjonctives, si les deux éléments y ont contribué. Les tumeurs simples relèveront, naturellement, d'une inclusion plus précoce que les tumeurs mixtes et l'ébauche épithéliale, adamantogène, en avance sur l'ébauche conjonctive, donnera naissance à des néoplasies plus rapidement différenciées que celles qui proviennent de l'appareil dentino-cémentogène.

Suivant la prédominance de tel élément constitutif, l'association plus ou moins poussée des deux tissus et par rapport au stade de développement du follicule dentaire, les tumeurs pourront être classées ⁽¹⁾ en prodontomes, odontomes ou folliculomes et métodontomes.

Les prodontomes, habituellement de nature épithéliale, développés aux dépens des débris paradentaires, seraient surtout des adamantomes purs. Rarement conjonctifs, ils prennent alors le type décrit par Broca sous le nom d'odontomes embryo-plastiques. Kystiques quelquefois, ils sont multiloculaires.

Les odontomes (folliculomes) sont mixtes et naissent aux dépens d'un follicule avorté ou d'un follicule régulier de la 1^{re} ou de la 2^e dentition, avec absence, par conséquent, ou inclusion, de la dent correspondante. Tumeurs solides, ce sont les odontomes odontoplastiques de Broca (parfois composés quand le néoplasme comprend plusieurs dents rudimentaires) ; tumeurs liquides ce sont les kystes dentifères.

Les métodontomes sont des formations tardives, en rapport avec une dent normalement évoluée et constitués surtout aux dépens du tissu conjonctif. Ce seront les odontomes coronaires ou radiculaires de Broca, diffus ou circonscrits et, de même, les kystes appendiculaires, au développement desquels contribue essentiellement un élément inflammatoire.

⁽¹⁾ Voir : *Pathologie externe*. Tome II, « Tête, cou, rachis », par ОРЫНЦЫЧ. pp. 233 et seq. (J. B. Baillière, éd, 1916).

LEMOYNE (M.). — *Notions pratiques d'électricité à l'usage des médecins avec renseignements spéciaux pour les oto-rhino-laryngologistes*. Paris, 1913, Masson, Edit., p. 22.

BORDIER (H.). — *Diathermie et diathermothérapie*. Paris, 1922, Baillière Edit.

ZIMMERN (A) et TURCHINI (S.). — *Les courants de haute fréquence et la d'Arsonvalisation*. — Paris, 1910, Baillière Edit.

MAHAR. — *Utilisation des courants de haute fréquence en thérapeutique*. La Consultation, décembre 1922, p. 186, et mars 1923, p. 59.

GARBI (J.). — *Les laryngites chroniques. Etude clinique et thérapeutique*. Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales. 1921, N° 4, p. 430-441.

FLURIN (H.). — *Les rhino-pharyngites des brightiques*. Bulletins du Congrès Français d'oto-rhino-laryngologie, 1921, p. 95.

BERGONIÉ — *Archives d'Electricité médicale*, 1913, p. 405.

SABERTON (C.). — *Diathermy*.

LAQUEUR. — *Zeits. für. physik. u. diat. Therapie*. 1918, p. 243.

MAURICE (A.). — *La diathermo-kinésiphonie ou rééducation auditive à chaud*. Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie, n° 20, 16 mai 1914.

MARTIN-WEISER — *Ein neuer Apparat zur Diathermiebehandlung von Ohrenkrankheiten*.

GERLACH (HANS). — *Eine sicher fixierbare Odiath. Electrode und messungen über den Grad der Durchwärmung des Ohres bei der Odiathermis*. Münchener Medizinische Wochenschrift. N° 45, 11 nov 1913.

HAMM. — *Revue scientifique*, 6 décembre 1913 (Extrait).

HEITZ-BOYER. — *Appareil medico-chirurgical de haute-fréquence*. Bulletin de la Soc. Française d'électrothérapie et de Radiologie. Avril 1923, n° 4, p. 90.

BROCCQ. — *Traité élémentaire de dermatologie pratique*. Doin Edit., 1907.

LEROUX-ROBERT. — *Nouvelle classification des hydropyrées nasales*. La Consultation, décembre 1923, N° 8.

CASTEX (A.). — *Courants de haute fréquence en O. R. L. Résultats thérapeutiques*. Bulletin de laryngologie, otologie et rhinologie, 1911, p. 184.

LEROUX-ROBERT. — *Comment traiter l'ozène*. — La Consultation, mars 1922, N° 1.

FOY (R). *Ozone et ozène*. Bulletins de la Société Française d'O. R. L., 1913, p. 73.

LUC (H). *Contribution à l'étude du catarrhe douloureux à répétition de l'antre frontal*. Congrès français de Laryngologie, mai 1923, et Archives internat. de Laryngologie, otologie rhinologie, décembre 1923, p. 1073.

ODIN et RONNEAUX. — *Etats phlegmasiques des tissus* (Congrès de Liège, 1905).

VIGNAL (W). — *Précis d'électrophysiologie. Déductions cliniques et thérapeutiques*. (Paris, 1924, Doin Edit.) et l'Hôpital N° 41, février 1921, et N° 98, juillet 1923.

LAQUERRIÈRE. — *Bulletin de la Soc. Française d'Electrothérapie*, avril 1923, N° 4, p. 93.

NOGIER. — *Electrothérapie*, Paris, 1917. Baillière Edit.

LEROUX-ROBERT. — *L'otite du nourrisson et du nouveau-né*. Presse médicale. N° 101, 17 décembre 1921.

EN MARGE DE LECTURES

A PROPOS DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET DE L'HISTOGENÈSE DES TUMEURS D'ORIGINE DENTAIRE

Les conceptions classiques, relatives à l'anatomie pathologique et à l'histogénèse des tumeurs des mâchoires d'origine dentaire, sont bien connues. Elles reposent sur les travaux de MALASSEZ et GALIPPE.

On ne peut les comprendre qu'à la lumière du développement de la dent, constituée, comme l'on sait, par la fusion de deux ébauches, épithéliale et conjonctive. De cette double origine, il résulte que les néoformations secondaires seront simples, si un seul tissu est en cause, ou mixtes, épithélio-conjonctives, si les deux éléments y ont contribué. Les tumeurs simples relèveront, naturellement, d'une inclusion plus précoce que les tumeurs mixtes et l'ébauche épithéliale, adamantogène, en avance sur l'ébauche conjonctive, donnera naissance à des néoplasies plus rapidement différenciées que celles qui proviennent de l'appareil dentino-cémentogène.

Suivant la prédominance de tel élément constitutif, l'association plus ou moins poussée des deux tissus et par rapport au stade de développement du follicule dentaire, les tumeurs pourront être classées ⁽¹⁾ en prodontomes, odontomes ou folliculomes et métodontomes.

Les prodontomes, habituellement de nature épithéliale, développés aux dépens des débris paradentaires, seraient surtout des adamantomes purs. Rarement conjonctifs, ils prennent alors le type décrit par Broca sous le nom d'odontomes embryo-plastiques. Kystiques quelquefois, ils sont multiloculaires.

Les odontomes (folliculomes) sont mixtes et naissent aux dépens d'un follicule avorté ou d'un follicule régulier de la 1^{re} ou de la 2^e dentition, avec absence, par conséquent, ou inclusion, de la dent correspondante. Tumeurs solides, ce sont les odontomes odontoplastiques de Broca (parfois composés quand le néoplasme comprend plusieurs dents rudimentaires) ; tumeurs liquides ce sont les kystes dentifères.

Les métodontomes sont des formations tardives, en rapport avec une dent normalement évoluée et constitués surtout aux dépens du tissu conjonctif. Ce seront les odontomes coronaires ou radiculaires de Broca, diffus ou circonscrits et, de même, les kystes appendiculaires, au développement desquels contribue essentiellement un élément inflammatoire.

⁽¹⁾ Voir : *Pathologie externe*, Tome II, « Tête, cou, rachis », par OKNYNCHUK, pp. 233 et seq. (J. B. Baillière, éd, 1916).

..

La clinique montre, chaque jour, ces diverses formations, mais la fréquence de chacune d'elles est très variable. Leur gravité ne l'est pas moins et, s'il est de tradition de considérer les kystes et épithéliomas adamantins comme de même nature, la malignité de ceux-ci est relative et la récurrence des premiers, toujours considérés comme bénins, sous la forme des seconds, bien que donnée comme possible, est tout à fait exceptionnelle.

En outre, la pratique de la pathologie dentaire révèle fréquemment de petites formations, grosses comme un pépin de raisin ou un petit pois, coiffant l'apex d'une dent malade, donnant à la radiographie l'image d'une petite zone de raréfaction osseuse et connues sous le nom de granulomes. Ces granulomes, aux yeux de l'observateur expérimenté, apparaissent bien comme des ébauches de kystes ; entre un granulome volumineux et un kyste minime, il n'y a pas, semble-t-il, de différence clinique appréciable.

C'est à ce granulome que DELATER et BERCHER viennent de consacrer une monographie intéressante ⁽¹⁾. Leur travail comporte la première étude approfondie du granulome, au point de vue anatomo pathologique et, sur les constatations qu'ils ont ainsi relevées, ils esquissent une théorie uniciste de l'histogénèse des tumeurs des mâchoires qui, sans s'éloigner des bases essentielles de MALASSEZ et GALIPPE, fait du granulome la cellule mère, en quelque sorte, de ces tumeurs secondairement différenciées en kystes, en épithéliomas adamantins et en sarcomes.

..

Les débris épithéliaux paradentaires ont un siège de prédilection, qui explique la localisation des divers accidents auxquels ils sont susceptibles de donner naissance. DELATER et BERCHER en décrivent deux groupes : l'un radiculaire, para-apexien surtout, situé au débouché du canal radiculaire et l'autre, intra-osseux, qui reste dans la paroi alvéolaire après la chute de la dent de lait et paraît devoir jouer un rôle dans la genèse des epulis. (*Revue de Stomatologie*, n° 5, 1923, fig. 2 et n° 6 fig. 22).

Le granulome est une formation mixte : il contient des éléments épithéliaux et des éléments conjonctifs. Ces derniers sont représentés par un tissu jeune, hyperplasié, bourré de mononucléaire et de plasmazellen. Le tissu épithélial est disposé, au milieu du précédent, à l'intérieur de la coque fibreuse périphérique, d'une façon particulière. La coupe revêt la forme d'un croissant dont l'épaisseur est occupée par du tissu conjonctif et dont le bord concave est bosselé : « l'épithélium

⁽¹⁾ DELATER et BERCHER. — Le granulome paradentaire (*Revue de stomatologie*, 1923, n° 5, 6, 7) et de l'unité pathogénique des tumeurs des mâchoires (*Presse médicale*, 1923, n° 48, 16 juin, pp. 539 et seq.).

revêt ce bord concave et ces bosselures, puis, entre ces dernières, qui font figure de papilles, il s'infiltre en trainées allongées qui vont du centre à la périphérie, comme des rayons de roue... Arrivées tout près de la coque fibreuse, ces trainées s'aplatissent, s'étalent en T et leurs bras horizontaux vont au devant des voisins, pour les rejoindre quelquefois ». Les cellules se répartissent en deux types : une assise génératrice de cellules cubiques et des cellules centrales, polyédriques qui prennent par endroits l'aspect de cellules adamantines différenciées.

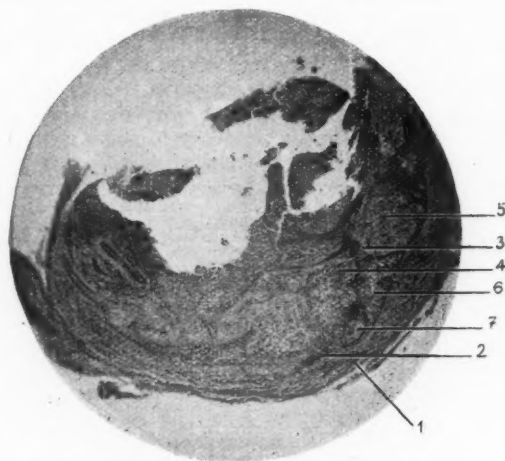


Fig 2 (Observation 4, DELAFOSSE). Epithélio-granulome typique (Gross. 65 fois).

1, capsule dont les strates intérieures sont disociées par des amas de mononucléaires (2). — 3, digitation épithéliale s'étalant en T à la périphérie où elle est nette, confondant ses bords avec le conjonctif vers le centre. — 4, bourgeons myxoïdes déprimant l'épithélium, ou encerclés par lui en îlots (5). La racine avait sa place dans la cavité du croissant. Le bord de cette cavité, transformé en fongosité par le processus infectieux, s'est nécrosé et a fondu : les bourgeons conjonctifs qui l'affleuraient se sont effondrés ; l'épithélium qui recouvraient ceux-ci a été confondu dans la fongosité et ne montre plus que des ébauches de digitations — 6, plages claires de cellules vésiculeuses dans l'épithélium et dans le conjonctif (7).

Cet élément épithélial est toujours au contact de l'apex et, de plus, « il est toujours habité par des polynucléaires qui y restent strictement enfermés partout où l'épithélial et le conjonctif sont nettement séparés ». Ces polynucléaires sont la signature de l'état d'infection, né du voisinage du canal radulaire. Sous cette influence, le tissu épithélial « réagit en proliférant et en poussant des prolongements radiés autour de l'apex et irrite ainsi le tissu conjonctif qui édifie, en conséquence, un tissu myxo-granulomateux ». Pour DELATER et BERCHER, ces phénomènes doivent, de toute nécessité, se succéder dans cet ordre et sont déter-

minés par la situation initiale des débris épithéliaux à l'issue du canal radiculaire infecté : « si l'épithélium n'est pas tout proche de l'apex, si

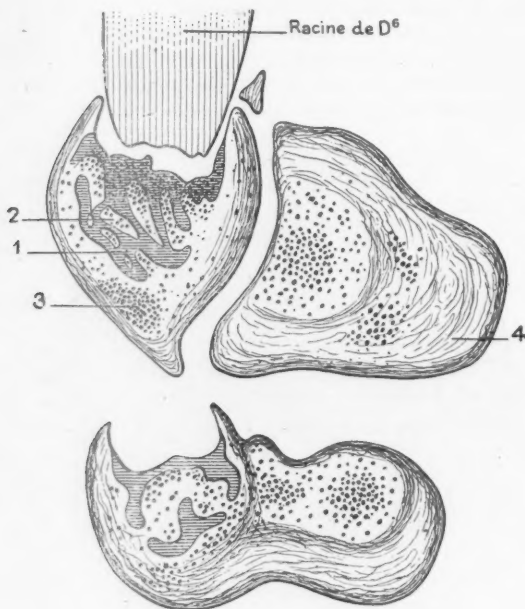


Fig. 22. (Observation I, Colv). — Epithélio-granulome simple infecté (schéma).

Le même granulome présenté sur deux coupes différentes, pour montrer que les deux segments de la première sont soudés sur un bord de la seconde. L'intérêt est dans le segment de gauche ; on y voit une dentelle dessinée par les pointes de l'épithélium hyperplasié (1) ; ces pointes s'avancent loin dans le tissu conjonctif au sein duquel elles s'anastomosent y découpant des îlots irréguliers (2). Tandis qu'au centre leurs contours sont noyés par l'envahissement des polynucléaires de l'infection subaiguë venue de l'apex et de l'activité des travées épithéliales et des bourgeons conjonctifs qui se pénètrent réciproquement, à la périphérie, au contraire, leurs contours sont bien moins marqués par un tassement connectif qui soutient l'assise génératrice et empêche les polynucléaires venus jusque-là de passer des pointes épithéliales dans le conjonctif. Celui-ci est donc aussi très net à la périphérie, formé de tissu myxoidé et bourré de plasmazellen qui méritent à la tumeur son appellation. Le segment de droite est une sorte de pseudopode du tissu conjonctif irrité et proliféré activement. Autour de la tumeur court le dessin d'une capsule (4).

une forte lame conjonctive est interposée entre eux deux, il n'y aura pas de granulome, il se produira seulement de la pyoarthritis. »

Si, dans le granulome pur, « l'hyperplasie réactionnelle bouleverse les tissus et fait d'eux une fongosité où ils deviennent méconnaissables et où dominent les polynucléaires », cette hyperplasie peut devenir anarchique et, suivant le tissu qui prédominera, donner naissance à une formation épithéliale ou à une formation conjonctive. (*Revue de Stomatologie*, n° 5, fig. 10).

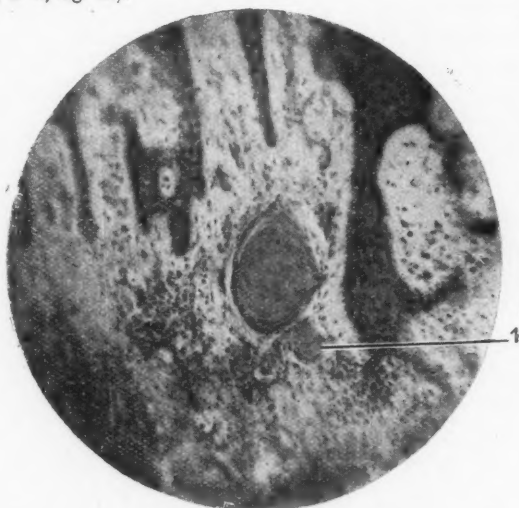


Fig. 10 (Observation 13, Bicârna). — Globe corné au milieu de pointes épithéliales extrêmement hyperplasiées (Gross. 240 fois).

Il ne paraît plus contestable que l'épithélium est le siège d'une prolifération très active. Et si l'on a reconnu qu'il est primitivement envahi par des polynucléaires, témoins d'une présence microbienne, on admettra que ces pointes hyperplasiées, jouant le rôle de corps étrangers, sont les éléments provocateurs de la réaction conjonctive. Au-dessous du gros globe corné s'en voit un petit de date récente (1).

Dans le premier cas, on constatera, par exemple, la transformation en globe corné des trainées épithéliales inter-papillaires ou même une disposition plus atypique encore, avec disparition de toute assise basale entre les cellules épithéliales et l'élément conjonctif.

Si ce dernier domine, il présente volontiers, parmi des fibres en faisceaux lâches, des myéloplaxes très nets, mais, fait à retenir en faveur de l'unité d'origine de tous les néoplasmes, la plupart des coupes, même dans ce cas, montrent la persistance d'éléments épithéliaux para-apicaux (*Revue de Stomatologie*, fig. 38, n° 7). S'appliquant à l'anatomie patho-

logique des épulis, DELATER et BERCHER pensent que ces tumeurs, qui renferment souvent un épithélium « bouleversé », sont le résultat d'une prolifération dont le point de départ peut être, outre ces débris paradentaires circumradiculaires, l'épithélium de la face dentaire du bourrelet gingival ou encore celui des débris inclus dans le rebord alvéolaire « restes des épithéliums directeurs de la dent temporaire », que nous avons signalés précédemment. Il semble donc qu'ici, la néoplasie conjonctive soit d'origine inflammatoire et que le processus infectieux ait « utilisé un épithélium pour exciter l'hyperplasie conjonctive ». Constatation et déduction dignes de retenir l'attention et d'aiguiller, dans une direction nouvelle, des recherches sur l'histogénèse des tumeurs malignes.

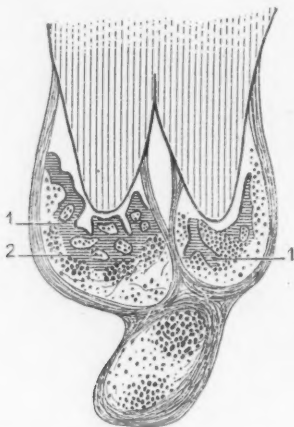


Fig. 38 (Observation 21, MURAT). — Granulome à myéloplaxes (schéma)

Les deux lobes apicaux contiennent un épithélium (1) très infecté, bouleversé par les polynucléaires et les bourgeons réactionnels du tissu conjonctif infecté qui, sur d'autres coupes, communique avec les deux premiers lobes dont il n'est qu'un prolongement. C'est lui surtout qui contient les myéloplaxes.

..

La formation des kystes radiculo et latéro-dentaires, appendiculaires, ceux que la clinique rattache, de longue date à une infection de la dent, semble bien relever d'un mécanisme assez simple. Le tissu épithélial est traversé par des capillaires nombreux, congestionnés, bourrés de globules qu'appelle l'infection voisine. Ces capillaires friables peuvent se rompre et laisser échapper les hématies qui entraîneront une dislocation des travées cellulaires ; « ainsi peut-on assister au développement, par étapes successives, d'un kyste hémorragique microscopique,

ébauche des futurs gros kystes uni et multiloculaires qui s'imposent au chirurgien. » Tandis que la transsudation séreuse, secondaire au raptus hémorragique primitif, nivelle peu à peu la paroi du kyste, la capsule fibreuse périphérique se laisse étirer et assure son étanchéité. (*Revue de Stomatologie*, n° 6, fig. 18 et n° 7, fig. 34 et fig. 35).

Quant au mode de formation de la cavité du kyste dentifère, il ne peut être rattaché à un processus de même nature ; ce mécanisme reste à élucider.

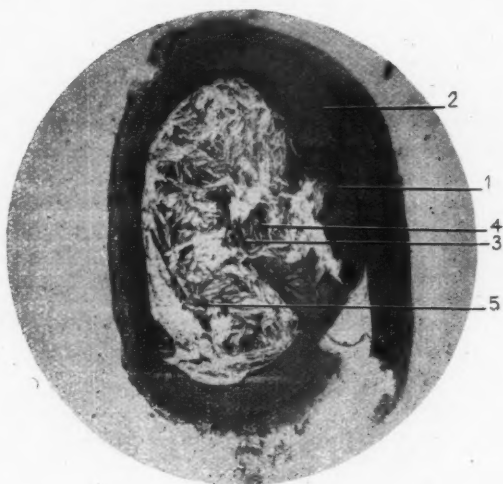


Fig. 18 (Observation 14, MAUGIS) Gross, 52 fois). — Rupture d'un bourgeon charnu, coiffé d'épithélium, dissocié par l'infiltration cholestéatomateuse, et flottant dans la lumière d'un kyste microscopique.

1, revêtement épithélial de la paroi du kyste : on voit partir des digitations vers la capsule (2). — 3, bourgeon myxoïde flottant dans le kyste, coiffé encore par places de lambeaux d'épithélium (4) creusé de fentes losangiques du cholestéatome. — 5, bouillie d'hématies, de leucocytes, de cellules épithéliales et conjonctives dans la lumière.

Nous ne saurions mieux faire, pour terminer par une vue générale cette étude, que de transcrire les conclusions auxquelles arrivent DELATER et BERCHER :

« Nous pensons avoir montré que le granulome paradentaire, hyperplasie conjonctive bourrée de mononucléaire et de polynucléaires, ne se développe que sous l'impulsion donnée par un débris épithélial infecté qui prolifère. La prolifération de l'un, l'hyperplasie réactionnelle de

l'autre, justifie l'appellation de granulome qui évoque par sa terminaison en « ome » la signification de tumeur. Cette impulsion peut être excessive et, rompant l'harmonie hyperplasique des deux tissus, provoquer une tumeur à prédominance épithéliale (épithélioma) ou conjonctive (sarcome). Elle peut aussi aboutir, par suite de la fragilité de l'épithélium, à une vacuolisation qui évolue vers la transformation kystique.

Dans le granulome, les deux tissus qui le constituent se développent parallèlement. Le conjonctif y offre peu d'intérêt, présentant toujours les mêmes caractères. Mais l'épithélial y affecte toutes les variétés pos-

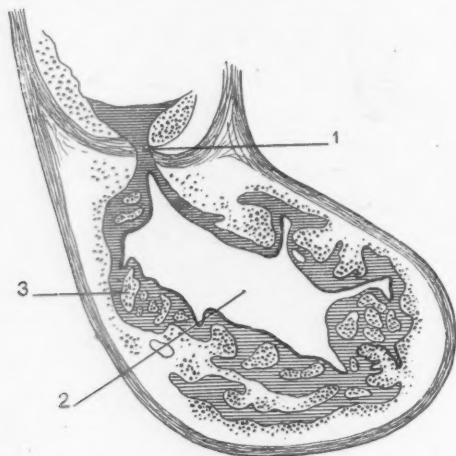


Fig. 34 (Observation 15, GRIVOINE). — Epithélio-granulome kystique (schéma).

L'épithélium a proliféré activement, s'échappant de la tunique fibreuse circumradiculaire comme par une boutonnière (1). L'axe de cette néoformation s'est creusé d'une cavité hémorragique (2) qui en a écarté les bords. Ces derniers ont continué à proliférer en irritant le tissu conjonctif myxoïde qui a réagi de son côté : il a envoyé de nombreux homozions papillaires conducteurs de vaisseaux dans l'épaisseur de l'épithélium (3).

sibles d'agencement et tous les types cellulaires de la série adamantine, sans qu'il soit permis d'établir une relation d'origine entre le degré de différenciation constaté et celui auquel avait pu parvenir, au temps de son activité physiologique, le débris qui en a été le point de départ. Les cellules obéissent à une sollicitation que nous ignorons pour évoluer ou régresser, parfois en différents points d'une même tumeur.

Si l'on admet avec MALASSEZ que la plupart des tumeurs des mâchoires sont à point de départ périodentaire, il faut donc reconnaître que le granulome est l'étape première de toutes celles qui naissent en arrière de la dent évoluée, à l'exception par conséquent des tumeurs paradentaires (kystes corono-dentaires ou dentifères, etc...).

Cette première étape montre bien que c'est l'enclave épithéliale embryonnaire qui est l'animatrice ; elle est la première pierre de l'édi-

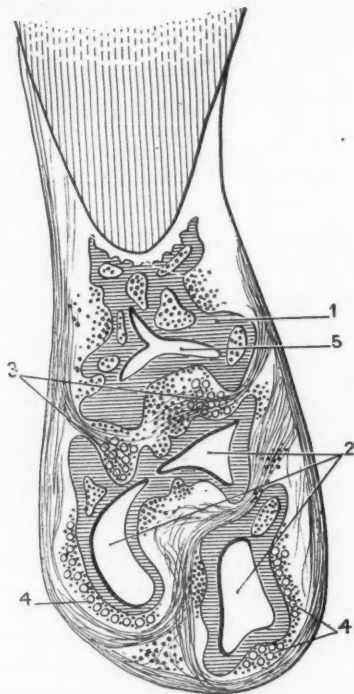


Fig. 35. (Observation 16, Y.). — Epithélio-granulome polykystique (schéma).

L'épithélium a proliféré très activement. Près de l'apex il forme une plage (1) pénétrée de bourgeons conjonctifs vasculaires qui donnent à la région un aspect de damier. Plus loin, il est creusé de trois cavités (2) qui, sur d'autres coupes, communiquent entre elles et qui sont remplies d'une bouillie cellulaire où dominent les globules rouges. De grosses cellules claires vésiculeuses sont groupées en îlots dans le conjonctif (3) ou en bordure le long des cavités (4) ; on les retrouve avec le même aspect dans la lumière du kyste et dans sa bordure épithéliale (5), cavité artificielle par éclatement de l'épithélium toujours fragile.

fice tumoral, elle est l'origine commune de toutes ces tumeurs que nous pourrions appeler *rétrodentaire* ; elle est donc le lien qui les unit. »

F. BONNET-ROY.

SOCIÉTÉS SAVANTES

RÉUNION^e DES OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTES DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 12 janvier 1924.

Le Professeur *Barany* (d'*Upsala*) assiste à la séance.

1. Bourgeois. — Tumeur maligne de l'étage inférieur des fosses nasales, traitée par la radiothérapie. — Guérison depuis un an. Accidents dentaires probablement consécutifs au traitement.

Le malade dont il s'agit présente dans ses antécédents une histoire de néoplasme du larynx qui aurait été vu par M. Lubet-Barbon, mais dont nous ne pouvons certifier les détails ; ils se trouvent cependant relatés dans les dossiers du Dr Maingot de la manière suivante : « M. R. a été traité pour un néoplasme du larynx les 16, 19, 21, 28 juin, les 4 et 19 juillet 1919. »

Les caractéristiques du traitement étaient les suivantes : étincelle équivalente de 20 à 25 centimètres ; filtre aluminium 60/10 ; distance anticathode peau 24 centimètres ; séances respectivement de 5 heures et 4 heures mesurées au moyen du radiomètre de Sabouraud Noiré.

Ce néoplasme du larynx a guéri, n'a pas récidivé.

En février 1922, M..., alors âgé de 45 ans, a commencé à souffrir d'une obstruction de la narine droite. Un premier spécialiste lui a d'abord cautérisé le cornet inférieur deux fois par semaine jusqu'en mai. A ce moment, ablation de polypes dont la récidive a été extrêmement rapide. Un second spécialiste a fait deux ablations importantes de masses polypeuses au début et à la fin de septembre, récidive toujours rapide. On essaye alors des rayons X dont il est effectué 6 séances de 30 minutes.

La radiothérapie ne paraît pas diminuer le volume de la tumeur, mais amène la disparition de douleurs qui siégeaient dans la région occipitale droite depuis la fin d'octobre.

Nous voyons le malade le 20 novembre 1922 ; la fosse nasale gauche est libre, la fosse nasale droite est remplie par une tumeur végétante, facilement saignante, insérée sur toute la partie visible de la paroi externe. En avant elle dépasse un peu les fosses nasales proprement

dites et gagne l'orifice de communication entre les narines et les fosses nasales. En arrière le cavum est libre mais la face supérieure du voile commence certainement à se prendre, car la moitié droite du voile est un peu rouge, un peu infiltrée et certainement moins mobile.

L'orbite est tout à fait indemne. Les deux sinus frontaux sont clairs. Les deux sinus maxillaires sont obscurs pour l'observateur mais le malade perçoit nettement une lueur à gauche et non à droite ; pas d'adénopathie.

Un fragment de tumeur est confié à notre interne M. Cornet qui nous répond : épithélioma spino-cellulaire.

Nous envoyons le malade à M. Maingot qui emploie cette fois l'appareil de Gaiffe de 200.000 volts et fait 5 h. 1/2 d'application en 5 séances.

Le 18 décembre la tumeur a complètement disparu : au-dessous du cornet moyen conservé il n'y a plus aucune trace ni du cornet inférieur, ni de la paroi externe des fosses nasales. Le sinus maxillaire largement ouvert contient un peu de pus et le cavum renferme des croûtes épaisses.

Jusqu'en juillet 1923, nous surveillons le malade de près et nous lui apprenons à se débarrasser par des lavages des croûtes mal odorantes qui encombrant son sinus et sa fosse nasale droite : leur abondance tend d'ailleurs à diminuer.

En août, apparaît brusquement un volumineux gonflement de la joue droite et notre assistant le Dr Bouchet assiste à la formation quasi suraiguë d'un volumineux abcès de la partie postérieure de la mâchoire supérieure droite. Il l'incise et trouve une perforation spontanée du sinus au-dessus de la seconde molaire ; la perte de la substance osseuse est assez large pour admettre le petit doigt.

Nous revoyons le malade au début d'octobre. Rien ne peut faire supposer une récurrence de la tumeur, aucun bourgeon ne se montre ni dans le nez ni par la fistule bucco-sinusale. Nous demandons au Dr Mahé l'ablation de la seconde molaire dont les racines apparaissent dans l'orifice du sinus. Cette dent n'est pas cariée non plus qu'aucune des dents voisines. C'est une dent morte, sans qu'on puisse affirmer si cette mortification est antérieure à l'abcès ou si elle a été causée par la nécrose osseuse, mais nous estimons tous, Mahé, Maingot et moi que la mortification a pu être causée par les rayons et entraîner ensuite l'abcès et la nécrose.

La communication bucco-sinusale parut se refermer rapidement, mais de nouveaux gonflements douloureux avec menace d'abcès conduisirent à enlever la première molaire qui était également morte. Mahé ne trouva pas cette fois de nécrose de l'alvéole.

Récemment le malade est venu nous trouver pour un nouveau gonflement de la joue situé très en arrière. Le siège de l'ancienne fistule bucco-sinusale était très douloureux au palper, notre styliet explorateur pénétra facilement dans le sinus et fit sortir du pus mêlé de sang. Il

reste donc un foyer d'ostéite à ce niveau qui nécessitera peut-être un curettage.

L'intérêt de cette observation paraît résider dans la radio-sensibilité remarquable des deux tumeurs du larynx et du nez et dans les accidents de mortification dentaire, de suppuration et d'ostéite qu'on peut attribuer, je pense, aux rayons X : les dents n'étaient pas cariées, mais nous ne pouvons naturellement certifier l'origine de la mortification.

— **Halphen** demande si la mortification dentaire et la nécrose du maxillaire sont apparues sans entraîner de grandes douleurs névralgiques. D'habitude, l'application du radium dans les fosses nasales ou la radiothérapie pénétrante dans la région ethmoïdale et nasale provoque des névralgies, rebelles à toute thérapeutique.

— **P. Sebileau** pense qu'il s'agit d'un cas de radio-nécrose comme il n'est pas rare d'en observer lorsque le radium ou les rayons de Roentgen sont appliqués sur des tissus voisins des os. Il y a eu une radio-nécrose précoce qui a détruit le plafond alvéolaire de la dent de 12 ans. Il y a maintenant une radio-nécrose secondaire qui s'attaque, très doucement d'ailleurs, sur quelques points des parois du sinus, déterminant une suppuration constante. Ces radio-nécroses se manifestent quelquefois un certain temps après l'application de la radiothérapie ; il n'est pas rare de les voir durer plusieurs mois, plusieurs années même. Les unes sont excessivement douloureuses ; d'autres, au contraire, le sont peu. Comme dans le cas de M. Bourgeois, il arrive souvent que chaque fois qu'il se produit une poussée d'ostéite nécrotique, les tissus mous qui entourent l'os présentent des signes de réaction inflammatoire.

Ces communications interbucco sinusales, quand elles ne guérissent pas spontanément au bout de quelques semaines ou de quelques mois, ne guérissent ordinairement jamais. Aucun traitement chirurgical ne réussit d'habitude contre elles. Il faut surtout se garder de les consacrer par ce tubage sinuso-buccal que les dentistes ont coutume d'appliquer dans ces trajets fistuleux.

II. Jousseau et Wisner. — Sinusite frontale à extériorisation lointaine et volumineux abcès frontal médian chez une fillette de quatorze ans.

Jousseau et Wisner présentent une malade opérée d'une sinusite frontale et maxillaire par Halphen à l'Hôpital Bretonneau et dont l'histoire clinique offre les particularités suivantes :

Enfant de quatorze ans, n'ayant jamais présenté d'affection nasale évidente, mais venue à l'hôpital Bretonneau pour une volumineuse tuméfaction de la région médio-frontale.

L'examen systématique de la malade, ayant montré une suppuration du méat moyen gauche et un sinus maxillaire opaque à la transillumini-

nation du même côté ; on fit pratiquer une radiographie qui montra la présence d'un volumineux sinus frontal occupant toute la région frontale droite et gauche, le sinus frontal opposé n'étant représenté que par une toute petite cellule. L'opération immédiatement pratiquée montra une perforation de la table antérieure d'un sinus frontal anormalement développé surtout pour une fillette de quatorze ans. L'affection évolua normalement vers la guérison après un curettage méthodique des sinus fronto-ethmoïdal antérieur et maxillaire gauche, selon les procédés classiques.

L'examen du pus avait montré l'existence de polynucléaires peu ou pas déformés. L'ensemencement sur gélose avait donné une culture pure de streptocoques. L'examen histologique des fragments de muqueuse du sinus ne montra qu'une inflammation banale, sans aucun caractère spécifique.

J. et W. discutent ensuite le diagnostic de cet abcès issu d'une sinusite frontale par perforation de la table antérieure avec la tuberculose et surtout la syphilis du frontal.

Ils insistent surtout sur ce fait que contrairement à l'opinion des classiques tels que Tillaux, on peut trouver chez des enfants de quatorze ans des sinus frontaux très développés. Il est donc possible d'observer chez eux des sinusites frontales allant jusqu'à la suppuration.

Enfin, ils font remarquer que, dans la littérature médicale, on trouve peu d'exemples de perforation de la paroi antérieure du sinus. C'est l'angle supéro interne de l'orbite le plus fréquemment lésé, puis la paroi postérieure avec toutes ses conséquences cérébro-méningées, beaucoup plus rarement la paroi antérieure.

— **Halphen** fait remarquer combien le diagnostic de ce cas était difficile : tumeur de la région médiofrontale, sans passé nasal, à plus forte raison sinusal, sans douleur ni température, tout faisait penser au premier abord à une affection spécifique, syphilis ou tuberculose. L'examen du sinus maxillaire, opaque à la transillumination et la présence d'un peu de pus dans le méat moyen, firent seuls admettre l'hypothèse d'une sinusite frontale extériorisée, malgré l'âge du sujet et la rapidité et l'évolution de la maladie, hypothèse que la radiographie vint heureusement confirmer.

Anatomiquement, toute la paroi antérieure du sinus frontal était formée d'un os verrouillé, d'aspect nécrotique et le siège de la perforation si haut située par rapport à la région sourcilière fit hésiter d'abord sur la présence d'un sinus si anormalement développé. La découverte de streptocoque comme seul agent causal explique l'évolution rapide du processus suppuratif et nécrotique, mais non l'allure torpide de la maladie.

— **L. Baldenweck.** Les sinusites de l'enfance sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le dit. Toutes ne se présentent évidemment pas avec des caractères d'extériorisation, comme la malade d'Halphen. Mais si l'on examine systématiquement les enfants atteints de « coryza muco-

purulent », on trouve sans peine parmi eux un certain nombre de sinusites. La radiographie, faite tant dans les positions classiques que dans les positions de Hirtz, est très utile ; car les renseignements qu'elle donne sont souvent très nets et les ombres constatées prêtent moins à discussions que chez l'adulte. Beaucoup de ces sinusites guérissent d'ailleurs par la désinfection des fosses nasales et surtout par l'ablation des végétations adénoïdes.

J'ai cependant eu à opérer quelques sinusites, ayant d'ailleurs toutes guéri chez l'enfant : 1 cas de sinusite frontale à la suite d'une rougeole, 3 ou 4 autres qui s'étaient compliquées de phlegmon orbitaire ; dans ce dernier cas, il ne faut pas se presser ; les oculistes connaissent bien ces fluxions orbitaires répondant souvent à une infection ethmoïdale et qui se résorbent spontanément sous l'influence du seul traitement médical.

La fréquence des sinusites chez l'enfant ne doit pas surprendre. Les radiographies, qu'après bien d'autres auteurs, les américains notamment, j'ai fait systématiquement pratiquer dans les coryzas muco-purulents, m'ont donné les mêmes résultats qu'à eux, c'est-à-dire développement beaucoup plus précoce et dimensions généralement beaucoup plus grandes des sinus, que ne le disent les classiques.

III. A. Bloch et A. Aubin. — Un cas de symphyse vélo-pharyngée.

Le jeune R. 17 ans vient consulter au service d'oto-rhino-laryngologie du docteur Bourgeois à l'hôpital Laënnec pour une certaine gêne de la respiration nasale qu'il éprouve depuis quelques mois.

On constate en outre en l'interrogeant qu'il répond d'une voix dont le timbre paraît légèrement altéré (timbre nasonné), il ne s'agit là que d'une nuance peu appréciable puisqu'elle a échappé à l'attention de l'entourage.

Examen. — La respiration nasale, au repos tout au moins, se fait normalement en apparence, sans que le malade ait besoin d'ouvrir la bouche.

Rhinoscopie antérieure. — La muqueuse est normale, pas d'hypertrophie, pas de sécrétion.

A l'inspection du buccopharynx au contraire, on aperçoit immédiatement des lésions manifestes.

Le voile est sur presque toute son étendue adhérent à la paroi postérieure, il présente seulement un peu à droite de la ligne médiane à la base de la luette un petit orifice admettant tout juste l'extrémité d'un porte coton. Cette portion adhérente paraît montée, attirée vers le haut comme par une amarre venue du cavum.

Les piliers postérieurs des deux côtés sont effacés, la paroi postérieure du pharynx se continue avec la paroi latérale sans aucune saillie visible à ce niveau.

La muqueuse qui recouvre toutes ces parties sont profondément modifiée, et présente un aspect cicatriciel caractéristique. Cette altération s'étend vers le bas approximativement jusqu'à une ligne qui passerait par le pôle inférieur des amygdales, il existe là une cicatrice étoilée tout à fait typique.

Rien d'autre par ailleurs ; aucune lésion du larynx, les tympans sont normaux.

Les lésions observées paraissent avoir retenti sur l'état général du malade : aspect malingre, taille au-dessous de la normale, thorax étroit et peu développé.

Le passé pathologique de ce malade se résume simplement en deux interventions : ablation d'amygdales et d'adénoïdes, faite la première il y a dix ans, la deuxième il y a huit ans. Les suites immédiates auraient d'ailleurs été normales, et c'est seulement, rappelons-le, il y a 8 ou 10 mois que le malade a éprouvé une gêne de la respiration nasale devenue insuffisante à l'occasion d'une marche rapide, d'une course, d'un effort. C'est à cette date récente que la lésion pharyngienne a été aperçue.

Insistons sur le fait qu'il n'y a eu à aucun moment de phase aiguë, de douleur et que en un mot la symphyse s'est constituée complètement à l'insu du malade.

Comment devons-nous interpréter les lésions révélées par l'examen ? Deux hypothèses se présentent : il peut s'agir ou bien de lésions traumatiques consécutives aux interventions pharyngées relatives plus haut, ou bien de lésions spécifiques ou hérédospecifiques plus vraisemblablement, qui auraient laissé comme séquelle la cicatrice scléreuse en question.

Il paraîtrait peut-être plus logique et plus simple de s'arrêter à la première hypothèse, cependant la longue période de latence, le fait que la première intervention n'avait certainement pas occasionné d'adhérences qui n'auraient pas manqué de frapper l'opérateur, lors de la deuxième intervention, et encore peut-être l'étendue même des lésions qui englobent une bonne partie de la portion basse du pharynx proprement dit (et non plus du cavum) ne paraissent pas en faveur de cette manière de voir.

Nous devons reconnaître qu'il n'existe chez ce jeune malade, aucun antécédent ou stigmate de syphilis acquise ou héréditaire. Le père nie toute spécificité ; il a 2 autres enfants bien portants, une réaction B W a été trouvée négative.

Ces résultats négatifs nous semblent cependant insuffisants pour éliminer l'hypothèse de spécificité ; tous les auteurs en effet admettent à propos de cas de ce genre que même lorsque la synéchie semble d'origine traumatique, c'est la syphilis qu'il faut incriminer.

L'acte opératoire a pu agir comme cause occasionnelle, mais la synéchie ne s'est établie en réalité que sous l'influence du terrain sur lequel l'intervention a été pratiquée.

On conçoit l'importance de cette distinction au point de vue médico-légal.

Dans le cas particulier, il est permis d'admettre qu'il s'est agi d'une sclérose sous-muqueuse s'installant d'emblée sans gomme à proprement parler et par conséquent sans ulcération, ce qui nous explique l'absence de phénomènes aigus douloureux dans l'anamnèse, processus que l'on retrouve assez couramment en ce qui concerne la langue.

A signaler le fait que la symphyse n'est pas absolument totale, qu'il persiste un petit trajet conduisant dans le cavum et par lequel la respiration normale a pu continuer à se faire plus ou moins aisément, ce fait est signalé dans toutes les observations analogues.

Pour ce qui est du traitement les interventions sanglantes semblent en pareil cas vouées à l'échec, il est facile de séparer le voile du pharynx, il est très difficile de maintenir cette séparation et d'éviter la reproduction des adhérences, on est obligé dans ce but d'introduire un corps étranger (drain en caoutchouc) entre les surfaces mais il faut savoir qu'après ablation de cet appareil prothétique, alors que la mastication paraît facile, la symphyse peut se reproduire même au bout de très longs-temps.

Nous proposons donc de traiter le cas observé par la diathermie en utilisant comme point de départ l'orifice de communication, méthode qui d'ailleurs devra être appliquée au cours de séances multiples et prolongées, et exigera certainement un long délai.

L'opportunité d'un traitement général anti-syphilitique est à discuter, il aurait bien peu de chances, nous semble-t-il d'agir en tout cas sur les lésions pharyngées cicatricielles, mais il peut constituer une préparation utile au traitement local.

— **Halphen** fait observer à M. Bourgeois que si l'apparition des synéchies vélo-pharyngées fit suite aux interventions sur les adénoïdes, cela n'exclut point l'étiologie héréditaire syphilitique de l'affection. Le traumatisme agissant sur ce terrain préparé s'ajoute aux ulcérations nécessaires à provoquer ces adhérences, si même il ne les favorise pas dans leur apparition.

— **Moulonguet** n'est pas sûr qu'il s'agisse chez ce malade d'une adhérence cicatricielle consécutive à une gomme syphilitique du pharynx : l'absence de tout épisode douloureux pharyngé depuis l'amygdalotomie, la guérison spontanée de la lésion sans traitement spécifique, la négativité du Bordet-Wassermann lui font croire qu'il s'agit plutôt d'une cicatrice post opératoire.

Le siège bas de la cicatrice pharyngée peut s'expliquer par une faute opératoire, malheureusement assez fréquente chez les spécialités novices : lésion de la paroi pharyngée postérieure par le morceleur manié brutalement. Quant au traitement il croit que l'opération de Jacques pourrait donner un bon résultat.

— **Rouget.** Il est indiscutable que l'adénoïdectomie est une opération un peu aveugle ; on pourrait donc admettre que l'intervention, même bien conduite, puisse être exceptionnellement suivie de la formation d'une plaie pharyngée descendant trop bas sur la paroi postérieure ; à plus forte raison, cette complication serait-elle explicable quand l'opération a été pratiquée par un de ces profanes qui ne se limitent pas à la région de la voûte du pharynx, mais viennent racler la zone inférieure du naso-pharynx. Il nous semble que ces cas doivent être exceptionnels.

Dans le laboratoire de notre maître Sebileau, à Clamart, nous avons fait quelques expériences : il nous a été impossible, en nous servant du couteau de Gottstein et malgré la brutalité opératoire voulue que nous avons employée, de faire plaie en même temps sur la paroi pharyngée et la face postérieure du voile. La pince de Chatellier ne peut être incriminée, car elle ne lésait que le haut cavum.

De nos recherches, il nous a semblé qu'il fallait surtout incriminer le terrain sur lequel l'intervention a été pratiquée.

Le traitement chirurgical est très décevant : si parfois le résultat immédiat semble bon, le résultat définitif n'est pas moins déplorable, la rétraction ne réapparaissant souvent que très tardivement.

Dans un cas, nous avons employé avec succès la diathermie ; il nous semble que c'est par les agents physiques que l'on peut espérer une guérison.

IV. P. Sebileau. — Nécrose et élimination totales de la mâchoire inférieure par une large béance des parties molles.

J'ai l'honneur de vous présenter un malade qui a perdu la totalité de sa mâchoire inférieure. Je vous présente aussi le maxillaire inférieur lui-même. Vous voyez qu'il est, pour ainsi dire, intégral.

C'est à la suite d'un ostéo-phlegmon d'origine dentaire que le patient a présenté les premiers signes de la nécrose qui devait aboutir à l'escarification complète de l'os. La lésion osseuse s'est, en effet, peu à peu étendue ; l'ostéite, d'abord limitée à un angle de la mâchoire, a gagné la branche montante homo-latérale du maxillaire inférieur, puis la branche horizontale homo-latérale et s'est propagée à l'autre moitié de l'os. Les trajets fistuleux qui se sont successivement formés ont fini par se réunir et ont constitué une large béance suppurante s'étendant du lobule de l'oreille droite au lobule de l'oreille gauche. C'est par cette ouverture que l'os s'est éliminé. Le patient a souffert pendant de longs mois. A la fin, n'en pouvant plus, et voulant à tout prix en terminer, il sectionna lui-même, avec courage, le tendon des deux muscles temporaux qui, attaché aux apophyses coronoides résistait encore.

La suppuration, à dater de ce moment, s'est beaucoup ralentie et s'est tarie en quelques semaines ; mais les deux berges de la perte de substance n'ont pu se réunir ; elles se sont épidermisées et le malade porte

une longue fente, large à peu près de deux travers de doigt, étendue du lobule de l'oreille droite au lobule de l'oreille gauche, fente par laquelle il tire la langue au dehors, dans la région du cou, et par laquelle on peut voir, en écartant les deux bords du fossé, tous les détails anatomiques de la cavité buccale.

Je pratiquerai bientôt une autoplastie de réparation.

Le Secrétaire

ROUGET.

ANALGÉSIQUE • SÉDATIF				Bi-Bromure de Codéine	
Broméine					
MONTAGU					
GOUTTES. 2-0.01	TOUX	AMPOULES	NÉURALGIES	40 Boulevard de Port-Royal	
SIROP 0.03	COQUELUCHE	10.03	SCIATIQUES	PARIS	
PILULES 0.01	INSOMNIES		NÉVRITES		

Le Gérant : BUSSIÈRE.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie Bussière.

3

MEMOIRES ORIGINAUX

OBSERVATIONS CLINIQUES SUR LES AFFECTIONS DE L'HYPOPHYSE (1)

Par E. SCHMIEGELOW

Les observations que je me permets de présenter à cette séance concerneront spécialement le traitement opératoire des affections de l'hypophyse : mais les cas, relativement peu nombreux, de ces maladies que j'ai été à même d'observer et de traiter, me donneront occasion d'aborder aussi le diagnostic de ces affections et les difficultés qui peuvent surgir quand il s'agit de décider si dans un cas déterminé il existe ou n'existe pas une lésion de l'hypophyse.

En outre il pourrait être intéressant, comme introduction à cette lecture, d'examiner d'un peu près l'état actuel de nos connaissances relativement à l'anatomie, à la physiologie et à la pathologie de l'hypophyse. Lorsque je publiai, il y a treize ans, un cas d'adenoma hypophysis traité par voie opératoire, je rendis compte de la façon dont on concevait alors le rôle joué dans l'organisme par l'hypophyse à l'état sain et à l'état morbide.

Or, la théorie de la fonction des glandes endocrines et spécialement l'hypophyse, a subi au cours de ces treize années des modifications importantes, qu'il y aurait évidemment intérêt à mentionner ; mais le temps ne me permet pas cet examen. Je me contenterai donc de renvoyer pour cette question au tome III du *Manuel scandinave de médecine interne*, où KNUD KRABBE (2^e éd., 1922, p. 589), a écrit le chapitre « Hypophysis cerebri », et d'attirer en même temps votre attention sur un article d'ensemble de MARTIN JACOBY (2) et sur une communication de BIEDL au 34^e Congrès de la Société allemande de médecine interne (3).

J'ai opéré en tout 5 patients atteints d'affections de l'hypophyse, et ce chiffre, comparé aux documents fournis par CUSHING et HIRSCH,

(1) Communication présentée au 4^e Congrès des otolaryngologues scandinaves tenu à Helsingfors en juillet 1923.

(2) M. JACOBY, *Der jetzige Stand d. Physiologie u. Pathologie der Hypophyse*. Deutsch. med. Woch. 1920, n° 27, p. 742.

(3) BIEDL, dans : *Klinisch. Wochenschr.*, 1922, p. 1280.

est très modeste ; mais, d'autre part, on trouve dans l'historique de ces 5 cas, certaines particularités cliniques sur lesquelles je me permettrai d'insister.

Le *diagnostic* ne présenta aucune difficulté pour quatre des malades, mais il fut incertain pour l'un d'eux (n° 1), car on ne réussit pas à établir avec certitude l'existence d'une affection de l'hypophyse.

I. — *Tumor hypophysie (?)*, *hémianopsie bitemporale*, *pas d'acromégatie*, *opération transseptale* ; *guérison*.

Il s'agissait d'une femme de 48 ans, mariée, Catherine Marie M., de l'île d'Als, entrée à l'hôpital Saint-Joseph le 15/3 1922, sortie le 18/4 1922.

La malade avait toujours été bien portante ; pas d'accouchements ni d'avortements. Les menstrues avaient cessé depuis 5 ans ; depuis lors, pas d'hémorragies ni écoulements vaginaux. Elle éprouvait souvent des bouffées de chaleur gênantes et de forts maux de tête. Elle avait remarqué depuis un an que sa vue avait fortement baissé à l'œil gauche. Elle déclare que dans cette dernière année elle a éprouvé à la joue gauche un gonflement de mêmes dimensions qu'à l'heure actuelle. Si elle s'est adressée au médecin c'est par crainte que sa vue baisse aussi à l'œil droit, où elle n'a pas encore remarqué d'affaiblissement. Par ailleurs elle se trouve en bonne santé. Elle déclare que son sens olfactif n'est pas atteint. — Le *facies* n'est pas cachectique ; la pupille *dr.* réagit normalement ; la pupille *g.* réagit paresseusement aux actions lumineuses. Dans les *grosses* expériences, on ne constate pas de faculté visuelle dans l'œil gauche.

Les contours du visage répondent à l'os zygomatique gauche sont plus saillants que du côté droit ; ce gonflement paraît dû aux parties osseuses, mais sans qu'on puisse constater là une véritable formation de tumeur. Sur la partie en question la peau est un peu plus rouge que du côté droit, mais sans indice d'inflammation. Pas de sensibilité à la pression de la peau ou des parties osseuses. La peau se déplace librement sur l'os. La *rhinoscopie* montre un état de choses essentiellement normal. Fonctionnement des *poumons* et du *cœur* : normal.

16 mars. Etat *afébrile*. Pas de maux de tête nettement localisés dans la région frontale gauche ; mais ils sont plus localisés dans le milieu du front et s'accompagnent ordinairement de nausées et de vomissements. Réaction de Wassermann ÷.

L'Examen de l'œil, le 17 mars, effectué par le professeur EDMUND, donne les résultats suivants : O. sin. Force visuelle : discerne des mouvements de main dans le quart de cercle nasal supérieur du champ visuel. Les pupilles réagissent à la lumière. *Ophthalmoscopie* : atrophie blanche de la papille, avec artères très minces ; rien par ailleurs. O dext. Emm. puissance visuelle 6/18. *Ophthalmoscopie* : atrophie blanche de la papille, comme à l'œil gauche, mais les artères ne sont pas amincies au même

degré qu'à l'œil gauche. L'examen de la puissance visuelle ne révèle pour de grands objets (10 millimètres de diamètre à 30 centimètres de distance) aucun rétrécissement de la limite extrême ni aucun scotome; pour un angle visuel moindre (8-10 millimètres à 2 centimètres de distance) il y a absence complète de la moitié temporale du champ visuel, de telle sorte que la ligne frontière ne suit le méridien vertical qu'au-dessous de la ligne horizontale, tandis qu'au-dessus de cette ligne elle est un peu déplacée temporalement, — d'environ 5-10°. Le discernement des couleurs manque tout à fait dans la moitié temporale du champ visuel; dans la moitié nasale le rouge est perçu à peu près comme du jaune rougeâtre.

Dès lors le *diagnostic* est ainsi donné : *Atrophia n. optici dupl. e. neurit. opt. retro-bulbaris*. — Le processus morbide qui a causé cette affection des nerfs optiques doit avoir son siège dans l'angle antérieur du chiasma, et spécialement dans la partie *gauche* de cet angle; de là le processus s'est propagé aussi au nerf gauche, où les filaments croisés ainsi que la plupart des fibres non croisées ont été détériorés; il s'est propagé avec moins de force au nerf optique droit, où seules les fibres croisées ont été atteintes et même n'ont pas subi une détérioration complète. On peut dès lors penser que le dit processus est parti de l'antrum sphénoïd. gauche ou de l'hypophysis gauche (Prof. Dr Edmund).

20 mars. — *Examen aux rayons Röntgen* : *sella turcica normale* (Henriksen sign.). 21 mars. *Urines* : \div album, \div sang, \div pus, \div sucre.

22 mars. — Dans une narcose au chloroforme éthéré on procède à l'intubation perorale. Puis infiltration submuqueuse de novocaïne-adrénaline dans le septum et la lèvre supérieure; par une coupe transversale à travers le sillon alvéolo-labial, on ouvre la lèvre supérieure et le nez, et on procède à la résection submuqueuse du septum nasi. On ouvre le sinus sphénoïdalis, qui est petit, et on essaye d'ouvrir la sella turcica, mais on rencontre partout un tissu scléreux dur, qui est extraordinairement riche en sang. Après qu'on a inutilement tenté, — malgré la durée de l'opération (2 h. 1/2 environ), — d'atteindre la sella turcica, on y renonce. Les feuillets des muqueuses du septum sont posés l'un contre l'autre. Suture au fil de soie dans le sulcus alvéolo-labialis.

Le traitement ultérieur se poursuit paisiblement sans fièvre; le 11 avril on note que la malade se trouve subjectivement beaucoup mieux qu'auparavant, et est complètement libérée des maux de tête. Lors de la sortie, le 18 avril, l'examen des yeux ne put démontrer aucune amélioration.

Six mois après, le 13 octobre, elle se représente à l'examen. Elle déclare qu'elle s'est trouvée mieux après l'opération et que la vue de l'œil droit s'est améliorée, tandis que la vue de l'œil gauche est restée sans changement; elle voit le quart de cercle supérieur droit. Elle est plus apte au travail qu'avant l'opération, et sa tête est plus légère, mais elle éprouve des montées de sang à la tête (climactérie).

L'examen des yeux (prof. Edmund) révèle à l'œil droit une amélioration légère mais certaine, en ce qui concerne le champ de la vision.

Alors que dans les examens antérieurs (17/3 et 12/4) toute la moitié externe du champ visuel faisait défaut pour 3/2000 et même pour 10/2000 objets de 3-10 millimètres de diamètre à 2 mètres de distance, la malade voit maintenant même un objet de 3 millimètres dans le quart de cercle externe supérieur, mais le quart externe inférieur fait défaut comme auparavant pour des objets de cette dimension. *L'œil gauche* est sans changement.

Cavum nasi : il existe un peu de sécrétion purulente comme avant l'opération avec une certaine tendance à la formation des croûtes. La formation de crête constatée avant l'opération a disparu, et l'on voit maintenant avec clarté au rhinoscope, des deux côtés, la cavité naso-pharyngienne. Le septum est parfaitement droit. L'extrémité antérieure et inférieure de la portion cartilagineuse du septum présente une perforation épaisse comme le bout d'un doigt.

Epicrise : Nous ne pouvons dire avec certitude s'il s'agissait chez cette malade d'une affection de l'hypophyse.

Elle avait sans aucun doute une affection qui a endommagé son chiasma nervi optici et provoqué une affection visuelle, l'hémianopsie bitemporale.

Quand il y a une atrophie des nerfs optiques qui provoque une hémianopsie bitemporale, on envisage généralement d'abord la possibilité d'une tumeur hypophysienne à la base de la lésion nerveuse. Cette femme éprouvait en outre de fortes céphalalgies, mais ne présentait ni symptômes d'acromégalie ni dystrophia adiposogenitalis. Cependant on connaît une série d'observations prouvant que l'absence d'acromégalie et de troubles dystrophiques peuvent se rencontrer chez des malades souffrant de tumeurs hypophysiennes, et dans son ouvrage intitulé *Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes* (1912), Schüller mentionne p. 162 un grand groupe de cas relatifs à des malades qui avaient de l'hémianopsie bitemporale et des maux de tête, mais chez qui manquaient l'acromégalie et tout indice de dystrophie adiposo-génitale. En revanche on constatait d'autre part chez tous ces malades des modifications de forme de la sella turcica, laquelle était dilatée.

Or, comme l'examen Röntgen ne révéla chez notre malade aucune modification de forme de la sella turcica, on est fondé à douter qu'il y ait eu chez elle une affection de l'hypophyse.

Il est certain néanmoins qu'il devait y avoir une affection dans le voisinage de l'hypophyse, qui a comprimé le chiasma et provoqué une hémianopsie temporale. Il s'agissait incontestablement d'une tumeur qui, au dire du prof. EDMUND, devait résider dans l'angle antérieur du chiasma, et spécialement dans sa partie gauche. Elle s'est propagée surtout au nerf optique gauche, où les filaments croisés ainsi que la plupart des fibres non croisées ont été

détruits, et à un degré moindre au nerf optique droit, où seuls les fibres croisées ont été détériorées.

On aurait peut-être pu penser aussi qu'il s'agissait d'une affection du sinus sphénoïdalis gauche, et le prof. EDMUND terminait le compte rendu de son examen ophtalmologique en supposant que la maladie fondamentale pouvait provenir de l'antrum sphenoïdeum gauche ou de l'hypophysis.

Mais lors de l'opération on ne trouva rien de malade dans les sinus sphénoïdaux, qui étaient entièrement sains. A notre grande surprise la paroi arrière de la fosse de l'os sphénoïdal était formé d'une masse osseuse fine si compacte que malgré une opération longue et prudente il fut impossible de se frayer une voie d'accès à la sella turcica et que par suite de la profondeur de la cavité opératoire et de l'étroite liaison avec des organes dont la lésion accidentelle eût pu avoir des conséquences fatales à la malade, nous dûmes finalement, au bout de 2 h. 1/2, laisser l'opération inachevée.

Le diagnostic est donc incertain, mais il est peu probable qu'il y ait eu de tumeur hypophysienne proprement dite.

Une question que le cas examiné ici invite à éclaircir, est celle de savoir s'il existe des observations d'hémianopsie bitemporale où l'examen aux rayons Röntgen n'a pu révéler d'indices d'une dilatation de la sella turcica.

J. SCHÜLLER a signalé ⁽¹⁾ qu'il a photographié aux rayons Röntgen 9 malades qui souffraient d'hémianopsie bitemporale typique et chez qui on n'a pu reconnaître aucune augmentation de la sella turcica. En poursuivant l'observation clinique on constata que 4 de ces malades souffraient de syphilis du cerveau, que chez l'un d'eux on avait peut-être affaire à une tumeur du lobe frontal du cerveau, que deux avaient du tabes, cependant que chez les deux autres malades l'affection fondamentale ne put être déterminée malgré des examens Röntgen réitérés et malgré une observation clinique de plusieurs années, au cours de laquelle il ne se produisit pas de progrès notable de la maladie.

Chez ma patiente la syphilis put être exclue avec netteté, l'étiologie ainsi que la réaction de Wassermann étant toutes deux négatives. Il n'y avait non plus aucune raison clinique de supposer d'autres lésions du système nerveux central, telles que tabes ou tumeurs du cerveau.

Un ostéome dans la partie antérieure de la sella turcica aurait peut-être pu provoquer l'affection de la vue, et à l'appui de cette

(1) *Loc. cit.*, p. 120.

hypothèse on pourrait faire valoir qu'on trouva au cours de l'opération la paroi arrière des sinus sphénoïdaux transformés en une masse osseuse extraordinairement compacte, où il fut impossible de pénétrer malgré la durée de l'opération chirurgicale.

Mais cette hypothèse est contredite par l'examen aux rayons Röntgen, qui révéla un état normal de la sella turcica, — ce qui n'eût certainement pas été le cas s'il s'était agi d'un ostéome dans la paroi antérieure de la sella turcica.

Si l'on n'a pas réussi lors de l'opération à pénétrer jusqu'à la sella turcica à travers la paroi arrière des sinus sphénoïdaux, cela est dû à des conditions de structure anatomique particulièrement défavorables du corpus ossis sphenoidalis, conditions sur lesquelles PREYSING ⁽¹⁾ et TIEFENTHAL ⁽²⁾ ont attiré l'attention. PREYSING fait observer avec raison que les résultats de l'opération dépendent en grande partie des conditions anatomiques et de la nature de la maladie. Il faut se rappeler notamment qu'on peut avoir affaire à des ossa sphenoidalia « dangereux » si les sinus sphénoïdaux sont petits et recouverts d'un tissu osseux épais, spongieux ou compact, qui rend impossible ou très difficile de s'orienter au cours de l'opération.

Je me permettrai de montrer quelques figures d'une coupe à travers le crâne; ces figures, prises au travail de PREYSING, illustrent parfaitement l'état de choses dont nous parlons. Dans le cas n° 2 de PREYSING il s'agissait précisément aussi d'un os sphénoïdal dangereux, en ce sens que la sella turcica n'atteignait nulle part la paroi du sinus sphénoïdal mais se trouvait partout éloignée de lui par d'épaisses masses osseuses de nature spongieuse.

Dans ces conditions le chirurgien manque de points de repère lorsqu'il a ouvert le sinus sphénoïdal et doit pénétrer par derrière dans la sella turcica, et il peut arriver facilement, comme ce fut le cas pour PREYSING quand il opéra son patient n° 2, qu'on manque l'hypophyse et cause des malheurs.

S'il a été impossible d'arriver à un diagnostic certain de l'affection qui chez la malade n° 1 me conduisit à tenter par voie intraseptale de pénétrer jusqu'à l'hypophyse, la maladie de la patiente suivante a en revanche une physionomie beaucoup plus claire.

II. — *Tumor hypophysis, acromegalia, operatio hypophysis transeptalis; guérison.*

Il s'agissait d'une femme de 35 ans, Anna N., entrée le 17 mars, sortie le 5 mai 1922 de l'hôpital Saint-Joseph.

⁽¹⁾ PREYSING, *Beiträge zur Operation der Hypophyse*. Verein deutscher Laryngolog, 1913, p. 51.

⁽²⁾ TIEFENTHAL, *Die submuköse palatinale Hypophysen-Operation*, dans : *Zeitschr. für Ohrenheilk.*, t. LXXVIII, 1920, p. 214.

De santé excellente dans son enfance ; menstrues régulières, mais qui avaient cessé depuis 5 ans $3/4$, un an après le début de la maladie actuelle.

Elle était, dit-elle, de structure plutôt fragile avant sa maladie. Elle remarqua, 7 ans environ avant son entrée à l'hôpital, qu'elle était obligée d'acheter des gants et des chaussures plus grandes ce qui lui fit reconnaître que ses mains et ses pieds avaient grandi. Plus tard le visage et le tronc commencèrent à prendre des contours plus gros. Elle observa en même temps de la paresse et de la somnolence ; elle pouvait dormir indéfiniment quand on ne l'éveillait pas. Il survint aussi de violents maux de tête et une sensation de tension dans la tête. Pas de polyurie, de polydipsie ni de polyphagie.

Pas de symptômes oculaires. Peu à peu ses plaintes s'accrurent, et notamment ses maux de tête devinrent si douloureux qu'après avoir cherché inutilement un soulagement dans un sanatorium elle s'adressa à l'hospice de Lund (Suède) où le professeur Petrén ordonna une trépanation de décompression, laquelle fut effectuée le 23 mars 1920 par le professeur Borelius dans la région temporale droite. Mais par la suite l'état douloureux de la malade ne fit que s'aggraver. On essaya dans la dernière année les traitements aux rayons Röntgen, mais au dire de la patiente elle n'en a tiré aucun bénéfice ; le seul effet qu'elle puisse attribuer à l'opération mentionnée c'est qu'elle croit avoir remarqué que ses mains et ses pieds ont cessé de grandir. Elle est restée debout une partie du jour jusqu'à une époque toute récente ; mais il y a deux mois elle se sentit si malade et si torturée qu'elle a gardé le lit depuis ce temps. *Comme il a été dit, il n'existait pas de symptômes du côté des yeux.* Pas de parèses. Pas de symptômes du côté des nerfs vestibulaires ou acoustiques. Pas de symptômes au tube stomaco-intestinal ni aux organes urinaires. Pas de symptômes aux poumons ; cependant la malade estime que sa voix a changé de caractère, sans qu'elle puisse dire si elle est devenue plus basse ou plus haute.

Aspect : légèrement angoissé, nerveux. Structure osseuse lourde, surtout en ce qui concerne la tête, les mains et les pieds. Les mains ont l'aspect typique des « mains en battoir. » Peau molle, adipeuse, suant fortement aux mains et aux pieds. Panniculus adiposus bien développé, mais non pathologique. Dans la région temporale droite on sent les pulsations cérébrales par l'ouverture de trépanation.

Le reste de l'examen ne révéla rien d'anormal ; la langue était grande et épaisse.

L'état mental de la malade paraît satisfaisant. Elle donne de bonnes explications raisonnables, bien qu'on observe chez elle de la lenteur.

Urine : \div Album ; \div Sang ; \div Sucre.

18 mars. — *Photographie Röntgen :* la sella turcica est extraordinairement profonde ; en revanche le diamètre de l'avant à l'arrière ne paraît pas augmenté. On ne voit pas le Proc. clinoides post.

La malade avait été traitée pendant assez longtemps par le docteur FRIEDBERG, oculiste, de Malmö (Suède), qui a bien voulu me communiquer ce qui suit :

« M^{lle} Anna M. a été observée par moi depuis l'automne 1920 pour acromégalie et régulièrement traitée depuis lors par application profonde des rayons X. Objectivement on constatait des modifications acromégali-ques des mains et des pieds ainsi que de la figure, et ces modifications n'étaient pas très graves. Les dimensions de la sella turcica étaient à peu près doublées (je n'ai pas conservé les chiffres précis). La vue est sans doute abaissée, mais par suite de l'astigmatisme (et non par suite d'une tumeur de l'hypophyse), et le champ visuel et le champ coloré ne sont pas modifiés. La malade a été opérée au printemps de 1920 (trépanation de décompression). Par suite de cette ouverture le cerveau est palpable. On ne peut observer de la sorte aucune protrusion ni d'augmentation de pression intracrânienne. Le traitement aux rayons X a eu pendant les 3 premiers mois de l'année une influence très favorable sur les douleurs et sur l'état général. Mais il y a eu ensuite recrudescence de douleurs. Ses douleurs se sont accrues de façon frappante après la trépanation. »

(Sign. Dr FRIDBERG, MALMÖ).

COMMUNICATION DU PROFESSEUR EDMUND :

Anna M. a un champ visuel très normal, sa vue réagit normalement à la couleur et au blanc, même avec un petit angle visuel. Il y a un astigmatisme hypermétrope de 3 à 4 dioptries.

La puissance visuelle est de 6/9 et 6/6, donc à peu près normale. *Il n'y a donc du côté des yeux aucun indice d'affection hypophysienne.*

22 mars 1922. — En état de narcose par morphine éthérée on pratique une intubation pérorale, après quoi on écarte le septum sous la muqueuse; ensuite on ouvre la paroi antérieure du sphénoïdal, la paroi arrière s'arque en avant, on l'ouvre au bistouri, au crochet et aux pinces. On voit l'hypophyse sous la forme d'une grande tumeur molle, rouge pâle, mamelonnée à la surface, dont on enlève plusieurs morceaux avec la pince Grünwald. Après quoi on applique l'un sur l'autre les deux feuillets de septum; deux sutures à la soie dans le sulcus alveol. lat. L'opération dura 1 h. 1/2.

Microscopie. — Les petits morceaux de tissu enlevés ont tous la même structure que la portion antérieure de l'hypophyse cérébri. On voit surtout des cellules dont les noyaux sont les uns ronds, les autres irrégulièrement formés, avec protoplasma faiblement coloré, presque invisible (cellules principales). On trouve en outre, en plus petit nombre, des cellules à petit noyau rond entouré d'un protoplasma fortement coloré en rouge; enfin il existe encore, en moins grand nombre, des cellules assez grandes à noyau clair, à protoplasma abondamment coloré en violet bleu. Ces deux derniers types de cellules représentent les cellules éosinophiles et basophiles. Il apparaît donc qu'il y a augmentation très notable du nombre des cellules principales, et on doit admettre l'existence d'un *adenoma hypophyseos*.

Signé : OTTO BOSERUP

Le traitement ultérieur n'offrit rien d'anormal. La plaie évolua régulièrement.

Le 18 avril la malade était debout, et peu après elle commença à sortir. Nez parfaitement naturel. Sortie de l'hôpital le 5 mai.

17 octobre 1922. — La malade rentre pour examen ultérieur. — Elle paraît notablement mieux portante et plus éveillée. Son acromégalie est en forte régression. L'expression du visage et les mouvements sont vifs, mais elle éprouve par tout le corps une série de sensations nerveuses et fait une impression fortement neurasthénique. *Cavum nasi* : complètement naturel. Pas de lésion du septum. Pas de sécrétion purulente.

Le 19 octobre elle rentre chez elle.

8 novembre 1922.

M. Friedberh, oculiste à Malmö, nous écrit le 8 novembre 1922 :

« Elle présente comme lors des examens précédents un champ visuel et un champ coloré normaux, le fond des yeux est normal.

Je pense comme vous qu'il y a une amélioration sensible de l'état général et de la vitalité depuis votre opération du printemps dernier. »

Epicrise. — Nous avons donc affaire à un cas typique d'acromégalie qui avait duré environ 7 ans chez une femme non mariée de 35 ans, qui se plaignait avant tout de violents maux de tête. L'examen Röntgen révélait une sella turica considérablement agrandie, ce qui indiquait un adénome.

Par contre la malade ne présentait absolument aucun indice de troubles visuels, circonstance qui se rencontre rarement dans les affections hypophysiennes, où les affections de la vue sont ordinairement, comme on le sait, le symptôme le plus important du facies morbide, et sont considérées par beaucoup (O. Hirsch ⁽¹⁾), comme l'indice d'une tumeur de l'hypophyse.

Le résultat de l'opération fut heureux, car on pouvait, un an après, constater une régression importante des symptômes acromégaliens : l'état psychique de la malade était plus vivant, et les violents maux de tête qui avaient empiré malgré l'opération de décompression, avaient presque disparu.

Il est bon de noter également que cette malade avait été longtemps traitée aux rayons X sans résultat ou du moins avec des résultats passagers.

Enfin nous avons opéré au début de cette année un malade de l'Hôpital de l'Université, où le Dr Weeke l'avait fait entrer pour tumeur hypophysienne avec hémianopsie.

III. *Tumor cysticus hypophysis hémianopsie bitemporale, pas d'acromégalie.* Opération.

Il s'agissait d'un ouvrier de 49 ans, célibataire, qui antérieurement avait une santé parfaite, mais qui remarqua au printemps de 1922

(¹) *Archiv J. Laryngology*, XXVI, p. 530.

que sa vue baissait aux deux yeux. Le 8 décembre 1922 il s'adressa au médecin introducteur, qui constata une hémianopsie bitemporale prononcée, avec puissance visuelle très diminuée, surtout à l'œil gauche, où la vue centrale faisait défaut. Pas de maux de tête, de nausées, de vomissements ni de vertiges. Etat général bon, pas d'acromégalie, nutrition satisfaisante. Les autres phénomènes observés sont normaux. A la clinique oculistique de l'hôpital on note le 22 décembre 1922 : P. v. oc. dexter : 6/6 cm ; P. v. oc. sinistère : compte des doigts à 4 m.

Ophthalmoscopie. — Œil droit normal ; œil gauche : pupille légèrement atrophique, vaisseaux un peu minces (Atrophia n. opt. l. gr.). La pupille réagit à la lumière et à l'accommodation. Les champs visuels révélèrent une hémianopsie bitemporale typique.

La *photographie Röntgen* révèle une forte excavation de la sella turcica.

Le 29 décembre on procède à l'opération *hypophysienne ad modum Cushing* par intubation pérorale ; on découvre rapidement la Sella turcica, que l'on ouvre, après quoi jaillit une certaine quantité de liquide clair, d'où l'on conclut qu'il s'agissait d'un kyste.

Il n'y a rien de particulier à noter dans le traitement ultérieur, qui se poursuit sans fièvre et sans complications ; mais l'opération n'eut absolument aucun effet sur l'affection visuelle du patient.

Dans la période du 16 au 24 janvier 1923, il est soumis à un *traitement Röntgen* énergique, et sort le 25 janvier ; il s'était développé dans les derniers jours une enflure glandulaire de la grosseur d'une noix environ dans la regio lateralis colli droite.

Le 16 février revient à la visite. La vue est inchangée. Il y a maintenant au côté droit du cou une tumeur grosse comme une tête d'enfant, fortement attachée au crâne dans la région de la nuque, couverte par la peau naturelle. La cavité naso-pharyngienne est libre.

Le 2 mars : bien-être subjectif. L'enflure du cou a diminué mais occupe le même espace. 21 mars ophtalmoscopie : champ visuel et vue comme auparavant.

Le 16 mai il revient à la visite. Il se trouve parfaitement bien, apte au travail. L'enflure du côté droit du cou a disparu. Clinique des yeux : ophtalmoscopie ; champ visuel et vue sans changement.

Le diagnostic n'a présenté aucune difficulté, et l'examen effectué dans la clinique otolaryngologique de l'hôpital a confirmé la justesse du diagnostic (« tumeur hypophysienne avec hémianopsie ») porté par le Dr WEEKE, de Slagelse, et à la suite duquel ce médecin avait introduit le malade opérationis causa. Le patient ne présentait aucune trace d'acromégalie, mais son hémianopsie bitemporale et la découverte par rayons Röntgen de la sella turcica fortement approfondie prouvèrent l'exactitude du diagnostic. Lors de l'opération, la ponction de l'hypophyse vida une certaine quantité de liquide, d'où nous concluons qu'il s'agissait d'un kyste.

En règle générale, l'expérience a prouvé que les malades dont l'aspect morbide est dû à des kystes de l'hypophyse ont les meilleures chances

de guérison quand le kyste a été vidé. Malheureusement mon espoir en ce qui concerne le présent malade a été déçu, attendu que son état restait stationnaire après 5 mois écoulés.

Il se forma, derrière la partie supérieure du muscle droit sternocleïdomastoïdeus, une tumeur étrangement solide, attachée au crâne, grosse comme une tête d'enfant, qui apparut peu après la cessation du traitement par les rayons X, grandit fortement au cours d'un mois, et disparut spontanément au bout de deux mois. Sa nature et sa pathogénèse sont très mystérieuses, à moins qu'on ne la mette en relation avec la radiothérapie et qu'on ne la considère comme une réaction post-röntgenologique.

Traitement. — En présence de la question du traitement à employer, la solution dépendra de la nature de la maladie et pourra varier suivant qu'il s'agira d'un adenoma hypophysis relativement bénin, peu développé, offrant des symptômes relativement peu graves, ou que nous serons en présence de malades dont l'affection hypophysienne est en voie de croissance, qui se plaignent de céphalalgie violente, d'affaiblissement progressif de la vue, éventuellement avec ou sans symptômes acromégaliques, et dont l'état d'invalidité menace de s'aggraver si l'on n'intervient pas à temps.

Une série de communications provenant de ces dernières années nous apprennent qu'un *traitement aux rayons Röntgen* peut produire de bons résultats chez des malades acromégaliques atteints d'une affection de l'hypophyse, et par suite on doit inaugurer le traitement de ces malades par une application énergique de rayons Röntgen et continuer ainsi pendant quelque temps, même si cette méthode, chez un ou deux de mes malades, a été essayée sans bons résultats appréciables.

Des observations datant de 1922 ⁽¹⁾ nous apprennent aussi que l'on peut faire disparaître une tumeur de l'hypophyse en injectant dans l'hypophyse la solution iodée de Pregl et du calcium lacticum, après ouverture préalable de la sella turcica ; en opérant de la sorte : 1° on obtient une diminution de la pression qui pèse sur l'hypophyse ; ensuite 2° la tumeur est percée à travers la dura, et enfin 3° on injecte des substances qui arrêtent la croissance, savoir 1-2 centimètres cubes de la solution stérilisante suivante : 5 grammes calcium lacticum pour 150 grammes d'eau distillée. G. ANTON et DENKER ont traité de la sorte 3 malades atteints de tumeur hypophysienne, qui avaient tous des affections graves de la

(1) ANTON G. und DENKER, *Kalkinfusion in die Gehirngeschwülste, insbesondere bei Hypophysentumor* : Zeitsch. f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie. t. LXXVIII, p. 130, 1922 ; compte rendu dans : Centralbl. f. Hals, — Nasen — Ohrenkrankh., 1922, 10 déc., t. II, p. 184.

vue et de forts maux de tête, et chez qui cette méthode d'injection a provoqué une amélioration sérieuse. Il vaut peut-être la peine d'essayer cette méthode, que l'on dit sans danger, et l'on pourra toujours, si elle échoue, recourir plus tard à la section de la dura et à l'extirpation de la tumeur hypophysienne.

Nous devons signaler aussi que dans ces dernières années A. KUTTNER ⁽¹⁾ et HIRSCH ⁽²⁾ ont employé le traitement par le radium aux affections de l'hypophyse, et que HIRSCH a introduit transseptalement des capsules de radium dans les sinus sphénoïdaux.

Mais si l'on constatait qu'un traitement conservateur, et en particulier l'application des rayons X, n'avait aucun effet sur les symptômes, il y aurait lieu d'examiner la question d'un *traitement opératoire*, surtout s'il y avait affaiblissement progressif de la vue et invalidité croissante.

Les essais tentés pour secourir par voie opératoire les malades atteints d'une tumeur hypophysienne ont eu pour objet, les uns de dégager, par opération de *décompression temporale*, le cerveau de la pression exercée par la tumeur, et les autres de pénétrer du dehors dans la sella turcica afin d'enlever des portions plus ou moins grandes de la tumeur hypophysienne.

La *décompression temporale* a été tentée chez une de mes malades pour calmer les violents maux de tête qui étaient son principal motif de plainte à côté de l'acromégalie. On peut dire que le résultat fut négatif. Je ne crois pas non plus qu'il soit possible, par la décompression temporale, à exercer une action bienfaisante, essentielle ou durable, sur un adénome hypophysien qui est dans beaucoup de cas profondément enfoncé dans la sella turcica et nettement séparé du reste du cerveau. Par contre, il s'agissait d'une tumeur hypophysienne maligne qui aurait monté au-dessus des limites de la sella turcica, l'opération de décompression temporale se justifierait comme un bon remède palliatif.

D'une façon générale, si l'on doit opérer un patient souffrant d'une affection de l'hypophyse, on n'hésitera pas à attaquer l'hypophyse directement. Je ne puis partager l'opinion courante chez les représentants de la médecine interne, à savoir que les affections de l'hypophyse sont un « *noli me tangere* » pour les opérateurs, parce que l'opération comporterait de grands dangers pour la vie du malade (voir KRABBE, *loc. cit.*, p. 595). L'intervention chirurgicale,

(1) A. KUTTNER, *Erfolgreiche Behandlung eines bösartigen Hypophysentumors mittels Radium*. Arch. f. Laryngol., t. XXXIII, p. 269.

(2) O. HIRSCH, *Ueber Radiumbehandlung der Hypophysentumoren*; dans : Arch. f. Laryngolog, t. XXXIV, 1921, p. 149.

disent les médecins, ne doit être admise que pour les malades souffrant de maux de tête qui les rendent incapables de travail, ou pour ceux dont l'affaiblissement rapide de la vue dénote une croissance rapide de la tumeur hypophysienne, — et encore doit-on se contenter en pareils cas de la trépanation de décompression.

Je reconnais fort bien qu'une affection de l'hypophyse comme celle dont il a été question plus haut, ne réclame pas absolument une intervention chirurgicale, et que chaque cas demande à être étudié cliniquement pendant assez longtemps pour qu'on puisse savoir si l'affection est en progrès ou stationnaire, si elle comporte des symptômes généraux et locaux graves, s'il y a ou non des symptômes oculaires menaçants, si une thérapeutique rationnelle par les rayons X a quelque influence sur les symptômes locaux et généraux du malade, etc... C'est seulement cet examen terminé qu'on devra décider si l'affection se prête, oui ou non, à un traitement opératoire.

Les opérations proprement dites des tumeurs hypophysiennes consistent à pénétrer du dehors jusqu'à la sella turcica à travers le nez et les sinus sphénoïdaux. Les méthodes transcérébrales primitives, qui cherchaient l'hypophyse en partant de la région des tempes, ont été abandonnées à cause de leur danger et de leur incertitude.

SCHLOFFER ⁽¹⁾ indiqua en 1907 une excellente méthode pratique consistant à ouvrir d'en haut la cavité nasale et à rabattre le nez de côté, après quoi on enlevait le septum ainsi que les conchæ et la paroi latérale de la cavité nasale ; à travers le nez et la fosse sphénoïdale on parvenait ensuite à la sella turcica. L'opération terminée, on tamponnait le trou avec de la gaze iodoformée et on recousait le nez primairement.

J'ai employé cette méthode dans deux cas.

IV. — Nous avons opéré le premier cas il y a treize ans. Il s'agissait d'une femme de 27 ans, qui fut opérée le 24 avril 1910 à l'hôpital Saint-Joseph pour un adénome de l'hypophyse. Sa maladie avait débuté 3 ans auparavant par de l'acromégalie et un affaiblissement de la vue à l'œil droit, lequel était complètement aveugle l'année suivante. Elle souffrait de violentes douleurs de tête, et le prof. Bjerrum constatait une diminution de la vue à l'œil droit. On supposa qu'il s'agissait d'un empyème des sinus sphénoïdaux, lesquels furent ouverts, sans le moindre résultat. Au contraire, la vue diminua rapidement, et comme un nouvel examen ophthalmologique révéla une anopsie hémitemporale et que l'examen Röntgen montra un agrandissement considérable de la

⁽¹⁾ SCHLOFFER, *Erfolgreiche Operation eines Hypophysentumors auf nasalem Wege*, Wiener Klin. Wochenschr., n° 21, 1907.

sella turcica, la malade fut opérée par la méthode SCHLOFFER. Elle se trouva ensuite en parfait état pendant deux semaines, les maux de tête disparurent et la vue s'éclaircit ; mais il survint subitement un œdème du cerveau qui amena la mort en quelques heures.

On trouvera ailleurs un compte rendu détaillé de ce cas ⁽¹⁾ ; aussi nous bornerons-nous ici à indiquer que le diagnostic fut confirmé par l'opération : on trouva une sella turcica énormément élargie par un adénome de dimensions inusitées ; et quant à la cause de la mort, elle est dans un œdème du cerveau et non dans une méningite infectieuse.

V. — Le second patient que nous avons eu occasion de traiter était un paysan de 62 ans qui fut présenté le 7 octobre 1913 devant la société otolaryngologique danoise. Il avait été inscrit dans le service otolaryngologique de l'Hôpital de l'université le 11 septembre 1913 pour affection de l'hypophyse. Il s'était développé au cours de deux ans une cécité complète de l'œil droit, et l'on constatait à l'œil gauche une hemianopsie temporalis sinistra. Comme la patiente n° 1, ce patient ne pouvait avec son œil gauche que compter des doigts à 1 mètre environ de distance. Il était presque complètement dépourvu de poils sur tout le corps ; atrophie du pénis et des testicules. Il s'agissait d'un cas de dystrophia adiposo-genitalis. L'examen Röntgen révéla l'excavation de la sella turcica, limitée en arrière par les proc. clinoides. A l'avant la sella était limitée par une ombre semblable à un cachet, avec un contour dentelé qui d'après le Dr Pauner pouvait provenir de tissus osseux détruits.

Le 18 septembre 1913 on procéda à l'opération en état de narcose par l'éther, après intubation perorale préalable pratiquée essentiellement d'après la méthode décrite par Schloffer. On mit à nu l'hypophyse sur une longueur égale à celle de l'extrémité d'un pouce, et on enleva une portion du tissu à l'aide d'une cuiller tranchante et par aspiration. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un adénome de l'hypophyse.

Le patient reprit ses forces au bout de huit jours et éprouva un soulagement subjectif considérable, mais on ne pouvait noter objectivement aucune amélioration de la vue lors de sa sortie le 9 octobre. Nous ne l'avons pas vu depuis, mais nous avons su qu'il vivait encore à la fin de 1922, qu'il était complètement aveugle et gardait le lit jour et nuit.

L'opération de SCHLOFFER a été pratiquée dans un grand nombre de cas (cf. GUNNAR HOLMGREN ⁽²⁾), avec succès, mais cette méthode aboutit à une mutilation considérable de la cavité nasale et de ses alentours, et elle a généralement pour conséquences des rhinites atrophiques avec sécrétion purulente accompagnée de croûtes.

⁽¹⁾ Dans : *Dansk otolaryug. selskabs beretning maj 1910*, dans : *Hospitals-tidende*, 1910, p. 1177 sous ce titre : *Bidrag til hypophyselidelsesmeres operative behandling*, et dans : *Zeitschr. f. Ohrenheilkunde*, 1910.

⁽²⁾ GUNNAR HOLMGREN, *Om transnasale hypophyseoperationer*, dans : *Otolaryngologiska meddelanden*, févr. 1912, p. 112.

On a donc fait avec le temps une série de tentatives pour pénétrer jusqu'à la sella turcica par diverses voies, tantôt à travers la bouche et la chambre nasalo-pharyngienne, tantôt à travers le nez et ses cavités secondaires, comme l'a proposé FEIN ⁽¹⁾, qui après avoir ouvert le visage par une section transversale dans le sulcus alveolo-labialis, ouvrait la cavité maxillaire supérieure, enlevait l'os ethmoïdeum et obtenait ainsi une bonne vue dans la fosse nasalo-pharyngienne, d'où l'on peut ouvrir le sinus sphénoïdal.

Cette voie d'accès *transmaxillaire* au sinus sphénoïdal a été souvent essayée par moi et il est prouvé qu'elle est très pratique quand on désire attaquer des néoplasmes de la fosse nasalo-pharyngienne et du sinus sphénoïdal. On peut par cette méthode enlever des fibromes de la dite fosse, des tumeurs sarcomateuses et carcinomateuses du plafond et de la paroi arrière de la fosse nasalo-pharyngienne, et il est évident qu'on peut aussi par la même méthode se frayer une voie à travers le sinus sphénoïdal jusqu'à la sella turcica ⁽²⁾, mais je ne l'ai pas encore employée pour les tumeurs de l'hypophyse.

On a essayé aussi d'attaquer l'hypophyse par la cavité buccale, *transpalatalement*, et cela avec succès. Cette méthode a été proposée par FRITY KÖNIG en 1900, qui se fondait sur des expériences faites sur des cadavres, et elle a été pratiquée d'après PREYSING ⁽³⁾ sur des vivants par BALLANCE et DURANTE, lesquels opérèrent chacun un patient, avec ce résultat que les deux patients moururent.

Dans ce travail PREYSING rend compte de 4 cas de tumeur hypophysienne qu'il a opérés suivant la résection temporaire, proposée par KONR. HOFFMANN ⁽⁴⁾, du voile et de la voûte du palais : il procède ensuite à la résection de la partie postérieure du septum nasi et obtient ainsi libre accès aux sinus sphénoïdaux.

PREYSING a opéré de la sorte 4 patients dont deux moururent ; l'un, un petit garçon de 12 ans, avait un petit sarcome du cerveau qui avait provoqué un hydrocephalus internus et une sella turcica élargie au maximum. L'autre patient était un homme de 26 ans, acromégalique ; chez lui on ne réussit pas, par suite des conditions anatomiques du corpus sphénoïdal, à parvenir à la sella turcica ; on travailla dans un tissu osseux fixe, spongieux, et on finit par

⁽¹⁾ FEIN, *Zur Operation des Hypophyse*, Wiener Klin. Wochenschr., 1910, n° 23.

⁽²⁾ Cf. HINSBERG, *Demonstration zur Operation der Hypophysistumoren*. Klinische Monatsblätter f. Augenheilk., mars 1913.

⁽³⁾ PREYSING, *Beiträge zur Operation der Hypophyse*. Verein deutscher Laryngologe, 1913, p. 51.

⁽⁴⁾ KONR. HOFFMANN, *Die Freilegung der Schädelbasis durch temporäre Gaumenresection*. Centralbl. f. Chirurgie, 1910, n° 24.

tomber dans le chiasma, c'est-à-dire trop loin en avant ; le malade mourut de méningite cinq jours après.

Dans les deux autres cas l'opération se fit sans réaction et les malades sortirent de l'hôpital.

La méthode transpalatale a été modifiée il y a quelques années par G. TIEFENTHAL ⁽¹⁾ : par une coupe longitudinale dans la ligne médiane on met à nu le palais dur, qui est écarté, et à travers l'ouverture ainsi obtenue on enlève le septum nasi de l'ouverture buccale, en se gardant de léser la muqueuse du septum et du fond du nez ; on pénètre ensuite à travers l'os sphénoïdal jusqu'à la sella turcica. TIEFENTHAL a employé sa méthode avec succès dans un cas, et il fait l'éloge de la dite méthode qui, comme la méthode transpalatale de Preysing, a l'avantage de donner à l'opérateur liberté d'accès au corpus sphénoïdal et bonne visibilité : ces avantages ont leur importance en certains cas, quand il s'agit de grands néoplasmes de l'hypophyse.

Je ne m'appesantirai pas sur une série d'autres méthodes opératoires et sur les modifications qu'on y a apportées avec le temps, car à mon avis elles sont dépassées par la méthode intraseptale indiquée par HIRSCH en 1910 et dont le principe est, comme on le sait, le suivant : dans une anesthésie locale par infiltration, sans employer de section externe, on enlève par le procédé de KILLIAN tout le septum nasi submuqueusement. On est alors en état, par l'introduction d'un speculum à longue lame, qui tient écartées les lèvres du revêtement muqueux du septum, de remonter aux sinus sphénoïdaux dans la ligne médiane et de pénétrer ensuite dans la sella turcica à l'aide de couteaux et de ciseaux. On dénude ainsi l'hypophyse recouverte de dure-mère sur une étendue suffisamment grande pour qu'on puisse, avec une cuiller tranchante, des pinces et par le procédé de l'aspiration, enlever des portions plus ou moins grandes de l'hypophyse.

Dès 1912, dans un grand travail de l'Archiv f. Laryngologie, tome XXVI, p. 529, intitulé « Die operative Behandlung von Hypophysentumoren nach endonasalen methoden », O. HIRSCH pouvait rendre compte de 26 opérations de l'hypophyse pratiquées par lui. Sur ce nombre, 23 avaient été heureuses et 3 avaient eu une issue fatale. Si l'on y ajoute un cas opéré par SPIESS et un autre opéré par HOLMGREN, Hirsch pouvait citer 28 cas dont 3 mortels (soit 10,7 %), tandis que sur les 45 patients opérés suivant la méthode de SCHLOFFER on compta environ 4 fois plus de cas mortels (17, soit 37,8 %).

⁽¹⁾ TIEFENTHAL, *Die submuköse palatinale Hypophysen-Operation*. Zeitschr. f. Ohrenh., t. LXXVIII, 1919-20, p. 214.

La méthode opératoire de HIRSCH est remarquablement simple et intervient le moins possible ; en cela elle est très supérieure à la méthode de SCHLOFFER, et d'autre part l'emplacement adopté par SCHLOFFER n'est pas essentiellement meilleur. Je préfère cependant la méthode intraseptale employée par CUSHING depuis 1910 et qu'il a appliquée dans 29 cas dont 4 mortels, — proportion de mortalité un peu supérieure à celle de HIRSCH. La méthode de CUSHING ne se distinguait de celle de HIRSCH qu'en ce que CUSHING pénétrait à travers le septum par une coupe transversale dans le sulcus alveolabialis.

La méthode employée par CUSHING me paraît avoir sur celle de HIRSCH certains avantages, car on peut écarter l'une de l'autre les deux pans de muqueuse du septum sur une plus grande étendue à l'aide du speculum à longue lame de Killian quand il est inséré à travers une large incision diagonale dans le sulcus alveolabialis, que si l'insertion a lieu à travers la narine relativement plus étroite. En outre j'objecterai à la méthode HIRSCH que l'opération s'y pratique seulement avec anesthésie locale par infiltration, ce qui restreint beaucoup la liberté d'action de l'opérateur, lequel doit compter avec des malaises et des phénomènes analogues à des chocs (évanouissements, etc...) dont souffrent beaucoup de patients opérés à la manière de HIRSCH.

Mais si l'on opère à la manière de CUSHING, on peut intuber les patients peroralement et pratiquer ainsi l'opération en état de narcose profonde, ce qui est, à un point de vue humain, un grand avantage, surtout quand il s'agit, comme c'est souvent le cas, de patients nerveux et inquiets.

POLYPES SOLITAIRES DES FOSSES NASALES
ET SINUSITES LATENTES DU GROUPE ANTÉRIEUR,
CONTRIBUTION RADIOLOGIQUE

Par **Henri CABOCHE**

L'histoire des polypes solidaires des fosses nasales se rattache à la question à l'ordre du jour des sinusites latentes ; c'est pourquoi, nous basant sur onze cas personnels qu'il nous a été donné d'observer, il nous a paru intéressant de refaire une étude de ces formations déjà commencée autrefois par Garel et Killian et dont quelques observations ont été plus récemment publiées par quelques auteurs notamment par Herbet Tilley en Angleterre (Quelques expériences et réflexions sur les affections du sinus maxillaires ; *Arch. Intern.* n° 3, 1923) et Gault en France (Congrès de la Société Française de laryngol. 1923).

Sous le nom de polype solitaire des fosses nasales il faut entendre une variété de polype qui présente le triple caractère : d'être unique, unilatéral, et de s'insérer par un long pédicule, dans le méat moyen par ailleurs absolument sain. Il s'oppose ainsi aux polypes vulgaires dont la multiplicité la bilatéralité, (celle-ci habituelle, sinon constante), et la moyenne pédiculisation sont les caractéristiques bien connues. On le désigne quelquefois sous les noms de polype choannal, rétro-nasal, des arrières narines. En raison de la longueur de son pédicule, en effet, il se porte très souvent en arrière vers le cavum au travers des choannes ; et notre expérience personnelle nous autorise à penser que les formations décrites anciennement sous le nom de polypes choanaux, polypes muqueux du cavum, doivent être en réalité des polypes solitaires émigrés de la fosse nasale vers l'arrière-nez : seule variété que nous ayons observée. Mais, pour si fréquente que soit cette migration, elle n'a rien de fatal : certaines de ces formations demeurent toujours intra-nasales. Aussi préférons-nous leur réserver le nom de Polypes Solitaires, sous lequel elles ont été déjà décrites, d'ailleurs, en France notamment par Garel.

Nous venons de dire que le pédicule s'insère dans le méat moyen. Cela est vrai pour l'immense majorité des cas.

Il existe, cependant, une variété infiniment plus rare dans laquelle le pédicule sorti de l'ostium du sinus sphénoïdal, se

trouve dans le récessus sphéno-ethmoïdal, et dont la masse principale se porte aussi au travers de la choanne, vers le cavum (Ino-Kubo : polypes sphéno-choanaux in *Arch. Intern. de laryng.*, mars, avril, 1913 et nov., déc, 1913).

Nous ne nous occuperons que de la première variété, la seule que nous ayons observée.

Lorsque on examine un de ces polypes après extraction, on constate qu'il se présente sous la forme d'une masse principale ovoïde, gris bleuâtre, molle gélatineuse, vaguement translucide, suspendue à un pédicule dépassant souvent en longueur deux et trois fois le grand diamètre de la masse principale.



Fig. 1.

On constate, en outre, que ce pédicule présente, juste au dessus de la masse principale, une partie serrée stricturée, « le collet » du polype, et qu'à son extrémité distale il se termine par une membrane mince, translucide, agencé en une sorte d'entonnoir ouvert vers l'extrémité distale, mais fermée à son extrémité proximale, où ses parois se continuent avec celles du restant du pédicule (fig. 1). La masse principale est de volume variable : une grosse fève, une prune, une noix ; nous en avons extirpé qui présentaient 7 centimètres de long, 4 de large, et 3 d'épaisseur.

Dans un certain nombre de cas le polype est creusé d'une ou plusieurs cavités kystiques à parois minces se laissant facilement perforer et laissant, alors, écouler un liquide très fluide jaune citron ou jaune doré (fig. 2).

Ces caractères nous disent déjà en partie comment se présente cliniquement notre polype.

A la rhinoscopie antérieure, il apparaît avec les caractères habituels du polype muqueux (mollesse, mobilité, etc) ; mais (le Patient ne venant au rhinologiste que lorsque les troubles sont déjà prononcés) il est volumineux. En le mobilisant avec le stylet, et, surtout, en explorant attentivement le méat moyen (au besoin en réclinant le cornet moyen avec le spéculum à longues branches de killian) nous constatons qu'il est réuni à ce méat par un pédicule du calibre d'une plume d'oie, qu'on peut suivre avec le stylet jusqu'à la région de l'ostium du sinus maxillaire, soit, en avant jusqu'à la partie antérieure de la gouttière de l'uniforme vers le sinus frontal. Jamais ces manœuvres ne provoquent la moindre

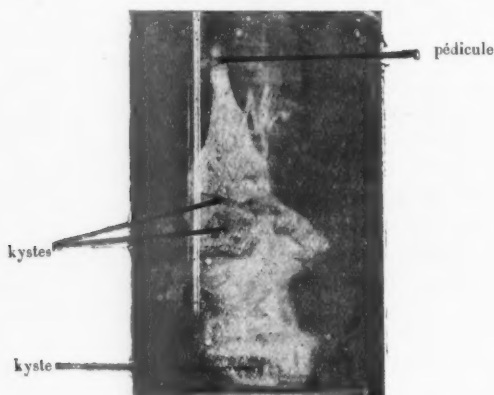


Fig. 2. — Volumineux polype solitaire polykystique.

émission sanguine. Vient-il à atteindre un certain volume (et pour peu qu'une déviation restreigne son champ d'expansion), il va se trouver coincé dans la fosse nasale : sa mobilité en souffre, mais le pédicule reste toujours visible quand on le cherche. Cependant, à partir de ce moment, le polype se développe le plus souvent en arrière, passe par la choanne et arrive au cavum.

A la rhinoscopie postérieure, on constate alors que la choanne est obstruée par la masse polypeuse avec ses mêmes caractères de couleur, de mollesse, etc. ; un peu plus tard, la masse descend dans le cavum, sur le voile, et peut, dans certains cas, atteindre et dépasser la luette. Il peut arriver que, à la faveur d'une déviation très prononcée de la cloison, le polype semble uniquement

pharyngé : examinez soigneusement le méat moyen, et vous y trouverez sûrement le pédicule révélateur.

Fonctionnellement, le polype se traduit par un seul symptôme : l'obstruction nasale unilatérale ; obstruction très prononcée, complète même, si la tumeur est enclavée dans la choanne. Parfois, pourtant, un symptôme apparaît brusquement, qui n'est pas sans effrayer quelque peu le Sujet quand il s'agit d'un enfant (car le polype se voit aussi chez l'enfant, quoique moins souvent que chez l'adulte) : c'est l'émission spontanée d'une quantité relativement abondante (une cuillerée à soupe quelquefois) d'un liquide jaune ambré qui fait dire à certains sujets « qu'ils pissent par leur narines ». Nous savons par ce que nous avons dit plus haut, que cela signifie : rupture d'un polype kystique.

Quelle est la signification de ces polypes ?

Disons de suite qu'ils sont pour nous significatifs de sinusite mais précisons dès maintenant qu'il ne s'agit pas de la forme vulgaire qu'on est accoutumé à voir. Les symptômes habituels de sinusite font défaut : *jamaïs nous n'avons trouvé de pus dans le méat moyen*, pas de douleur ni spontanée ni à la pression ; et, si, dans deux cas, la diaphanoscopie montra un défaut de transparence au niveau d'un des sinus, dans tous les autres cas la transparence était parfaite.

Malgré ce silence clinique nous pensons que l'inflammation de la muqueuse sinusale est à l'origine de ces polypes.

Notre opinion se fonde sur des raisons d'ordre anatomique clinique et radiographique.

Raisons anatomiques. — La présence de ce long pédicule qui sort du méat moyen alors que toutes les autres parties voisines (ethmoïde, cornet moyen, bulle ethmoïdale) sont intactes, donne déjà à penser à l'origine sinusale de la formation.

La forme même de ce pédicule plaide dans le même sens : son extrémité distale à paroi mince, en forme d'entonnoir, nous révèle presque avec certitude qu'il s'agit d'un lambeau de muqueuse sinusale arraché au moment de l'extraction. Nous verrons plus loin comment il faut interpréter la présence du collet resserré à la racine du pédicule.

Raisons cliniques. — Killian (Polypes rétro-nasaux. Ann. des

Malad. oreille larynx 1906) a vu, après l'extraction du polype, un liquide jaune sortir de la fosse nasale correspondante lorsque le malade inclina la tête en avant : manœuvre classique pour mettre en évidence l'origine antro-maxillaire d'un écoulement nasal.

Le même Auteur, chez un malade qu'il avait soigné pour une sinusite catarrhale aiguë à liquide jaune citrin, put constater, deux ans après, l'existence d'un polype solitaire du même côté.

D'après notre expérience, et contrairement à l'opinion de Killian ces polypes récidivent, et récidivent même assez rapidement (Obs., 1, 4.)

Or il nous a été donné de constater (Obs. 1) dans un cas de récurrence survenu deux ans après une première intervention, que le sinus maxillaire, nettement transparent lors du premier examen, était alors manifestement opaque ; le méat moyen, immaculé antérieurement, laissait sourdre un liquide, muco-purulent. Nous avons la preuve qu'un processus inflammatoire sinusal avait conditionné l'apparition et la récurrence du polype.

Chez trois malades, enfin (Obs. 2. 6. 11.), malgré l'absence de pus dans le méat, la diaphanoscopie montra par l'existence d'une tâche sombre l'épaississement inflammatoire de la muqueuse du sinus maxillaire.

Raisons radiographiques. — Il appartenait à la radiographie qui donne chaque jour de si précieux renseignements en oto-rhino-lar. d'apporter son appoint à l'histoire de ces polypes.

Dans trois cas nous avons fait appel aux rayons X, et chaque fois ils ont répondu par l'affirmative quant à l'existence d'une sinusite (2 sinusites maxillaires ; une sinusite frontale).

Dans deux cas (Obs. 7 et 8), la diaphanoscopie indiquait des sinus transparents.

Dans le troisième (Obs. 10 : polype s'insérant à la partie tout antérieure du méat moyen, à l'extrémité antérieure de la gouttière de l'unciforme en direction du sinus frontal) la diaphanoscopie indiquait une diminution de l'aire lumineuse du sinus frontal diminution qui pouvait s'interpréter aussi bien comme l'indice d'un petit sinus que comme celui de l'inflammation de sa muqueuse.

En résumé : soit par les moyens usuels, soit par la radiographie, nous avons pu, sept fois sur onze, rattacher le polype à une sinusite maxillaire ou frontale méconnue. Il est donc certain que dans une forte proportion de cas, ces polypes sont d'origine sinusale. L'emploi systématique de la radiographie augmenterait probablement encore cette proportion.

Mais il résulte de ce que nous venons de dire, que les sinusites qui leur donnent naissance peuvent demeurer insoupçonnées pendant longtemps avant de se manifester par les signes classiques des sinusites purulentes. Peut-être ne passent-elles que rarement à la purulence.

Elles appartiennent au groupe des sinusites latentes dont on commence seulement à connaître l'existence aujourd'hui ; variété de sinusites qui, sans se manifester par la présence de pus dans la fosse nasale, sont susceptibles de provoquer des troubles fonctionnels divers qui cèdent au curettage ou au lavage de la cavité infectée.

Elles semblent plus fréquentes au niveau des sinus postérieurs (sphénoïde et ethmoïde postérieurs) : et les observations se multiplient de céphalées, et de cécité grave par névrite optique liées aux sinusites latentes postérieures.

Mais on commence aussi à connaître les sinusites latentes du groupe antérieur.

On connaît, notamment, des cas de céphalée d'asthme, de rhumatisme, qui ont cédé à un traitement de sinus maxillaires en apparence sains.

Par l'examen de liquides stériles injectés dans le sinus maxillaire et retirés ensuite par aspiration, Wiatt Wingrave a pu déceler, en pareil cas, la présence de microbes pathogènes dans la cavité.

Le polype solitaire est une des manifestations cliniques de cette variété de sinusite du groupe antérieur : il est la traduction rhinoscopique des sinusites latentes maxillaires et frontales.

Ainsi, la notion nouvelle des sinusites latentes est de nature à éclairer la pathogénie de cette variété de polype à laquelle Killian en Allemagne, Garel et quelques auteurs en France, assignaient déjà une origine antro-maxillaire, mais qui peut provenir également du sinus frontal (Obs. 10).

Il resterait à déterminer la nature exacte des lésions sinusales.

Quoique n'ayant ouvert aucun des sinus de nos malades nous croyons pouvoir répondre à la question.

En effet, il nous a été donné d'ouvrir deux fois des sinus maxillaires pour sinusites non purulentes (non accompagnées de polype solitaire).

Dans un de ces cas la muqueuse très légèrement épaisse, rouge, chagrinée, présentait au niveau de la paroi orbitaire un kyste à paroi mince de la dimension d'une grosse noisette, rempli d'un liquide jaune doré tout à fait semblable aux kystes que nous avons trouvés dans quelques uns de nos polypes.

Dans l'autre la muqueuse était plus épaisse, pâle comme lavée,

présentant, elle aussi, une dégénérescence kystique au niveau de la paroi postéro externe.

A un degré plus avancé on pourrait trouver une muqueuse sinu-sale œdémateuse avec des bourgeons polypeux emplissant la cavité antrale. (Cas de Gault *Société Française de laryng.*, 1923).

Que les lésions prédominent au niveau de la paroi nasale vers l'ostium : la muqueuse enflammée non bridée par un plan résistant fera hernie au travers de l'ostium dans la fosse nasale. Elle se développera dans son nouvel habitat par la continuation même du processus inflammatoire qui lui a donné naissance : elle se transmue ainsi en polype nasal à la formation duquel contribue encore l'œdème dû à la stase circulatoire provoquée par la constriction de la muqueuse matricielle étranglée au niveau de l'ostium.

Ainsi s'expliquent certaines particularités anatomiques et morphologiques du polype ; notamment la présence des kystes, et l'existence du resserrement ou « collet » à l'insertion du pédicule sur la masse principale ; trace de l'étranglement initial du polype naissant au travers de l'ostium.

Traitement

1° Traitement du polype : c'est l'ablation qui doit se faire par voie nasale.

a) *Le polype est petit.* — Ayant bien reconnu le pédicule, le saisir près de son insertion sur la masse principale ; puis, par des tractions fermes et progressives, arracher le polype qui cédera au niveau de l'insertion méatique. Cette manœuvre peut se faire au serre-nœud, qui, après avoir encerclé la masse principale, remonte jusqu'à l'insertion du pédicule qu'il enserre.

Nous avons fait construire par Bruneau un crochet mousse à convexité postérieure et dont la concavité peut entrer par glissement dans un tube métallique mince se montrant sur le manche universel. Le crochet introduit dans la narine saisit très facilement le pédicule qu'on enserre en faisant glisser, le crochet dans le tube par rapprochement des branches du manche. Il n'y a plus qu'à arracher comme précédemment.

b) *Le polype est petit et enclavé ; ou bien la fosse nasale est enfractueuse.* — C'est ici que notre instrument rend les plus grands services. L'encerclement du polype, en effet, est impossible ; mais rien n'est plus facile que de saisir le pédicule avec notre crochet et de pratiquer l'extirpation comme précédemment.

Il peut arriver que le pédicule cède, le polype restant en place. Il suffit le plus souvent de cueillir le polype avec une pince plate de Luc ou de le repousser dans le cavum d'où il retombe dans la bouche.

c) *Le polype est gros et enclavé, à la fois nasal et rétro-nasal.* — Il est alors souvent kystique : ponctionnez-le avec un trocard pour en évacuer le liquide qu'il contient ; vous diminuerez son volume suffisamment, pour pouvoir saisir son pédicule avec le crochet, et, par traction l'amener à l'extérieur de la narine. S'il résiste, sectionnez le pédicule et agissez comme pour 2.

De toutes façons il faut toujours s'assurer qu'il ne reste pas de débris pédiculaire au méat, pour, le cas échéant, en pratiquer l'extraction.

2° Traitement de la sinusite. — Il est théoriquement indiqué pour prévenir la récurrence. Simples lavages antiseptiques ? ou curetage de la muqueuse ? Nous ne pouvons répondre à la question. Aucun de nos malades, en effet, n'a consenti à aucune intervention autre que l'ablation du polype : Ils étaient venus chercher une désobstruction nasale ; ils avaient satisfaction.

Observations (Résumées)

Obs. 1. — Céline Ch. 18 ans. Vue en 1911 pour obstruction nasale.

Volumineux polype choanale droit. Un long pédicule parti de la partie postérieure du méat moyen va rejoindre la masse principale à la choanne. Rien aux sinus (pas de modification de la transillumination, pas de douleur, pas de pus au méat.) Ablation par la voie nasale : polype du volume d'une grosse prune. Revue le 6/5 1913 : Récurrence. Cette fois on trouve nettement du pus dans le méat moyen avec opacité de la paroi antérieure du sinus maxillaire droit.

Obs. 2. — Monsieur R. 38 ans, vient pour obstruction nasale droite remontant à une dizaine d'années. Volumineux polype obstruant la choanne droite et saillant dans le cavum. Pédicule visible à la rhinoscopie antérieure s'insérant dans le tiers postérieur du méat moyen. A la diaphanoscopie, tâche sombre au niveau de la paupière inférieure droite ; la pupille droite ne s'éclaire pas, cependant que le Patient accuse une perception lumineuse de ce côté. Pas de pus au méat moyen mais un peu de mucosité qui n'existe pas à gauche. Ablation par voie nasale d'un polype du volume d'une petite pomme avec pédicule de 4 centimètres de longueur.

Obs. 3. — Gabriel L. 12 ans. Obstruction totale de la fosse nasale gauche remontant à 3 années. Polype solitaire de la choanne gauche qui, après ablation, se montre du volume d'une noix ; pédicule long de quatre centimètres inséré au tiers moyen du méat moyen gauche. Les sinus frontaux et maxillaires s'éclairent normalement ; toutefois la

pupille gauche s'éclaire un peu moins bien que la droite et la sensation lumineuse subjective de ce côté gauche est moins nette qu'à droite.

Obs. 4. — Madame J. Gène nasale droite depuis un an. Polype choannal droit dont on ne voit pas le pédicule par la rhinoscopie antérieure. Opération le 5/11 1921; le polype se laisse facilement contourner par l'anse et extraire; l'anse ramène, avec la masse principale un long pédicule. Les sinus maxillaires et frontaux s'éclairent bien (les frontaux très grands), la Malade aurait déjà subi l'extirpation d'un polype unique de la même fosse nasale.

Obs. 5. — M^{lle} C... 20 ans. Examinée le 19/12 1921. Polype choannal. Pédicule dans le tiers postérieur du méat moyen diaphanoscopie négative.

Obs. 6. — Madame D... 60 ans. Polype pédiculé de la fosse nasale droite. Opacité des deux sinus maxillaires à l'éclairage. Ablation par la fosse nasale.

Obs. 7. — Monsieur G... 40 ans. Examen le 21/4 1923. Obstruction totale de la fosse nasale droite. On trouve une déviation de la cloison très accentuée dans son tiers antérieur et se prolongeant loin en arrière. A la rhinoscopie postérieure: obstruction totale de la choanne droite par un polype enclavé du volume d'une grosse noix. A la rhinoscopie antérieure: pédicule s'avancant vers la partie postérieure du méat moyen. Diagnostic: polype solitaire. Pas de pus au méat moyen; les sinus frontaux et maxillaires s'éclairent bien. Il semble qu'il y ait dans l'histoire du malade un passé sinusal. En 1915, en effet, on dut lui pratiquer l'extraction de la racine de la première grosse molaire supérieure droite à laquelle attachait un kyste (le malade ne se rappelle pas si, à cette époque, il y eut décharge purulente par la fosse nasale droite) et, en 1917, il accusa des douleurs fronto-maxillaires droites avec émission de liquide jaune par la fosse nasale correspondante.

La radiographie montra une opacité nette du sinus maxillaire droit.

Ablation difficile: le serre-nœud, en raison de la déviation, de la cloison, ne peut passer entre elle et le polype. On sectionne le pédicule, et, au cours de cette manœuvre, on crève un kyste qui donne issue à un flot de liquide jaune d'or; le polype s'affaisse et on peut l'extraire après l'avoir saisi avec une pince de Kocher.

Obs. 8. — Madame J... 50 ans, se présente à notre examen le 10 mai 1922, gêne de la respiration nasale à gauche depuis quinze mois. Elle raconte qu'il y a quelques mois, son médecin, pensant avoir affaire à une hypertrophie des cornets fit dans la fosse nasale une pointe de feu qui provoqua un abondant écoulement de liquide jaune, à la suite de quoi elle fut sensiblement soulagée. Fin avril spontanément cette fois, nouvelle émission de liquide jaune d'or: « comme si elle pissait par sa narine ».

Actuellement, obstruction totale. A la rhinoscopie antérieure: volumineux polype occupant la totalité de la fosse gauche. Rhinoscopie postérieure: volumineux polype choannal obstruant les deux choannes. Pas de pus dans le méat moyen. Sinus frontaux et maxillaires s'éclairent

normalement. La pupille gauche, cependant, ne s'éclaire pas, contrairement à la droite. Il y a quinze mois un dentiste est amené à pratiquer l'extraction de la deuxième molaire supérieure gauche, et aurait voulu faire un lavage du sinus maxillaire par l'alvéole. Cependant, la Malade affirme qu'elle ne mouchait pas de pus à cette époque.

Examen radiographique ; opacité nette du sinus maxillaire gauche.

Ablation possible en raison de ce que, comme dans l'observation précédente, on ouvre, au cours des manœuvres, un volumineux kyste à liquide citrin. Le polype, dégonflé, est saisi dans la fosse nasale à l'aide d'une pince et amené à l'extérieur. C'est un volumineux polype kystique (quatre kystes à son intérieur). (Fig. 2).

Malade revue six semaines après l'ablation : pas de récurrence ; pas de pus dans la fosse nasale ; les sinus s'éclairent à la diaphanoscopie, mais pas la pupille gauche.

Obs. 9. — Jean D... Volumineux polype solitaire à pédicule s'insérant dans le tiers postérieur du méat moyen. Enfant de 9 ans et demi. Le début remonterait à un très fort coryza survenu il y a deux ans environ. (L'enfant est vu le 29/11 22. Tous les sinus s'éclairent bien. En raison de la nervosité de l'enfant, on propose l'ablation sous anesthésie générale, mais l'enfant n'est pas revu.

Obs. 10. — Madame G... 39 ans. Examinée le 2/7 1923 pour insuffisance nasale droite. On trouve, obstruant totalement la fosse nasale droite, un polype unique, volumineux tout à fait semblable aux polypes des observations précédentes ; mais le pédicule, au lieu de s'insérer à la partie moyenne du méat moyen, s'enfonce dans son extrémité tout antérieure, pour disparaître, en dehors de la tête du cornet moyen, dans la gouttière antérieure de la bulle en direction du sinus frontal. Pas de pus dans le méat moyen ; pas de douleur ni spontanée ni à la pression du sinus frontal. L'éclairage indique une diminution de l'aire lumineuse comparativement au côté gauche, laquelle pourrait aussi bien s'interpréter comme une différence de volume de la cavité que comme une inflammation de la muqueuse sinusale.

La radio montra un flou des plus nets du sinus droit portant sur sa cavité et ses contours mettant ainsi en évidence une inflammation de la muqueuse.

Après ablation, le cathétérisme du sinus frontal se fait avec la plus extrême facilité et montre un canal fronto-nasal très large au moins quatre millimètres (élargissement pathologique ?)

Obs. 11. — Madame R... 38 ans. Début de l'affection il y a 10 ans. Très rapidement ne peut plus respirer. L'interrogatoire ne révèle pas de symptôme pouvant faire penser à une sinusite.

Un polype bloque complètement la fosse nasale et la choanne droite. Pas de pus dans le méat moyen, mais un peu de mucosité. Tache sombre au niveau de la paupière inférieure droite à la diaphanoscopie ; pupille droite ne s'éclaire pas quoique la malade perçoive la lumière de ce côté.

Extraction : polype du volume d'une petite pomme ; le pédicule, long de 3 centimètres s'insérât à la partie postérieure du méat moyen.

L'OBSTRUCTION DU CANAL NASO-FRONTAL (VACUUM SINUS)

Par G. CANUYT

et

J. TERRACOL

(de Strasbourg)

La collaboration chaque jour plus étroite de l'ophtalmologiste et du rhinologiste a permis de comprendre, d'identifier et de rapporter à leur véritable cause toute une série de troubles et d'affections d'étiologie obscure. Le chapitre des céphalées notamment, tend constamment à se démembrer; la névrite optique rétro-bulbaire s'améliore souvent par la trépanation de l'antre sphénoïdal; l'évidement de l'ethmoïde provoque la cicatrisation d'ulcères cornéens récidivants et fait parfois regresser un processus d'irido-cyclite ou de chorio-rétinite rebelle à toute thérapeutique oculaire.

Et constamment le champ d'investigation s'étend. Les deux spécialités s'associent plus étroitement encore et se complètent. Depuis le remarquable rapport de Lemaître sur les complications orbito-oculaires des sinusites au congrès français de laryngologie de 1921, de nombreux travaux ont paru sur la question, tant en France qu'à l'étranger. Mais il convient de signaler avant tout les études de Sluder, entreprise depuis 25 ans avec l'aide de Sir Jonatham Wright, et qu'il a résumées dans un ouvrage publié en 1909 ⁽¹⁾.

Des trois grands syndromes envisagés par cet auteur :

- a) Le syndrome du vacuum sinus.
- b) La névralgie du ganglion sphéno-palatin ⁽²⁾.
- c) La sphénoïdite hyperplastique ⁽³⁾.

⁽¹⁾ GREENFIELD, SLUDER M. D. Concerning some Headaches and eye disorders of nasal origin. Kimpt., Londres, 1909.

⁽²⁾ DUVERGER et CANUYT, Sur un cas de névralgie du ganglion sphéno-palatin (présentation de la malade), *Société de neuro-oto-oculistique*, séance du 13 janvier 1923.

CANUYT et TERRACOL, Deux cas de syndrome du ganglion sphéno-palatin (présentation des malades), *Société neuro-oto-oculistique*, séance du 10 mars 1923.
GEORGES CANUYT, Le syndrome du ganglion phéno-palatin. *Communication au Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1923.

⁽³⁾ GEORGES CANUYT Les sinusites postérieures latentes et leurs complications ophtalmologiques. *Communication au Congrès de la Société française*, juillet 1922. Publiée dans la Revue de Moure, 15 octobre 1922.

GEORGES CANUYT, Les affections latentes de l'ethmoïde et du sinus sphénoïdal et leurs complications ophtalmologiques. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, Février 1922, n° 2.

GEORGES CANUYT, Les sinusites postérieures latentes. *Société d'oto-neuro-oculistique*, 13 mai 1922.

Nous ne retiendrons que la première catégorie. Parmi les nombreux malades que nous avons observés nous choisissons dans nos documents les deux observations suivantes, qui sont particulièrement typiques et que nous résumons ci-dessous :

Observations

1° R... E... 26 ans est adressée à notre consultation le 13 mars 1923 par le professeur Barré pour céphalées de nature indéterminée.

Rien à signaler du côté des antécédents.

La malade accuse de violents maux de tête qui l'obligent à interrompre le travail de couturière, auquel elle se livre.

Céphalées frontales avec irradiations oculaires et temporo-pariétales. La douleur commence et s'accroît dès que le travail de couture dure quelques instants. De même lors d'une lecture un peu prolongée.

Pas de douleurs le matin au réveil ni au cours de la journée.

Examen rhinologique. — Hypertrophie des cornets inférieurs. Déviation haute de la cloison. On n'aperçoit pas les cornets moyens.

Après badigeonnage et applications de tampons (cocaïne-adrénaline) les constatations sont les suivantes :

Cornets moyens bulleux, pressés contre la cloison. Le méat moyen bien dégagé est rempli d'un tissu suspect d'apparence polypoïde. Pas de raie de pus. Sinus clairs (diaphanoscopie et radiographie).

Point d'Ewing. — Examen général, négatif. Examen oculaire, négatif. B.-W., négatif. Examen neurologique, négatif.

Le 15 mars la malade revient améliorée ; elle a pu lire et coudre plus facilement (cocaïne-adrenaline).

Le 20 mars, le traitement médical n'a apporté qu'un soulagement passager.

Le 25 mars : intervention : ablation de la tête du cornet moyen ; cathétérisme et rapage du canal naso-frontal. (Les deux cornets moyens sont soufflés par une grande cellule).

Le 15 avril la malade revue, n'accuse plus aucune douleur. Elle peut lire et coudre.

2° M... A..., 19 ans, couturière, vient à notre consultation le 2 avril 1923 se plaignant de céphalée surtout à droite.

Maux de tête dans la région frontale avec exacerbations lors d'un travail de couture et de lecture prolongées.

Examen rhinologique : éperon postérieur piquant dans le méat moyen.

Hypertrophie de la tête du cornet moyen à droite.

Après badigeonnages et tampons de cocaïne adrénaline, le cornet moyen se retracte peu. L'embouchure du méat moyen est invisible. Sinus clairs (radiographie et diaphanoscopie).

Point d'Ewing. — Examen oculaire, neurologique et général négatif. Bordet-Wasserman, négatif.

15 avril. — Traitement médical sans résultat.

20 avril. — Ablation de la tête du cornet moyen ; cathétérisme et rapage du sinus frontal.

La malade revne à plusieurs reprises n'accuse plus de céphalées.

En résumé, dans ces deux observations il s'agit de troubles orbito-oculaires de nature particulière, ayant cédé à une intervention nasale. Il nous est permis maintenant de nous expliquer plus longuement et d'essayer de décrire le syndrome tel qu'il ressort des travaux de Sluder, de Duverger et Dutheillet de Lamothe ⁽¹⁾ et de nos recherches personnelles ⁽²⁾.

I. Définition

On décrit sous le nom de « vacuum sinus », un ensemble de troubles orbito-oculaires déterminés par l'obstruction méatique du canal naso-frontal.

Ceci posé avant d'étudier les différents chapitres étiologiques et physio-pathologiques, il nous semble absolument indispensable de développer un peu longuement l'anatomie de la région, souvent difficile à comprendre et de définir certains termes qui prêtent aisément à confusion.

Anatomie. — Le sinus frontal débouche dans le méat moyen, disent les classiques, par l'intermédiaire d'un canal, dit : canal naso-frontal. L'orifice supérieur, dont la forme et les dimensions sont excessivement variables selon les sujets, se trouve de chaque côté de la cloison médiane sinusale, tantôt dans son voisinage immédiat, tantôt à côté de la paroi orbitaire ; puis un canal lui fait suite, long de 10 à 15 millimètres suivant les sexes, cylindrique, quoique cependant légèrement aplati dans le sens transversal avec un diamètre de 2 à 3 millimètres ; l'orifice inférieur enfin s'ouvre à l'extrémité antéro-supérieure du deuxième méat. Telle est la description que l'on trouve dans les travaux de Poirier, de Guillemain et de Panas.

⁽¹⁾ DUVERGER et DUTHEILLET DE LAMOTHE. Contribution à l'étude des troubles oculaires consécutifs aux affections non suppurées des sinus *Archives d'ophtalmologie*, décembre 1921.

⁽²⁾ CANUYT et TERRACOL, L'obstruction de l'orifice méatique du sinus frontal (vacuum sinus). Présentation de malades. *Société neuro-oto-oculistique*, juillet 1923.

Mais tous ces auteurs n'insistent nullement, ainsi que le font remarquer avec justesse Sieur et Jacob sur les particularités anatomiques de l'embouchure inférieure, l'*ostium méatique* de ce canal naso-frontal. Certes dans la grande majorité des cas (environ la moitié) un canal aussi simple que celui que nous venons de décrire, existe, mais il faut tenir compte du voisinage des cellules ethmoïdales, de leur architecture si compliquée et si variable et il faut se souvenir, d'après les travaux de Steiner, de Killian, d'Hartmann et de Mouret, que *le sinus frontal n'est qu'une cellule ethmoïdale*. Bien plus les cellules ethmoïdales préexistent à la formation du sinus frontal et le canal pour venir déboucher dans le deuxième méat devra se frayer un passage dans le dédale du labyrinthe ethmoïdal. Le sinus n'est que le dernier-né d'une nombreuse famille cellulaire dont les aînées ont cru depuis déjà pas mal d'années et se sont développées plus ou moins vigoureusement. Si les aînées sont restées chétives ou se sont même atrophiées, la cadette pourra se développer librement dans un espace large et même sans canal, pourra se mettre directement en relation avec la partie la plus antérieure et la plus élevée du méat moyen par un large orifice en général ovalaire à grand axe antéro-postérieur; mais par contre en cas de croissance ethmoïdale souvent même exagérée à tendance frontale envahissante, le sinus sera obligé de se frayer un étroit passage entre les cellules qui bombent et s'étalent. Il s'agit là d'une disposition anatomique toute spéciale, due justement à un développement tardif et dont on ne retrouve l'analogue en aucun système canaliculaire de l'économie. Ces généralités posées, serrons d'un peu plus près la question.

De quelle façon s'ouvre le sinus frontal dans le méat moyen ?

Cette question nous intéresse tout particulièrement, car c'est en ce point que se réalise l'obstruction du canal naso-frontal d'une façon identique à l'obstruction de l'ostium pharyngé de la trompe d'Eustache. Or, pour bien comprendre la physio-pathologie, il importe de donner une description anatomique minutieuse et détaillée. En parcourant tous les auteurs qui se sont occupés de la question et en particulier les traités classiques, on note de profondes divergences et tout spécialement en ce qui concerne la nomenclature : *hiatus semi-lunaire*, *infundibulum*, *fissure ethmoïdale*, *gouttière de l'infundibulum*, termes employés différemment par les uns et par les autres et trop souvent à tort et à travers. Tous ces noms ont plusieurs significations dans la littérature.

Notamment en ce qui concerne l'*infundibulum*; ce terme, dit-on a été introduit par Boyer (1); on ne le retrouve pas, en effet, dans

(1) BOYER, *Traité complet d'anatomie*, 1803.

les travaux antérieurs. Il s'appliquait à une cellule ethmoïdale dont nous reparlerons par la suite, mais plus tard on donna le nom d'*infundibulum* à des formations anatomiques différentes.

On désigne, en effet, sous cette dénomination, soit l'hiatus semi-lunaire, soit la fissure comprise entre la bulle ethmoïdale et l'unciforme ou bien encore la partie profonde de cet espace ou gouttière de l'unciforme, tandis que l'entrée de cet espace prend le nom de hiatus semi-lunaire. Broesicke ⁽¹⁾ écrit : « Nous voyons dans la partie antérieure du méat moyen une rigole étroite, en forme de demi-lune, que l'on nomme *infundibulum* ou hiatus semi-lunaire. » On lit dans Kallius ⁽²⁾ : « L'espace entre la bulle et le processus uncinatus est l'hiatus semi-lunaire. » « Cette cavité qui conduit dans cet espace, sera nommée « *infundibulum ethmoïdal*. » « Le mot *infundibulum* est employé dans le sens d'hiatus semi-lunaire. » La plus grande confusion règne dans le traité de Zuckerkandl ⁽³⁾ (page 80) « A cet égard il convient de remarquer que l'espace en forme de demi-lune ne conduit pas directement dans les cavités pneumatiques, mais représente seulement l'embouchure d'une cavité de l'ethmoïde dont la profondeur dépend de la largeur du processus uncinatus. Les Français nomment cette cavité « *infundibulum* » et en elle débouchent les orifices du sinus frontal et du sinus maxillaire », mais p. 328 il écrit : « Dans le cas où le hiatus semi-lunaire ne conduit pas dans le sinus, mais se termine en cul-de-sac, ce cul-de-sac s'élargit en une bulle osseuse s'avancant en avant contre le labyrinthe ethmoïdal. »

Il en est de même chez Hajek ⁽⁴⁾ « l'hiatus semi-lunaire est important principalement dans la description anatomique parce que en lui et dans son voisinage s'ouvrent trois sinus. » « L'hiatus semi-lunaire constitue seulement les limites superficielles d'un espace profond, lequel dans sa profondeur sera considéré comme l'*infundibulum* des Français. » Schwalbe ⁽⁵⁾ n'emploie pas en général le terme « hiatus semi-lunaire » et parle « d'*infundibulum* » et de « gouttière de l'*infundibulum* », mais ces deux mots signifient la région anatomique que l'on nomme « hiatus semi-lunaire ».

(1) BROESICKE, *Traité d'anatomie*, 1899.

(2) KALLIUS, Geruchsorgan und Geschmacksorgan. *Handb. d'Anat. d. Menschen*. (Bd V, 1905, p. 149).

(3) ZUCKERKANDL, *Normale und pathologische anatomie der Nasenhöhle*, 1893.

(4) HAJEK, *Pathologie und Therapie des entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase*, 1903.

(5) SCHWALBE, *Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane*, 1887.

Une nouvelle dénomination intervient dans Killian ⁽¹⁾ « chez les adultes la disposition est la suivante : à travers la rigole située entre la bulle ethmoïdale et le processus uncinatus, on atteint un espace en forme d'entonnoir, qui est l'infundibulum » ; la région plus haut située est décrite sous le nom de « recessus frontal ».

Hartmann ⁽²⁾ ne sépare pas l'infundibulum et l'hiatus semi-lunaire. Il emploie peu le terme hiatus. Ses planches montrent l'ostium frontal souvent, tantôt dans l'infundibulum, tantôt dans le hiatus.

A. Logan Turner ⁽³⁾ considère l'hiatus semi-lunaire d'une part, comme l'entrée et le pourtour et l'infundibulum, d'autre part comme la partie la plus profonde de l'espace.

Onodi ⁽⁴⁾ considère l'hiatus à la façon des anatomistes français comme l'entrée dans l'infundibulum,

En ce qui concerne les auteurs français, Boyer ⁽⁵⁾ décrit bien la région mais d'une façon si succincte qu'elle a donné lieu dans la suite à des interprétations erronées auxquelles nous faisons allusions précédemment. On lit dans son traité : « Lorsque le cornet moyen est enlevé, on voit à la partie moyenne et antérieure du méat une gouttière étroite qui monte de derrière en devant et va communiquer dans les cellules antérieures de l'ethmoïde et par le moyen de celles-ci dans le sinus frontal... Entre la face externe du cornet moyen et les masses latérales, se trouve un enfoncement qui fait partie du méat moyen des fosses nasales. A la partie antérieure de cet enfoncement on remarque une espèce de gouttière qui monte d'arrière en avant dans les cellules antérieures de l'os ; la cellule, dans laquelle cette gouttière aboutit est large supérieurement et étroite inférieurement, ce qui lui a fait donner le nom d'*infundibulum* ; elle s'abouche avec l'ouverture du sinus frontal. » Sappey ⁽⁶⁾ sépare nettement « l'infundibulum » de la « gouttière de l'infundibulum », et le premier terme s'applique non à un recessus du méat moyen, mais à la cellule ethmoïdale décrite par Boyer. Gosselin ⁽⁷⁾, par contre, désigne sous le nom d'infundi-

(1) KILLIAN, Zur Anatomie menschlicher Embryonen. Die ursprüngliche Morphologie der Siebbeingegend. *Arch. f. Laryng.* III, p. 56-57.

(2) HARTMANN, Über die anatomischen Verhältnisse der Stirnhöhle und ihrer Ausmündung. *Langenbecks Archiv.*, XXG (1892).

(3) LOGAN TURNER, The accessory sinuses of the nose, 1901.

(4) ONODI, Die Nebenhöhlen der Nase, 1905. Die Behandlung der Krankheiten der Nase, 1906.

(5) BOYER, *loc. cit.*

(6) SAPPEY, Anatomie descriptive, 1888.

(7) GOSSELIN, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1851.

bulum, l'hiatus dans son ensemble. Sieur et Jacob ⁽¹⁾, Jacques ⁽²⁾ reconnaissent la nécessité de séparer les deux territoires, hiatus semi-lunaire et infundibulum; mais les premiers n'admettent pas la dénomination « utilisée par les classiques » de gouttière et d'infundibulum, car, disent-ils : « Cette cellule terminale manque souvent; d'autres cellules qui viennent déboucher ailleurs que dans cette gouttière font le gros dos sur le plancher du sinus frontal et méritent autant que la cellule qui termine la gouttière le nom d'infundibulum. Pour ces différentes raisons, il semble logique de donner à la gouttière un nom qui convienne dans tous les cas. Il en est ainsi du terme « gouttière de l'unciforme. »

Heymann et Ritter ⁽³⁾ dans un article intéressant sur la question distinguent aussi nettement l'infundibulum et l'hiatus semi-lunaire. Ils proposent selon Zuckerkandl, de donner le nom de hiatus semi-lunaire à toute la grande fissure qui s'étend sur la partie latérale du méat moyen de haut en bas et d'avant en arrière, suivant une courbe légèrement convexe; cette fissure est limitée en haut et en arrière par la bulle etmoïdale et en bas et en avant par le processus uncinatus, recouvert le plus souvent par le cornet moyen.

« Nous nommerons, disent-ils, infundibulum frontal ou plus simplement infundibulum, la partie antéro-supérieure du méat moyen, qui s'élève comme une poche ou comme un recessus en haut vers la ligne d'attache du cornet moyen (recessus frontal de Killian). »

Ils s'élèvent dans la suite de leur article contre les conclusions de la commission de nomenclature de Bâle ⁽⁴⁾ qui adopte en général la terminologie française et ils prétendent que de la sorte un territoire très important de la région moyenne du nez où vient s'ouvrir le sinus frontal, reste sans dénomination.

Sluder après avoir rappelé les travaux de ces deux auteurs, fait abstraction de ces diverses dénominations pour ne considérer que la terminaison de la gouttière située entre l'unciforme et la bulle. Dans son livre intervient un nouveau terme « la voûte ». « La voûte est un mot employé pour désigner la partie la plus élevée du méat moyen. A la jonction de la partie antérieure et du 1/3 moyen de cet espace, elle s'étend en haut en forme de poche pour

⁽¹⁾ SIEUR ET JACOB, Recherches anatomiques, cliniques et opératoires sur les fosses nasales et le sinus, 1901.

⁽²⁾ JACQUES (in Poirier et Charty, *Traité d'anatomie humaine, nez et fosses nasales*), 1904.

⁽³⁾ HEYMAN ET RITTER, Sur la morphologie et la terminologie du méat moyen. *Zeitschrift für Laryngologie*, 1909.

⁽⁴⁾ W. HIS, *Die anatomische Nomenklatur*, 1895.

communiquer avec le sinus frontal. Cette région antérieure me paraît plus avantageusement nommée, la poche frontale de la voûte du méat moyen (recessus frontal de Killian; recessus du méat moyen de Michailowicz); au milieu de la voûte, au-dessus et en arrière de la bulle se trouve une poche plus petite qui communique avec l'orifice de l'ethmoïde antérieur : c'est la poche ethmoïdale de la voûte du méat moyen. La poche frontale n'est pas seulement plus large mais elle s'étend plus haut que la poche ethmoïdale. »

Ainsi, en résumé, dans tout ce qui précède, règne la plus grande confusion. Essayons de nous orienter, et pour ce faire, au risque de nous faire accuser de vouloir décrire une région exposé, minutieusement dans tous les traités, nous allons essayer de tracer un schéma (ou mieux, plusieurs schémas), clair, qui puisse rester gravé dans l'esprit de tous et permette de bien faire comprendre la question qui nous intéresse. Nous ferons de fréquents emprunts à un travail magistral de Mouret, qui élucide de nombreux points obscurs et clarifie le débat (1).

*
* *

Pour bien voir la région du méat moyen, il suffit de pratiquer soit une fenêtre au niveau du cornet moyen (Heymann et Ritter), ou de sectionner le cornet suivant sa ligne d'insertion à l'ethmoïde (Mouret) ou plus simplement de renverser le cornet en arrière et en haut, de le luxer pour ainsi dire, sans briser ses attaches supérieures (Raugé (2).) Sectionnons plutôt le cornet moyen suivant sa sa ligne d'attache.

Enlevons provisoirement le couvercle, qui nous empêche de voir complètement le contenu de la boîte. Nous le rétablirons ultérieurement pour mieux comprendre tous les facteurs étiologiques du syndrome. La ligne d'attache du cornet moyen sur la face nasale des masses latérales de l'ethmoïde, répond assez exactement à la diagonale étendue de l'angle antéro-supérieur à l'angle postéro-inférieur du massif. Elle divise cette face en deux triangles rectangles adossés par leurs hypothénuses. Le triangle postéro-supérieur contient le cornet supérieur, le triangle antéro-inférieur répond à la partie du méat moyen désignée sous le nom de gouttière de l'in-

(1) MOURET, Anatomie des cellules ethmoïdales (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*), 1898.

(2) RAUGÉ, L'infundibulum et les orifices des sinus. *Annales des maladies de l'oreille*, 1894.

fundibulum et au point d'attache de l'apophyse unciforme. Comme direction, la ligne d'insertion varie selon les différents points où on la considère ; en arrière elle est nettement horizontale ; elle est obliquement ascendante en son milieu ; elle redevient horizontal en avant. C'est la charnière du cornet moyen (fig. 1).

La section de cette charnière découvre dans toute son étendue le méat moyen, zone circonscrite et bien limitée, mais où semblent s'être accumulées comme à plaisir, surtout si on la compare aux

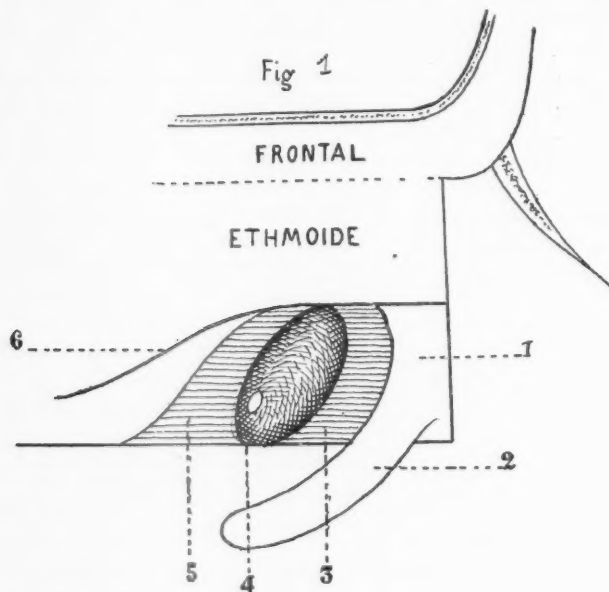


Fig. 1. — Le méat moyen (d'après Mounier)

1. l'aggr nasi. — 2, l'apophyse unciforme. — 3, l'hiatus semi-lunaires. — 4, la bulle (avec son orifice). — 5, la gouttière rétro-bullaire. — 6, l'attache du cornet moyen.

aux autres régions du nez, « avec les détails anatomiques, toutes les difficultés descriptives de la région » (Raugé).

Ne considérons pour l'instant que le squelette ; deux saillies ou deux cornets en miniature, émergent. L'une est une lamelle falciforme s'insérant à l'extrémité antérieure des masses latérales, côte à côte avec le cornet moyen et qui s'en éloigne en s'enroulant un peu à la façon d'un cornet, suivant ses faces et suivant ses bords ; c'est l'apophyse unciforme ou processus uncinatus.

Sa forme, comme l'écrit Zuckerkandl est celle d'un sabre ; c'est plutôt un large cimeterre à lame courbe dont la poignée se renfle en une saillie, plus ou moins prononcée, suivant les sujets (aggen nasi) et dont la pointe se retrousse vers le haut. Le tranchant menace le dos du cornet inférieur. Le dos de la lame libre depuis la racine jusqu'à la pointe de l'apophyse ne contracte aucune adhérence avec les parties voisines.

L'autre est en général un mamelon, « suspendu comme une courte et large stalactite » à la face inférieure du massif ethmoïdal ; sa forme est variable, tantôt sphérique, tantôt s'allongeant parfois sous la forme d'une crête ; c'est la *bulle ethmoïdale*. Ces deux saillies ne se superposent pas : la première est antéro-inférieure ; la deuxième est postéro-supérieure (son grand axe suit parallèlement la ligne d'insertion du cornet moyen dans sa partie moyenne obliquement ascendante).

Entre ces deux saillies ou mieux, entre ces deux rudiments de cornet, se creusent deux sillons, deux méats en miniature. Entre la ligne d'insertion du cornet moyen et la bulle, le *sillon de la bulle ethmoïdale* (Zuckerkandl) ou mieux ainsi que l'appelle Mouret, la *gouttière rétro-bullaire*. Entre la bulle et l'apophyse unciforme, une large fente en forme de croissant, l'*hiatus semilunaire de Zuckerkandl* ; l'extrémité antérieure de cette gouttière devient de plus en plus profonde à mesure que l'on remonte vers l'attache osseuse de l'unciforme ; elle se rétrécit également au fur et à mesure qu'elle s'enfonce sous la racine commune de l'apophyse unciforme et du cornet moyen.

Tel est la description générale, grossièrement tracée du méat moyen. Etudions-le maintenant plus minutieusement et essayons de *décrire le sommet du méat moyen*. La difficulté s'accroît avec les différents traités. Sieur et Jacob écrivent : « Considérons le méat moyen comme un entonnoir à parois lisses dont le sommet est en haut et en avant et se termine par une cavité en cul-de-sac unique. Sur la paroi externe, deux crêtes apparaissent : l'unciforme et la bulle, qui vont converger vers le sommet de l'entonnoir. Elles délimitent entre elles d'une part la bulle et le cornet, d'autre part, deux gouttières qui viennent aboutir au cul-de-sac du méat. Mais le sommet de la bulle s'unit tout à la fois à l'extrémité de l'unciforme et au cornet par des cloisons antéro-postérieures ; il en résulte que le cul-de-sac unique qui termine le méat se trouve divisé en trois culs-de-sac ou diverticules : un interne, deux externes. Ceux-ci se continuent avec les deux gouttières dont ils représentent l'extrémité antérieure. Enfin souvent du sommet de la bulle part une cloison transversale qui vient se réunir au cornet et subdi-

visé le cul-de-sac interne en deux ; de telle sorte, qu'en dernière analyse, le sommet du méat qui formait primitivement une cavité unique, est subdivisé en quatre diverticules : antéro et postéro-interne, antéro et postéro-externe, ceux-ci terminant en haut les gouttières de l'unciforme et de la bulle » (fig. 2).

Cette architecture compliquée n'est pas admise par tous les auteurs ; la plupart écrivent que l'extrémité antéro-supérieure de la gouttière se termine soit en cul-de-sac, soit en une cellule qui fait

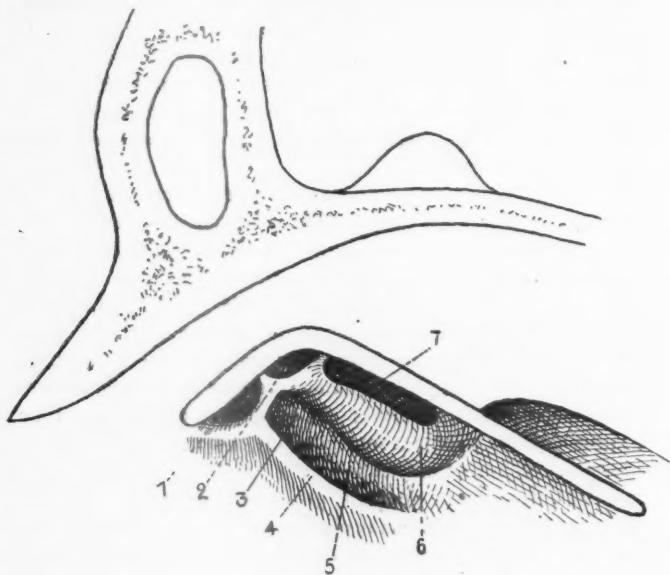


Fig. 2

Fig. 2. — Le sommet du méat moyen et les diverticules (d'après Sizun et Jacob).

1, diverticule interne inférieur. — 2, diverticule interne supérieur. — 3, diverticule externe inférieur. — 4, apophyse unciforme. — 5, gouttière de l'unciforme. — 6, la bulle. — 7, diverticule externe supérieur.

saillie sur le plancher du sinus frontal, soit enfin par le sinus frontal lui-même. Suivons, dit notamment Raugé, le canal nasofrontal de haut en bas. Comment se décompose-t-il depuis le sinus frontal jusque dans la cavité du méat ? dans son ensemble il est resserré en son milieu et dilaté à ses deux extrémités. En haut une large cellule appartenant à l'ethmoïde et « recouverte par le sinus frontal comme un ciboire par son couvercle arrondi. » Cette cellule

ethmoïdale s'étrangle et s'amincit en bas comme un entonnoir à bec inférieur (infundibulum de Sappey, de Cruvillier et de Testut). Dans sa partie inférieure, cette cellule ethmoïdale se continue avec une autre cavité infundibuliforme mais à sommet supérieur et accolée par son sommet à la cavité précédente; le tout formant dans son ensemble avec deux entonnoirs unis par leur sommet un véritable sablier. La portion inférieure enfin, n'est pas une cavité complète; elle est fendue sur toute sa longueur par l'hiatus semi-lunaire: c'est une gouttière creusée dans la partie externe du méat.

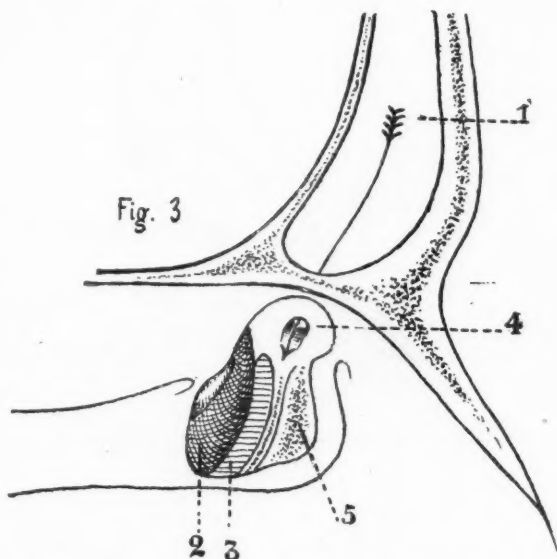


Fig. 3. — L'arrondissement en coupole de l'hiatus semi-lunaire.

1. sinus frontal. — 2, la bulle. — 3, hiatus semi-lunaire. — 4, embouchure du sinus frontal. — 5, apophyse unciforme.

D'après Heymann et Ritter, en suivant la partie antérieure du méat moyen en haut, on arrive dans un recessus plus ou moins profond et large, qui dans la plupart des cas forme une fente longue « l'infundibulum ». On doit la considérer comme une partie intégrante du méat moyen et non comme une cellule ethmoïdale. Or la place de l'ostium frontal dans cet infundibulum n'est pas constante; on peut la trouver dans les points les plus différents, soit dans le toit, soit dans la paroi latérale. Tantôt l'hiatus semi-

lunaire finit en cul-de-sac tout en s'arrondissant en forme de coupole, l'ostium vient s'ouvrir en ce cas latéralement (fig. 3) : tantôt l'ostium frontal s'élargit de telle façon qu'un passage direct s'établit entre l'infundibulum et le sinus frontal sans limites nettes (fig. 4).

Ces auteurs n'ont rencontré que rarement « l'embouchure directe » du sinus, c'est-à-dire la prolongation insensible et sans démarcation bien tranchée entre l'hiatus, l'infundibulum et le sinus. Ils attachent par contre une grande importance à différents

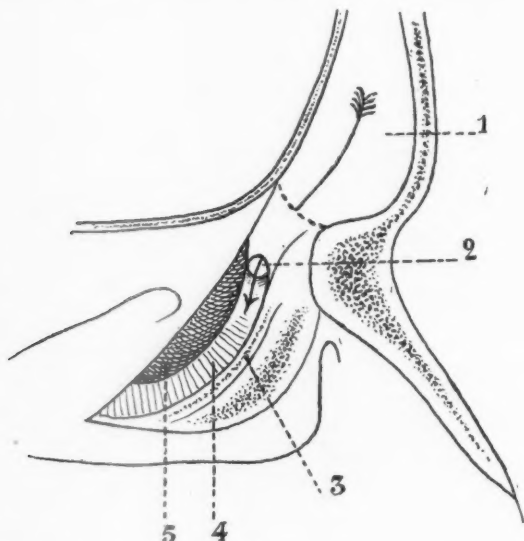


Fig. 4. — L'embouchure directe du sinus frontal dans l'hiatus semi-lunaire.

1. sinus frontal. — 2, ostium méatique du sinus. — 3, apophyse unciforme. — 4. hiatus semi-lunaire. — 5, la bulle.

groupes cellulaires qu'ils subdivisent en trois : les cellules infundibulaires, les cellules de l'hiatus et les cellules de la bulle ethmoïdale. Les cellules de l'hiatus se développent suivant deux directions en avant et en haut de telle sorte que l'on peut distinguer « les cellules antérieures de l'hiatus », qui se logent dans l'aggr nasi ou la partie latérale du nez, et les cellules terminales de l'hiatus, que l'on trouve dans la portion terminale d'un hiatus finissant en cul-de-sac ou s'arrondissant en forme de coupole. Suivant le développement de ces cellules, le canal naso frontal sera déjeté ; les cellules

de l'infundibulum se développeront soit en avant, soit en arrière (principalement de ce côté), moins souvent dans les parties latérales. Elles se développeront surtout en haut de même que les cellules de la bulle ethmoïdale, vers le toit de l'orbite arrivant de la sorte à encercler l'ostium frontal et à le rétrécir considérablement (fig. 5 et 6).

Sieur et Jacob, étudiant le mode d'ouverture de l'ostium dans le méat moyen, l'abouchent dans les différents diverticules, dont

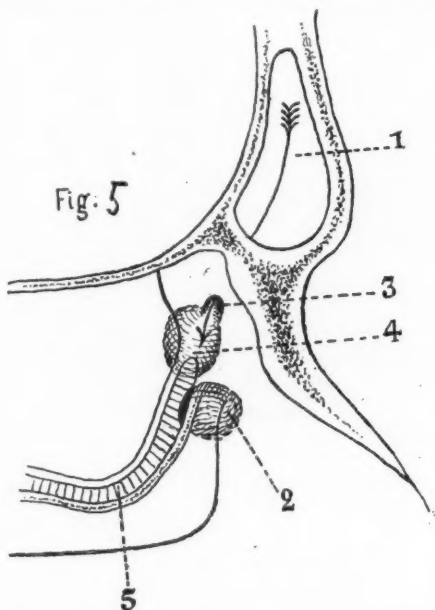


Fig. 5. — Le rétrécissement de l'ostium par les cellules ethmoïdales.
1, sinus frontal. — 2, cellules antérieures de l'hiatus. — 3, l'ostium méatique du sinus. — 4, cellules infundibulaires. — 5, l'hiatus semi-lunaire.

nous avons parlé précédemment ; « dans 50/100 des cas environ, l'orifice du sinus occupe la place du diverticule postéro-interne ; dans 25/100 de cas, il débouche dans le diverticule antéro-externe. Enfin plus rarement dans le diverticule postéro-interne soit dans le diverticule postéro-externe, c'est-à-dire qu'il vient s'ouvrir dans la gouttière de la bulle. Dans quelques cas rares (6 fois sur 300 fosses nasales) il siège sur le sommet de la bulle. Voilà la disposition type du sommet de l'entonnoir méatique à laquelle

peuvent se ramener les autres : la bulle peut être atrophiée, les gouttières interrompues ; le sommet de l'entonnoir peut être transformé en une cavité non cloisonnée où débouchent trois ou quatre orifices » (fig. 7, 8, 9, 10, 11, 12).

De tout ce qui précède, résulte comme nous le disions, une grande confusion et l'impossibilité d'établir une description anatomique exacte. En réalité cette tâche est irréalisable car la morphologie de la région est essentiellement variable selon les différents individus. Une courte esquisse embryologique et les

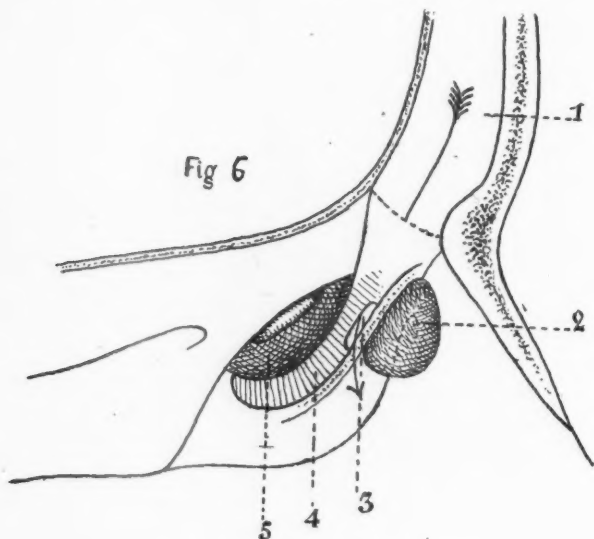


Fig. 6. — L'ouverture latérale de l'ostium méatique.

1, sinus frontal. — 2, cellules antérieures de l'hiatus. — 3, l'ostium méatique des sinus. — 4, l'hiatus semi-lunaire. — 5, la bulle.

travaux de Mouret vont nous permettre de mieux nous expliquer. Les sinus frontaux absents au moment de la naissance, n'apparaissent au niveau de la partie antérieure du labyrinthe ethmoïdale que vers la fin de la première année ou dans le courant de la deuxième. Ils progressent ensuite lentement de bas en haut et de dedans en dehors. Tillaux ⁽¹⁾ croyait même pouvoir fixer leur époque d'apparition à l'âge de douze ou treize ans.

(¹) TILLAUX, *Thèse de Paris*, 4 février 1862.

Steiner, Killian et Hartmann ont démontré que les sinus frontaux pouvaient être considérés comme des cellules ethmoïdales antérieures insinuéés entre les deux tables de l'os frontal.

Mais aux dépens de quelle partie du labyrinthe ethmoïdal se développent-ils? C'est ce que Mouret a parfaitement démontré. Schématiquement les groupes cellulaires des masses latérales peuvent se subdiviser suivant deux régions : l'une inférieure, région de la bulle ; l'autre supérieure.

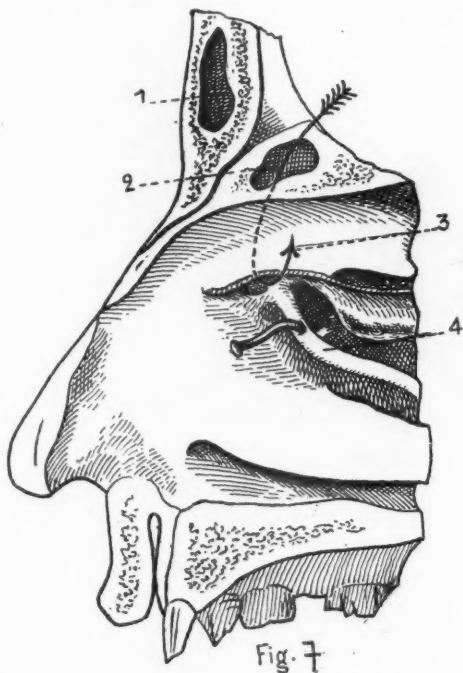


Fig 7. — L'embouchure du sinus dans le diverticule antéro interne (d'après SIEUR et JACON)

1, sinus frontal gauche. — 2, sinus frontal droit. — 3, l'ostium méatique du sinus. — 4, l'apophyse unciforme.

1° *La bulle*, grande cellule toujours constante, de forme, de dimensions et de capacité variables, nettement indépendante des autres cellules ethmoïdales antérieures, s'ouvre dans la gouttière rétro-bullaïre par l'intermédiaire d'un orifice situé sur le versant postérieur de la bulle.

2° Les cellules du groupe ethmoïdal antérieur et supérieur (l'ethmoïde étant coiffé par l'os frontal et prolongé en avant et en dehors par l'unguis) peuvent se subdiviser en deux catégories : les cellules ethmoïdo-frontales et les cellules ethmoïdo-unguéales.

a) Cellules ethmoïdo-frontales : au centre, l'infundibulum en forme d'entonnoir, dont le sommet dirigé en bas aboutit à l'extré-

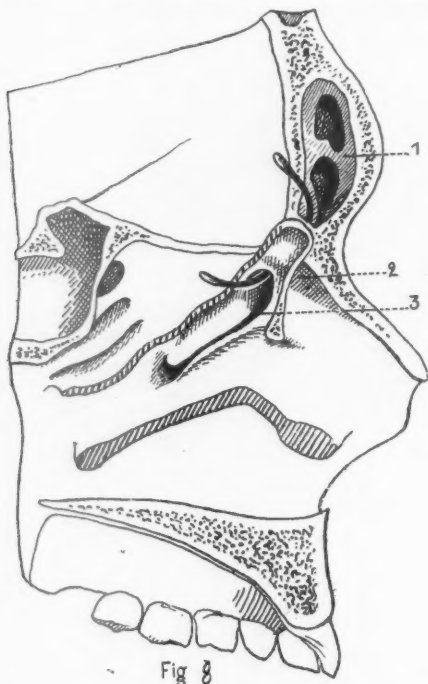


Fig. 8. — L'embouchure directe dans la gouttière de l'unciforme.

1, sinus frontal. — 2, l'ostium. — 3, la gouttière de l'unciforme.

mité supérieure du sommet du méat moyen par un orifice creusé dans la partie correspondante de la ligne d'insertion du cornet moyen. Mais elle peut aussi se terminer en un cul-de-sac plus ou moins profond et ne pas toujours correspondre à l'extrémité supérieure du méat.

En arrière d'elle, une ou deux cellules, dites *rétro-infundibulaires* la séparent des cellules ethmoïdales postérieures. Elles

s'ouvrent soit dans le col de l'infundibulum, soit plutôt dans le méat moyen à l'extrémité supérieure de la gouttière rétro-bullaire par un orifice toujours indépendant et assez distant de celui de l'infundibulum. En avant d'elle, une cellule, dite *pré-infundibulaire* s'ouvrant à la surface de la racine de l'apophyse unciforme entre celle-ci et la lame des cornets.

b) Les cellules ethmoïdo-ungueales en général petites, s'ouvrent généralement dans le sommet du méat moyen à proximité de

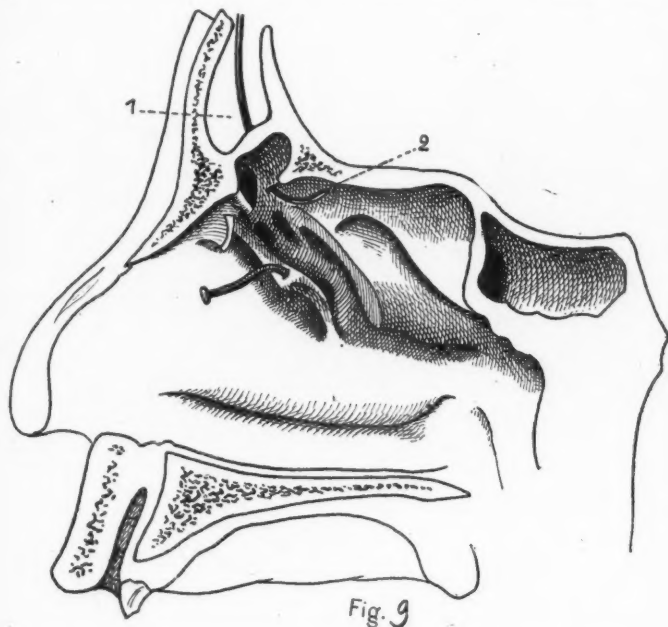


Fig. 9. — L'embouchure du sinus dans la diverticule postéro-interne (d'après SIEG et JAGOD).

1, sinus frontal. — 2, sonde placée dans le diverticule postéro-interne.

l'aggrer nasi par l'intermédiaire d'un orifice caché par le relief que forme le bord concave de l'apophyse unciforme, c'est-à-dire par le bord antérieur saillant de la gouttière.

Ceci posé, puisque le sinus frontal n'est que l'expansion d'une cellule ethmoïdale dans l'épaisseur de l'os frontal, aux dépens de quel groupe cellulaire peut-il se développer? Mouret dit : « par ordre de fréquence, les cellules ethmoïdales qui peuvent donner naissance au sinus frontal sont :

- a) L'infundibulum.
- b) La cellule pré-infundibulaire.
- c) Une des cellules rétro-infundibulaires.
- d) La cellule ethmoïdo-unguéale.

De la sorte, la situation de l'orifice méatique du sinus sera essentiellement variable et s'ouvrira selon le groupe cellulaire qui lui a donné naissance, tantôt au sommet de l'infundibulum, tantôt en pleine gouttière (ethmoïdo-unguéale), tantôt dans la gouttière

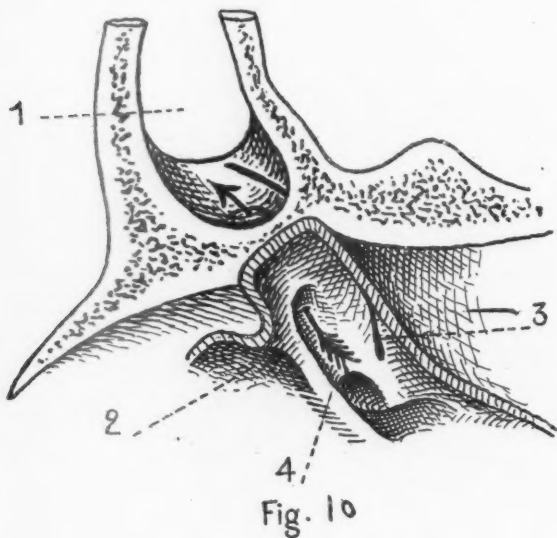


Fig. 10. — L'embouchure dans la gouttière rétro-bullaïre (SINUR et JACOB).

1, sinus frontal. — 2, l'aggr. nasi. — 3, sonde indiquant l'embouchure du sinus. — 4, apophyse unciforme.

rétro-bullaïre (cellule rétro-infundibulaire), tantôt à la surface de l'apophyse unciforme (cellule pré-infundibulaire) (fig. 13, 14, 15, 16).

Ainsi l'orifice excréteur, n'occupe pas toujours la même place et ne sera pas toujours situé à l'extrémité de l'infundibulum.

L'embryologie nous explique donc parfaitement les divergences que l'on retrouve dans les différents auteurs.

Mais jusqu'ici nous n'avons considéré que le squelette en faisant abstraction des parties molles. Habillons maintenant les

portions osseuses, recouvrons-les de leur muqueuse ; nous allons reconstituer le méat moyen tel que nous sommes habitués à le voir sur le vivant.

Les saillies, que nous venons de décrire, gonflent l'étoffe, se modelant sur elles. Tant que la paroi est lisse, la muqueuse s'étale et s'aplanit ; mais parvenue au niveau des lèvres de l'hiatus semi-

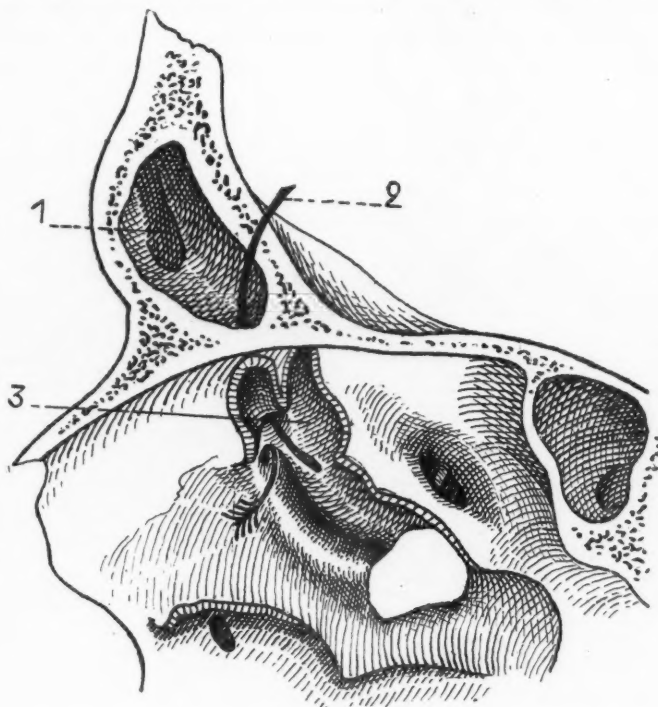


Fig. 11

Fig. 11. — L'embouchure du sinus au sommet du méat.

1, sinus frontal. — 2, sonde indiquant l'embouchure du sinus. — 3, la gouttière rétro-bullaire.

lunaire, la muqueuse pénètre dans la profondeur, tapisse la face inférieure de la bulle ethmoïdale, la face supéro-interne de l'apophyse unciforme et s'insinue entre les deux saillies pour former le fond du sillon, qui va désormais constituer de toutes pièces, la gouttière de l'*infundibulum*. Au niveau de l'extrémité effilée qui

termine la gouttière et sa partie antéro-supérieure, la muqueuse se continue dans les différents groupes cellulaires de l'infundibulum ethmoïdal et de là dans le sinus frontal, si bien que le sillon de l'infundibulum se trouve être l'aboutissant des deux orifices de communication.

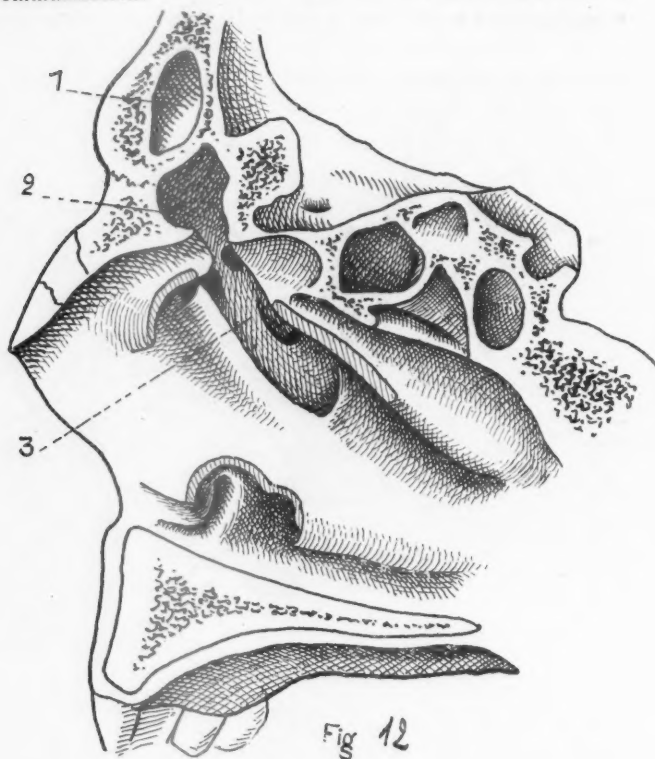


Fig. 12. — Absence de canal naso-frontal (SIEUR et JACOB).

1, sinus frontal. — 2, sommet du méat moyen sans diverticules. — 3, gouttière de l'infundibulum.

Mais ce n'est pas tout. Etudions de plus près cette muqueuse. Il est classique d'écrire qu'elle est mince et peu vasculaire, mais il n'y a aucune raison d'admettre que brusquement une muqueuse riche en tissu caverneux au niveau des cornets n'en présente plus ou très peu au niveau des méats. Sluder insiste avec raison sur ce point.

Dans un nez normal, le tissu caverneux est peu abondant en général, mais il peut s'étendre sur la moitié antérieure du méat moyen et remonter même dans certains nez jusque dans la poche frontale. « Le plus grand développement du tissu caverneux sur le cornet moyen est au-dessus de son tiers antérieur. »

Il convient de remarquer, si l'on veut considérer les rapports du processus uncinatus et de la bulle, que la disposition réciproque de ces deux saillies peut être excessivement variable ; la bulle notamment, normalement interne et supérieure par rapport

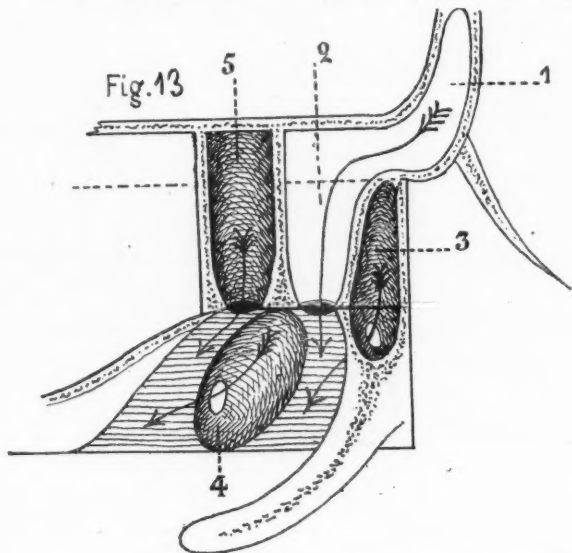


Fig. 13. — L'embouchure directe (sinus frontal né de l'infundibulum).

1. sinus frontal. — 2, infundibulum cellule. — 3, cellule pré-infundibulaire. — 4. la bulle. — 5, cellule rétro-infundibulaire.

à l'apophyse unciforme peut s'avancer exagérément en avant et en dehors et empiéter de la sorte sur la gouttière de l'infundibulum.

L'architecture du méat étant ainsi tracée, rabattons maintenant la charnière du méat moyen, fermons en quelque sorte le couvercle. Il est aisé de comprendre, pour éviter toute compression sur l'apophyse-unciforme, la bulle, l'orifice méatique du sinus frontal et les cellules ethmoïdales que le cornet moyen soit parfaitement détaché des parties latérales. Or il arrive que ce cornet

s'hypertrophie ou soit envahi par un processus exagéré de pneumatisation ; en outre dans certains nez particulièrement étroits, le cornet ne trouvant pas devant lui un espace suffisant pour se développer, s'enfonce en quelque sorte dans la paroi externe du nez dans laquelle il grave son empreinte ; si l'on procède à l'ablation de tels cornets, l'on retrouve sur la face méatique des dépressions souvent profondes correspondant à la bulle ou à l'apophyse unciforme (fig. 17).

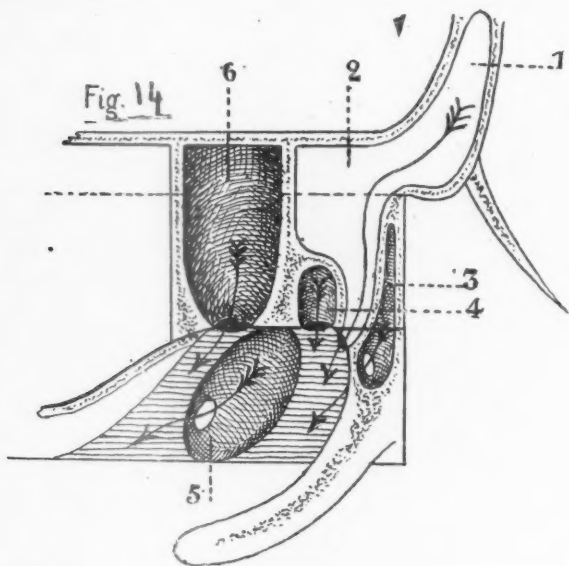


Fig 14. — L'embouchure pré latérale du sinus (d'après MOCRET).

1, sinus frontal. — 2, infundibulum-cellule. — 3, cellule pré-infundibulaire. — 4, cellule rétro-infundibulaire. — 5, la bulle. — 6, grande cellule rétro-infundibulaire.

Enfin il est nécessaire pour éviter également toute compression, que la cloison nasale conserve sa rectitude ; une déviation haute de la cloison appuyant par sa convexité, arrivera à refouler le cornet contre la paroi externe des fosses nasales ; le même résultat sera également obtenu par une crête haut placée ou par le tubercule de la cloison situé au niveau même de l'extrémité antérieure du cornet.

De tout ce qui précède, il résulte que l'embouchure du sinus frontal dans le méat moyen est excessivement variable et qu'à l'in-

verse du sinus maxillaire, dont l'ostium est particulièrement large, l'ostium frontal débouche dans un défilé excessivement étroit qui aura facilement tendance à s'oblitérer.

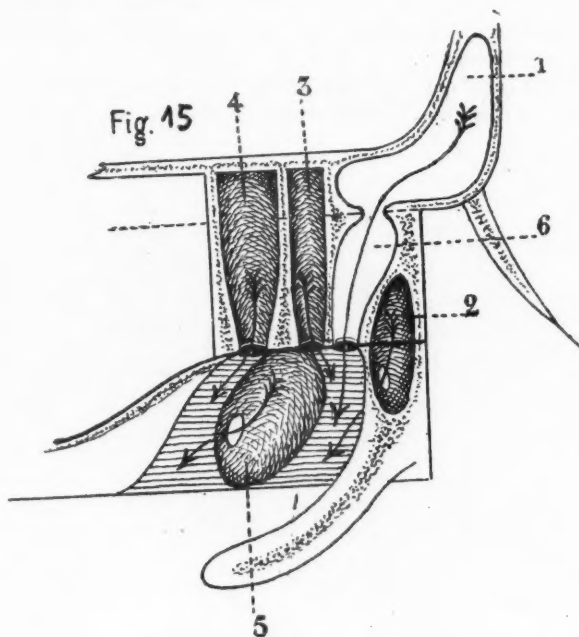


Fig. 15. — Le sablier sinus frontal près de l'infundibulum (d'après MOURIER).
1, sinus frontal. — 2, cellule pré-infundibulaire. — 3, cellule rétro-infundibulaire. —
4, id. — 5, la bulle. — 6, cellule-infundibulum.

Causes de Fermeture du Sinus Frontal

Sluder les subdivise en six classes :

1° Fermeture par élargissement du tubercule de la cloison ou déviation haute de la cloison. Le cornet moyen est histologiquement normal (38 %);

2° Fermeture par rétrécissement de l'hiatus semi-lunaire; l'uncinatus et la bulle arrivent au contact. Épaississement périostique du cornet (24 %);

3° Hypertrophie du tissu caverneux. Cornet moyen normal (15 %);

4° Hypertrophie du cornet moyen par épaissement périostique (11 %);

5° Insuffisance anatomique de la voûte. Cornet moyen normal (79 %);

6° Rhinite hypertrophique du méat consécutive à des coryzas ou à des sinusites guéries (3 %).

Il est à remarquer que la statistique de Sluder comprend l'étude de 451 cas. Les observations françaises, en particulier celles de

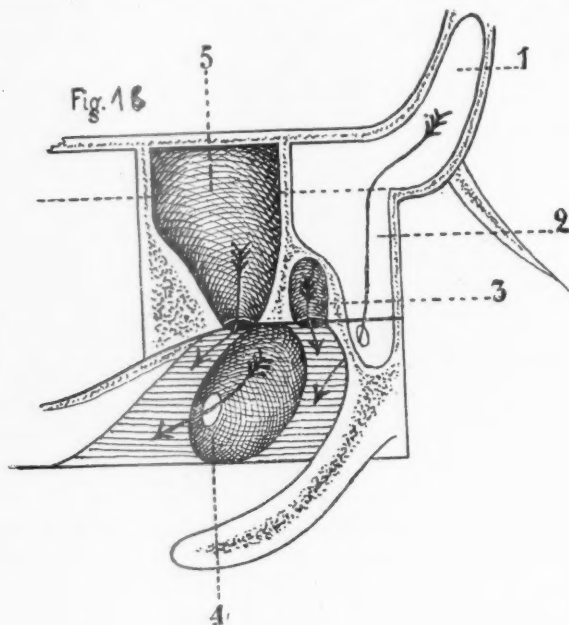


Fig. 16. — L'embouchure latérale.

1. sinus frontal. — 2, cellule-infundibulum. — 3. cellule rétro-infundibulaire. — 4, la bulle. — 5, cellule rétro-infundibulaire.

Duverger, de Dutheilhet de Lamothe et les nôtres, ne sont pas aussi nombreuses et il convient dans l'étude du « vacuum sinus », de s'appuyer sur les écrits de Sluder pour établir une classification nette, mais à notre avis pour mieux comprendre le syndrome, il nous semble qu'il serait préférable de diviser en deux classes les causes d'obstruction.

a) Causes extrinsèques.

b) Causes intrinsèques.

Les causes intrinsèques comprennent les cas de « vacuum sinus » dus soit à :



Fig. 17. — Les empreintes méatiques du cornet moyen comprimé (d'après SIEUR et JACOB).

1° Hypertrophie du tubercule de la cloison ;

2° Une déviation haute de la cloison (Mosher et Lack).

Les causes extrinsèques, les cas de « vacuum sinus » dus à :

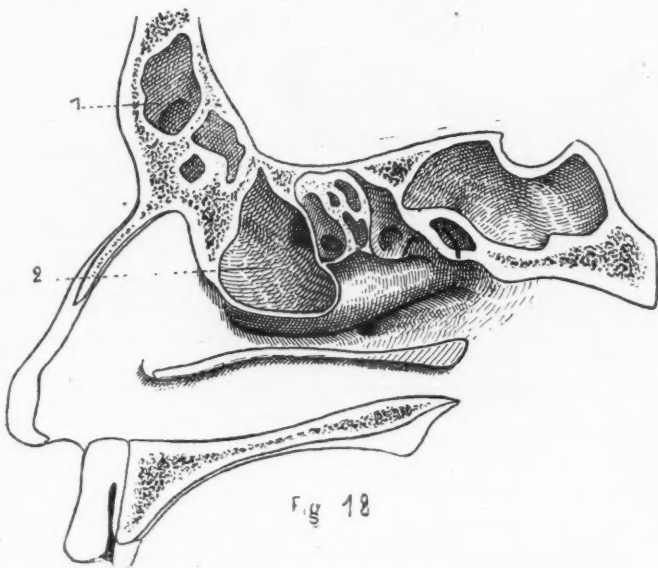


Fig. 18. — Le cornet bulleux (d'après SIEUR et JACOB).

1. sinus frontal. — 2, cornet moyen bulleux.

1° Une malformation du cornet ;

a) Soit d'origine anatomique : cornet bulleux. Par suite de l'enroulement du bord libre du cornet, comme nous l'avons dit,

des dépressions plus ou moins profondes se forment très souvent sur la face externe.

Parmi ces dépressions, quelquefois uniques, quelquefois multiples, l'une d'entre elles presque toujours constante creusée au niveau de la tête du cornet, prend souvent un développement considérable et transforme l'extrémité antérieure en une grande masse pneumatique (concha bullosa de Zuckerkande) (fig. 18).

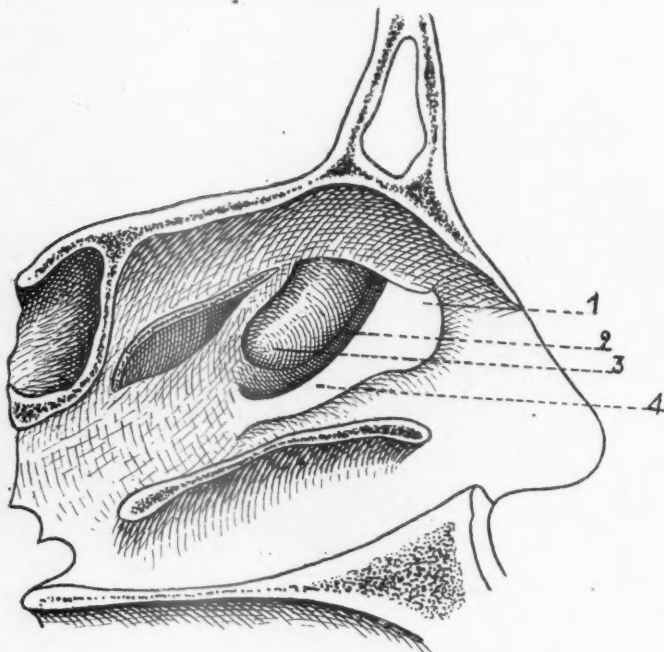


Fig. 19

Fig. 19. — La dilatation bulleuse de l'agger nasi.

1, agger nasi. — 2, gouttière de l'unciforme. — 3, la bulle. — 4, l'apophyse unciforme.

Elle s'ouvre dans le méat moyen en haut et en avant dans 5 % des cas environ et arrive ainsi de la sorte à obstruer l'orifice du sinus frontal.

b) Soit d'origine inflammatoire : transformation myxomateuse

de la tête du cornet moyen avec formation de polypes et activité périostique sous-jacente (Cholewa) ⁽¹⁾.

2° Une malformation du méat ;

a) *Développement exagéré de la bulle*, qui arrivant au contact du processus uncinatus comble la gouttière de l'unciforme.

b) *Dilatation de l'agger-nagi* : la cellule éthmoïdale gonfle la racine d'insertion du cornet moyen sur la branche montante du maxillaire supérieur peut acquérir un volume assez considérable et luxer la tête du cornet vers la cloison nasale. Si la dilatation se fait en haut, elle peut arriver à refouler le plancher du sinus frontal et se mettre en contact avec la cavité du sinus « notons en passant que le volume de cette cellule peut atteindre celui d'une bille à jouer et obstruer le sinus frontal. » (Sieur et Jacob) (fig. 19).

3° Une inflammation du tissu caverneux ou de la muqueuse nasale consécutivement à des rhinites ou à des sinusites actuellement éteintes.

Symptomatologie

Signes subjectifs. La céphalée. — Les malades, en général des femmes ⁽²⁾, viennent consulter pour d'assez vives céphalées. Elles ont souvent épuisé toute la médication analgésique, sans éprouver aucun soulagement.

Le mal de tête persiste assez variable, tantôt intense et aigu, tantôt peu accusé selon les jours et selon les heures. On l'a étiqueté migraine et seul l'apparition d'un coryza ou la crainte d'une sinusite amènent la patiente à consulter le rhinologiste.

Or souvent en pareil cas, sauf en présence de lésions nettes, notamment de dégénérescence myxomateuse du cornet moyen ou de polypes méatiques, le spécialiste non averti ainsi que le font remarquer Duverger et Dutheilhet de Lamothe répond invariablement « aucune affection de sinus, pas de pus dans le nez ».

Mais fouillons le questionnaire. Un fait capital va attirer notre attention : *La douleur souvent peu accusée augmente considérablement lorsque la malade s'applique à un travail exigeant, la vision de près pendant un certain temps ; lorsque en particulier elle essaye de broder ou lorsqu'elle lit attentivement.*

⁽¹⁾ CHOLEWA, *Warum recidivieren Nasenpolypen*. Monatschrift für Ohrenheilkunde, 1910.

⁽²⁾ Lire également à ce sujet la communication de l'uc « contribution à l'étude du catarrhe douloureux à répétition de l'antre frontal. » Société Française d'O. R. L. Congrès 1923.

Signes objectifs. Le point d'Ewing. — Dès lors palpant systématiquement la paroi inférieure du sinus frontal, nous allons déterminer au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite, exactement au point d'insertion de la poulie du grand oblique une douleur exquise : C'est le point d'Ewing (fig. 20).

L'examen systématique du cornet et du méat moyen. — Le diagnostic s'oriente et se précise. Reprenons le spéculum et vérifions attentivement la région moyenne du nez. Nous allons dès lors constater une malformation anatomique ou pathologique souvent minime qui aurait pu passer inaperçue pour un médecin non averti.

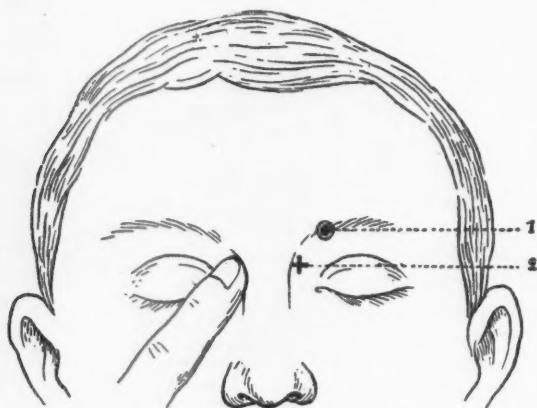


Fig. 20

Fig. 20. — Le point d'Ewing.

1, point du nerf sus-orbitaire. — 2, point d'Ewing.

Bien plus, il ne faut pas se contenter d'un simple examen, mais nous devons cocaïniser et adrénaliser toute la région au moyen de lames minces de coton qui insinuées entre le cornet et la cloison, entre le cornet et le méat vont la découvrir entièrement.

A l'état normal, le cornet moyen par rapport à la face externe des fosses nasales avec son bord antérieur libre se détache « comme une embouchure de trompette », selon une courbe régulière que marque l'extrémité antérieure du méat moyen. La courbe se continue nettement en suivant le bord inférieur libre du cornet.

Par rapport à la cloison il en reste séparé par un espace plus ou

moins grand, variable selon les différents sujets ; mais de toute façon il faut considérer comme pathologique tout accollement de la cloison et du cornet.

Recherchons les déviations hautes de cloison qui pressent le cornet et le déjettent en dehors ; recherchons la suppression de l'embouchure de trompette.

On attache une importance considérable à l'examen des cornets inférieurs, des déviations basses de cloison, des crêtes, des éperons, et l'on oublie trop par contre d'examiner soigneusement et méticuleusement toute la *région moyenne du nez*.

Un nez doit être examiné méthodiquement et pour ce faire, deux positions sont de rigueur. De même qu'en faisant varier la situation du malade (debout ou assis), ou en adoptant soi-même une disposition analogue, on scrute une commissure antérieure ou postérieure laryngée, de même on examinera un nez en faisant varier la direction de la tête. Tête horizontale, zone nasale inférieure (cornets inférieurs, pieds de cloison). Tête rejetée en arrière (cornets moyens, lame perpendiculaire). Ceci est un point capital sur lequel on ne saurait assez insister. Il est préférable, au moyen d'un long spéculum de Killian ou d'Hautant, d'essayer en l'insinuant assez profondément dans le méat moyen, de luxer le cornet. Ainsi apparaîtront des modifications de la zone moyenne qui sans ces artifices auraient passé complètement inaperçues et n'auraient pas orienté le diagnostic. Cet examen devra toujours être pratiqué :

a) Sans cocaïnisation ni adrénalisation.

b) Avec cocaïnisation et adrénalisation.

Enfin nous terminons toujours l'examen par un cathétérisme du sinus frontal. Nous nous servons à cet effet d'un cathéter mince et boutonné dont la courbure est celle des instruments employés par Vacher pour la cure endo-nasale des sinusites frontales. On a longuement épilogué sur la difficulté de pratiquer une belle manœuvre et l'on a surtout insisté sur les dangers. Prétendre que l'on pénétrera toujours à coup sûr dans le canal naso-frontal serait tomber dans une exagération, et il suffit en effet de se rapporter aux travaux de Mouret signalés plus haut, pour trouver l'explication des échecs ; mais on arrivera à le pratiquer heureusement dans un grand nombre de cas, en se souvenant que le bec de l'instrument doit être dirigé en dehors et que le manche au contraire doit être considérablement abaissé jusqu'à toucher le menton.

Ces deux manœuvres :

1° Cocaïnisation, adrénalisation ;

2° Cathétérisme du sinus frontal.
nous serviront dans un double but.

- a) Diagnostique.
- b) Thérapeutique.

Car dans certains cas les malades revus quelques jours après ces deux manœuvres nous ont déclaré que les différents troubles qu'ils éprouvaient, notamment la céphalée ou les troubles oculaires avaient complètement disparu.

Physiologie pathologique

Sluder écrit : « La fermeture du sinus produit dans la cavité sinusale des phénomènes analogues aux troubles de l'oreille moyenne que réalise l'occlusion de la trompe d'Eustache. »

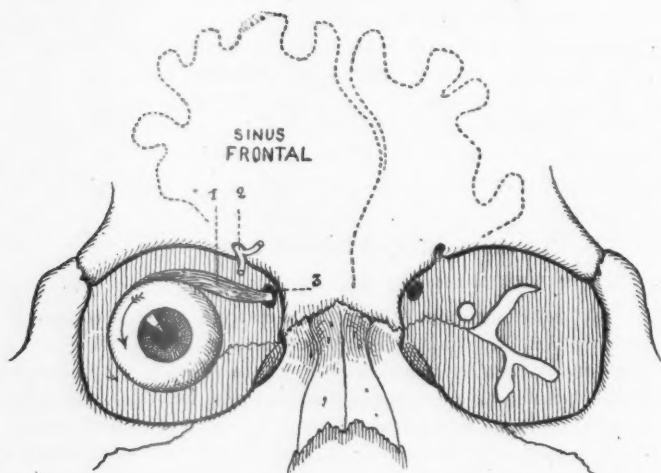


Fig. 21

Fig. 21. — Le muscle grand oblique (rotateur et abaisseur) tire sur le plancher du sinus frontal.

1, muscle grand oblique. — 2, nerf sus-orbitaire. — 3, poulie du grand oblique.

« L'air est absorbé, une pression négative s'établit dans la cavité » (Brawley). Il ne se produit toutefois pas d'exsudat, mais la muqueuse sinusale se congestionne et en raison de son intimité

avec le squelette, des modifications du régime circulaire se produisent dans les régions osseuses voisines.

Les parois rigides deviennent sensibles aux moindres pressions mais cette sensibilité va s'accuser surtout au niveau du plancher orbitaire en raison de deux faits :

- a) Sa minceur.
- b) L'insertion du muscle grand oblique.

Ces deux facteurs se complètent du reste. Le muscle grand oblique, est comme on le sait, un rotateur du globe oculaire ; mais en même temps qu'il tourne l'œil, il l'abaisse.

Servant pour la vision de près et pour l'accommodation tirant en quelque sorte sur sa poulie de réflexion insérée sur la paroi mince congestionnée, il va à l'occasion de certains actes (lecture, travaux de couture), rendre plus distincte une douleur souvent peu accusée. Ainsi s'explique la symptomatologie que révèle un examen attentif chez des malades qui viennent consulter pour des céphalées. Sluder écrit que le sinus frontal est fréquemment en cause dans les maux de tête (99 %) (fig. 21).

Cette proportion nous paraît, semble-t-il, exagérée d'après nos recherches personnelles. Il ne faut pas oublier en effet l'importance des sinus postérieurs dans la production des céphalées (1).

Diagnostic différentiel

Il est à faire avec les différentes céphalées produites soit par les sinusites fronto-ethmoïdales, maxillaires, sphénoïdales, etc., des troubles ovariens, digestifs, rhumatismaux, oculaires ou les diverses pyrexies et affections du système nerveux central.

Ici intervient la nécessité d'une étroite collaboration avec le neurologue et l'ophtalmologiste. Le premier dépistera les affections nerveuses latentes, le second les troubles de réfraction oculaire ; lorsque le résultat dans les deux cas aura été négatif, le rhinologiste devra rechercher l'origine de la céphalée.

Ces sinusites seront assez facilement diagnostiquées soit par

(1) BARRÉ et CANUÏT. Les Céphalées d'origine sphénoïdale, présentation d'un malade à la Réunion extraordinaire de Neuro-Oto-Oculistique de Strasbourg, 14 juin 1923.

BARRÉ et CANUÏT. Un cas de Céphalée d'origine sphénoïdale. Présentation d'une malade. Communication à la Société de Neuro-Oto-Oculistique, 7 juillet 1923.

CANUÏT et TERRACOL. La Céphalée Sphénoïdale. Communication au Congrès Belge d'Oto-Rhino-Laryngologie, à Bruxelles, 14 juillet 1923.

l'examen objectif, soit par la diaphanoscopie ou la radiographie. La douleur est en général plus vive, souvent périodique; elle s'accompagne surtout, dans les « sinusites bloquées » qui pourraient prêter à confusion, de symptômes généraux.

Enfin et surtout deux symptômes vont préciser de diagnostic :

a) *Le signe d'Ewing, pathognomonique constant* (nous l'avons toujours trouvé et notre statistique ne porte que sur quelques cas, tandis que Sluder l'a toujours observé dans l'étude de 450 cas).

b) *La douleur provoquée par l'accommodation visuelle pour les travaux rapprochés; l'examen oculaire démontrant une réfraction absolument normale.*

Traitement

Duverger et Dutheillet de Lamothe écrivent que le traitement doit passer par deux phases successives : médicale et chirurgicale.

Première phase : décongestion et désinfection des fosses nasales. Pommade nasale argyrolée; pulvérisation d'une solution de cocaïne-adrénaline et héroïne; badigeonnages du méat moyen.

Si au bout de huit jours, aucune amélioration n'est obtenue :

Deuxième phase : traitement chirurgical qui se décompose en deux temps :

- a) Cathéterisme et élargissement du canal naso-frontal ;
- b) Libération de l'orifice méatique du canal naso-frontal.

a) *Cathéterisme*. — Cette manœuvre est délicate et demande à être décrite assez longuement.

Jurasz, le premier, en 1883, étudiant un malade atteint d'une tumeur maligne qui avait envahi le sinus frontal, démontra la possibilité du cathéterisme, pratique jusqu'alors déclarée impossible. Dans les années qui suivirent, différents auteurs, en particulier Hansberg et Winckler procédèrent à des recherches cadavériques; le premier arriva à pratiquer le cathéterisme une fois sur deux sujets, le second une fois sur trois environ. Néanmoins l'exécution de cette manœuvre rencontre dans la pratique courante d'assez grandes difficultés. La crainte des fausses routes, le voisinage d'organes dangereux, rendent les rhinologistes excessivement circonspects : le cathéterisme constitue pour la plupart d'entre eux une manœuvre d'exception. Le renouveau des méthodes opératoires endo-nasales tend cependant à lui donner un regain d'actualité. Il importe de bien la connaître, mais son exécution nécessite :

- 1° Des instruments appropriés ;
- 2° Une parfaite connaissance de l'anatomie de la région ;
- 3° Une grande douceur de main ;
- 4° Le concours de radiologiste.

Instrumentation

La sonde doit être avant tout fine (le passage est étroit) et flexible (modification possible de la courbure) ; son extrémité doit être boutonnée ; son manche doit être bien en main. Enfin l'instru-



Fig. 22

ment doit être modelé selon différentes courbures. De nombreux modèles figurent dans les traités classiques. En nous basant sur l'instrumentation de Vacher nous avons fait construire un cathéter, (fig. 22) dont les caractéristiques rappellent étroitement celles des

rapés du célèbre rhinologiste d'Orléans. La longueur est d'environ 17 centimètres ; le calibre d'environ 1 millimètre un peu au-dessous de la pointe, va en augmentant progressivement. Deux courbures modifient la direction générale de l'instrument, l'une à 2 centimètres, l'autre à partir de la pointe.

Technique

a) *Anesthésie* par cocaïnisation-adréna1isation de la partie antérieure du cornet et du méat moyen aussi haut que possible avec un porte-coton. Il est préférable de commencer par pratiquer des badigeonnages de la région, puis de laisser à demeure pendant dix minutes environ dans la région antérieure, une mince lamelle de coton imprégnée de la solution anesthésique. Il est d'une importance capitale d'obtenir une bonne anesthésie en même temps qu'une rétraction de la muqueuse permet d'obtenir une visibilité parfaite. Nous ne pratiquons le cathétérisme que dans les cas où la région est nettement découverte.

Quelques auteurs indiquent comme point de repère l'angle interne de l'œil pour les nez dont la racine est très rejetée en arrière, et où le cornet moyen est si profondément placé qu'il est impossible de bien distinguer le bord antérieur.

Nous n'admettons pas cette pratique ; *sans visibilité parfaite, pas de cathétérisme. Toute manœuvre aveugle est à rejeter.*

b) *Technique proprement dite.* — Sujet assis ; tête maintenue par l'aide dont les mains encadrent les tempes.

La tête étant portée en extension, le spéculum introduit dans la fosse nasale, se dirige vers la région antérieure du méat moyen.

Nous nous servons généralement du spéculum nasi ordinaire ; dans certains cas, où le cornet moyen est appliqué contre la paroi externe des fosses nasales, il est préférable de le luxer en quelque sorte avec un spéculum à longues branches. Ceci fait, le cathéter introduit entre les valves, se dirige en haut et s'engage dans le méat moyen. Son manche est alors légèrement abaissé et pour éviter toute échappée en arrière, ramené en avant de façon à venir buter contre le point d'insertion antérieur du cornet moyen.

Le spéculum est enlevé ; la tête est ramenée dans la rectitude normale. Le stylet va dès lors tâtonnant pour essayer de pénétrer dans l'ostium normal. Deux petits points de technique sont à retenir :

1° Il faut plutôt se diriger latéralement.

2° Au fur et à mesure que le cathéter s'enfonce, il faut baisser progressivement le manche.

Il convient de se diriger latéralement pour éviter d'une part d'atteindre la lame criblée et les organes dangereux qui la surplombent ; d'autre part le sinus frontal est plutôt placé latéralement par rapport à la ligne médiane ; enfin la cellule frontale n'étant qu'une expansion du labyrinthe ethmoïdal, il importe de se diriger vers le groupement cellulaire externe pour essayer de retrouver, si l'on peut s'exprimer ainsi, la ligne directive originelle.

Il nous est arrivé au début de nos recherches de tâtonner pendant d'assez longs instants, lorsque nous restions placés dans un axe médian ; et brusquement si nous nous portions en dehors, notre cathéter pénétrait rapidement dans un espace qui nous conduisait au sinus frontal.

Donc en agissant en dehors, nous essayons de faire pénétrer le stylet, nous le répétons, avec une douceur de main extrême, en l'enfonçant progressivement, en vrillant en quelque sorte. Dès l'instant où l'instrument s'enfonce, nous abaissons peu à peu la poignée et lorsqu'elle touche d'abord le plancher des fosses nasales, puis *s'applique étroitement contre la lèvre supérieure* en s'appuyant sur elle, nous pouvons être certains que nous avons pénétré dans la cavité sinusale. La sonde devient alors mobile dans l'ostium et le canal (fig. 23).

Agrandissement de l'ostium. — En imprimant des mouvements légers de latéralité à la sonde, on arrive petit à petit à agrandir le canal naso-frontal et ceci aux dépens des cellules ethmoïdales qui le bordent.

Il devient dès lors aisé de remplacer le cathéter par les râpes de Vacher, en commençant par le plus petit modèle, et de procéder selon la technique indiquée par cet auteur. Nous réalisons de la sorte une ouverture suffisante et nous pouvons petit à petit, au cours de l'opération, pour obtenir une anesthésie meilleure, introduire dans la cavité des porte-cotons imprégnés de cocaïne (fig. 24).

Le cathétérisme du sinus frontal est pratiqué couramment dans notre clinique pour nous assurer de la perméabilité de l'antre. Nous n'avons jamais observé d'accidents, mais nous le répétons, *nous ne pratiquons jamais cette manœuvre sans une radiographie préalable.*

Ce point est capital. On trouve dans la littérature d'assez nombreuses relations d'accidents : fausses routes vers l'os lacrymal, la lame papyracée, l'orbite, traversée de la lame criblée et méningite, perforation du toit du sinus (Maljutin, Weigert). Une observation de Mermod est typique à cet égard : le sinus frontal faisait

défaut ; le sujet mourut après le cathéterisme, la sonde avait pénétré directement dans le crâne.

Enfin dans le cas où le cathéterisme est impossible, il convient de pratiquer la résection de la tête du cornet moyen ou de pénétrer dans le sinus selon la technique de Mosher, préconisée par Luc ⁽¹⁾.

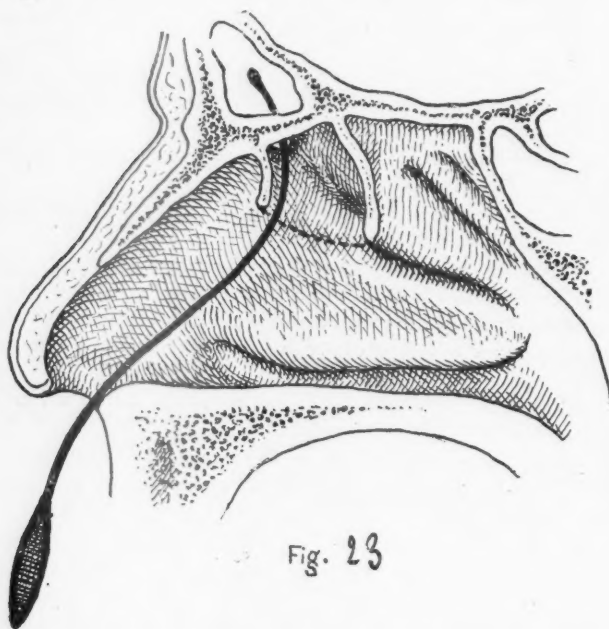


Fig. 23. — Le cathétérisme du sinus frontal (l'appui du manche contre le plancher du nez) avec notre instrument.

En résumé une grande prudence est de mise ; il faut bien voir ce que l'on fait, il ne faut pas forcer, il faut avoir la main légère. Ce sont du reste là les règles générales du cathéterisme de tous les canaux de l'organisme, qu'il s'agisse de l'urèthre, de l'œsophage, de l'uretère ou de la trompe d'Eustache.

En ce qui nous concerne, nous estimons que la phase médicale doit être rendue aussi courte que possible, qu'elle ne donnera le

⁽¹⁾ Luc, Examen critique des méthodes d'ouverture des antres maxillaires et frontaux par voie endo-nasale. *Monographies O. R. L. Internationales*, n° 10.

plus souvent que des résultats aléatoires et de courte durée et qu'en deuxième lieu le traitement chirurgical ne peut se résumer en une formule précise et unique. Il sera subordonné aux lésions constatées. En effet, si l'obstruction méatique du canal naso-

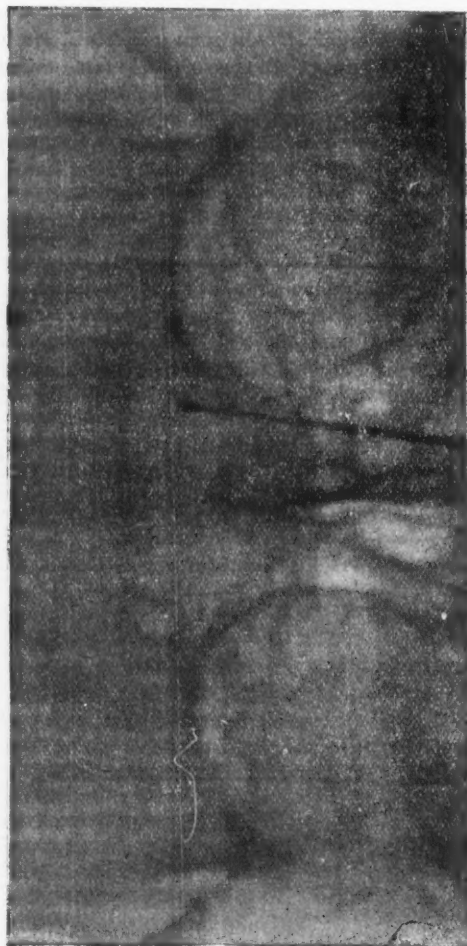


Fig 24. — Notre cathéter en place dans le sinus frontal (radio-GINSKY)

frontal est réalisé notamment à l'occasion d'un coryza par une hypertrophie localisée du tissu caverneux les soins médicaux et notamment les attouchements et badigeonnages du méat moyen avec une solution de nitrate d'argent de préférence, arriveront

rapidement à désobstruer la poche frontale. Par contre s'il s'agit d'une malformation anatomique, d'une déviation haute de la cloison, d'une hypertrophie de la tête du cornet moyen ou d'une dilatation des cellules de l'agger-nasi, une intervention méthodique dirigée uniquement contre l'agent causal soit l'ablation de la tête, soit un curettage ethmoïdal antérieur arrivera à lever l'obstacle. L'élargissement du canal naso-frontal sera uniquement réservé aux cas dans lesquels le cathéterisme explorateur aura démontré que l'obstruction siège plus haut, mais ajouterons que ces cas sont rares et qu'une intervention localisée à la région du méat moyen aboutira à rétablir suffisamment la perméabilité canaliculaire.

Nous avons présenté plusieurs malades à la Société de Neuro-Oto-Oculistique à Strasbourg et nos résultats sont très satisfaisants.

Dans un prochain article, nous envisagerons également le traitement des crises douloureuses des sinusites frontales aiguës par l'anesthésie régionale.

Le « Vacuum Sinus » de Sluder, réalisé par l'obstruction temporaire ou permanente de l'embouchure méatique du sinus frontal, ne doit pas être ignoré des rhinologistes. Recherchée systématiquement et méthodiquement, cette affection se révèlera assez fréquente dans la pratique courante ; elle doit en tous cas prendre sa place dans le chapitre des *céphalées d'origine nasale*, champ immense dont le défrichage pénible, patiemment réalisé, nous permet d'entrevoir les plus belles espérances.

EN MARGE DE LECTURES

Ed. Davis. — Anatomie pathologique et drainage de la méningite otitique (*The Journal of Laryngology and Otology*, août 1923, et discussion à la section d'Otologie de la Société Royale de Médecine de Londres, avril 1923).

Cette étude est basée sur 13 autopsies personnelles et sur des pièces du musée des Ecoles médicales de Londres.

Observations anatomo-pathologiques. — Les méningites otitiques intéressant la fosse cérébrale moyenne et le cortex sont beaucoup plus rares que celles de la fosse cérébrale postérieure et succèdent habituellement à un abcès temporo-sphénoïdal ou à une méningite localisée.

Les autopsies montrèrent invariablement du pus dans les canaux interpedonculaires. Ce pus s'étendait de là, dans l'espace sous-arachnoïdien, le long des vaisseaux cérébraux. En avant le pus s'étendait au-dessus du chiasma et le long de l'artère cérébrale antérieure, vers la scissure longitudinale et formait une collection au-dessus du corps calleux. Dans les cas plus avancés le pus avait suivi les cérébrales moyennes et les scissures sylviennes vers le cortex. Plus souvent encore le pus s'étendait en arrière, par les cérébrales postérieures et autour des pédoncules, et il y avait un abcès entre la tente et la face supérieure du cervelet. Dans quelques cas il n'y avait pas de pus dans le confluent supérieur mais dans tous les cas avancés, il était envahi.

Il y avait des amas purulents :

- 1° Dans le conduit auditif interne et sur la face postérieure du rocher immédiatement en regard du sinus latéral ;
- 2° Dans les canaux interpedonculaires ;
- 3° Entre la tente et la surface supérieure du cervelet.
- 4° Dans la scissure longitudinale au-dessus du corps calleux.

La voie suivie par l'infection était dans sept cas la fenêtre ovale ; le labyrinthe et le conduit auditif interne et de là le pus gagnait la face inférieure de la protubérance et les canaux interpedonculaires.

Dans un cas il y avait thrombose du sinus latéral avec collection péri-sinusale recouvrant la surface inférieure et postérieure du cervelet. Dans un autre cas, une collection purulente dans l'aqueduc du vestibule paraissait venir le long du sac endolymphatique. On ne découvrit pas de fistule du canal semicirculaire externe ou du promontoire. Dans les quatre derniers cas, on ne pouvait suivre la voie de l'infection et il s'agissait peut-être d'une infection par voie sanguine ou septicémie.

Observations expérimentales. — Pour montrer sur le cadavre les voies suivies par l'infection on injecta l'espace sous-arachnoïdien. La solution de bleu fut introduite à l'aide d'un tube placé dans l'oreille interne et le conduit auditif interne. On trouva le bleu dans les canaux interpédonculaires, en avant vers le chiasma et en arrière dans l'espace strié entre la tente et le cervelet. Il n'y avait pas de bleu dans le confluent supérieur ni dans les ventricules.

Quand l'injection fut faite à travers la dure-mère en regard du sinus latéral, le bleu était limité à la surface inférieure et postérieure du cervelet, et s'étendait jusqu'à la scissure postérieure et le confluent supérieur. Il n'y en avait pas dans les autres lacs sous-arachnoïdiens.

Ces expériences furent faites pour étudier les voies de drainage. On injecta 30 centimètres cubes de bleu à travers le conduit auditif interne dans les canaux interpédonculaires et on retira aisément la même quantité par la même voie à l'aide d'une grosse aiguille et d'une seringue. Quand on enfonça le trocart à travers le ligament alloïdo-occipital et le trou occipital pour vider le confluent supérieur on ne retira aucun colorant.

Quand on injecta 30 centimètres cubes au niveau du sinus latéral on ne put en retirer que deux par aspiration mais la ponction du confluent supérieur ramena quelques gouttes de la solution bleue.

Après injection de bleu à travers le conduit auditif interne une ponction lombaire, même de dix centicubes avec grosse aspiration par la seringue ne ramena pas de bleu. L'examen anatomique montra que le liquide n'avait pas dépassé les canaux interpédonculaires.

D'où 2 conclusions :

1° La ponction lombaire répétée, pendant la vie, n'augmente pas l'extension de la suppuration.

2° La ponction lombaire est une méthode de drainage insuffisante.

Malgré ce qu'il y a d'artificiel dans ces expériences, elles répondent très exactement à la réalité et d'accord avec l'anatomie pathologique les conclusions suivantes sont justifiées :

1° Quand la méningite est à un stade avancé avec pus dans les canaux interpédonculaires ou quand plus tardivement encore le confluent supérieur est envahi, le drainage est très difficile. D'où l'intérêt de faire un diagnostic précoce, quand le pus est limité au labyrinthe ou à la région du sinus latéral, où même plus tard quand la suppuration est localisée au pourtour du conduit auditif interne et à la face postérieure du rocher.

Une infection d'origine sinusale paraît d'un pronostic meilleur que celle qui vient du conduit auditif interne, car la suppuration dans la fosse cérébrale postérieure est mieux localisée et peut ne pas s'étendre aux canaux interpédonculaires.

2° Si l'infection vient par le labyrinthe la meilleure voie de drainage est l'aspiration à travers le conduit auditif interne.

3° Si la méningite est d'origine sinusale il faudra drainer à la fois en

avant et en arrière du sinus et dans ce cas on pourra utiliser la ponction altoïdo-occipitale.

4° La ponction lombaire, aide valable du traitement, n'est pas une méthode satisfaisante de drainage. Weed, Wegeforth, Ayr et Felton du Rockefeller Institute, ont montré d'une façon concluante que dans la septicémie produite chez les animaux par les *Bacillus lactés aërogènes* ou d'autres organismes, une méningite fatale se développait quand on pratiquait une ponction lombaire. La méningite ne survient pas si on ne fait pas de ponction.

L'importance de ces expériences est augmentée du fait que la méningite est quelquefois une infection sanguine. Les observateurs sus-mencionnés ont montré que les animaux morts de méningite ont presque toujours des microbes dans le sang. Il y a presque invariablement infection sanguine si la méningite a duré huit heures et la septicémie joue probablement un rôle important dans la mort. D'autres expériences ont montré que l'atteinte des méninges par voie sanguine après ponction lombaire était due à la diminution de pression du liquide céphalo-rachidien ou quelque autre réaction intracrânienne, même si cette diminution de pression était de très courte durée. Le remplacement immédiat par du liquide de Ringer n'empêche pas l'apparition de la méningite et on suppose que le liquide céphalo-rachidien s'infiltre dans les tissus par l'orifice de la ponction. On pourrait diminuer cela en utilisant de très fines aiguilles et peut-être prévenir aussi de ce fait les maux de tête de la ponction lombaire. Il semble donc qu'il ne faut retirer par ponction lombaire que la quantité minimum de liquide nécessaire au diagnostic.

— **M. S. Hastings** demande les indications de la technique de la ponction altoïdo-occipitale.

— **J. E. O'Malley** demande quels symptômes engagent M. Davis à ouvrir directement au travers du labyrinthe ou à mettre un drain à travers la paroi de l'antre devant le sinus latéral, ou s'il y a intérêt à faire les deux en même temps.

— **M. T. B. Layton** dit qu'il est intéressant de savoir qu'il y a quelque danger à faire une ponction lombaire. On avait coutume de la considérer comme absolument bénigne. Il demande si dans un des cas de guérison de Davis on trouva des microbes dans le liquide. Il demande dans quel cas le drainage de la cavité cérébro-spinale doit être fait dans l'espoir de sauver le malade et comment les distinguer de ceux chez lesquels une simple ablation de l'os infecté en relation avec la dure-mère est la seule chose à faire.

— **Sir Ch. Ballance** insiste sur l'importance extrême du sujet. C'est une question de vie ou de mort que le traitement dans ces cas. Il rappelle un fait de mort subite par ponction lombaire. De toutes façons il faut utiliser la P. L., avec beaucoup de prudence, car elle peut provoquer

un changement de position du cervelet et retentir sur les centres vitaux du bulbe et de la moelle.

A son avis un liquide trouble sans microbe permet une guérison presque certaine. S'il y a des microbes dans le liquide, aucun espoir mais il faut cependant tenter quelque chose.

Le traitement chirurgical est bien entendu le seul à faire. Mais l'opération précoce qu'il faut faire est difficile à réaliser souvent car les malades arrivent trop tard, déjà moribonds.

A propos des expériences sur le cadavre, il rappelle que pendant la guerre il fit des injections de bleu de méthylène dans le ventricule latéral et que le colorant apparaissait dans le liquide de la P. L. 25 secondes après. La circulation du liquide C. R. chez l'homme vivant est bien connue et le colorant diffuse rapidement dans toutes les directions. On sait également que le liquide sécrété par les plexus choroides sort des ventricules par les orifices du toit du quatrième ventricule et se dirige vers le confluent supérieur et circule dans l'espace interpedonculaire et les différents lacs de la base. Il descend également vers le canal spinal. Il s'étend aussi comme M. Davis l'a montré sur la surface des hémisphères dans la direction du sinus longitudinal supérieur, spécialement dans la région de la scissure de Sylvius.

Tous les auristes ont certainement vu l'extension de la méningite rapidement envahissante, le pus verdâtre sous la membrane arachnoïdienne s'étendant de sillon en sillon entre les circonvolutions. Tout le monde souhaiterait savoir comment arrêter cela.

S. Ch. Ballance n'est pas d'accord avec M. Davis sur un point, celui que la ponction atloïdo-occipitale est une opération pouvant remplacer le drainage.

Personne ne voudrait aujourd'hui traiter un abcès chaud par ponction avec un trocart. La ponction atloïdo-occipitale est facile à faire mais d'après ce qu'on voit aux autopsies, aucune ponction n'est capable d'arrêter l'envahissement de l'espace sous-arachnoïdien.

S'il y a des microbes dans le liquide, la seule technique à suivre est celles de Haynes. Si le courant du liquide pouvait seulement être dirigé au dehors à travers une ouverture chirurgicale ouvrant le confluent supérieur, sa marche dans d'autres directions pourrait peut-être être entravée.

S. Ch. Ballance a toujours été frappé par ce fait que la méningite et d'autres infections intracrâniennes sont très favorisées par l'hypertension. Si la pression du liquide dans l'espace sous-arachnoïdien était diminuée il croit qu'il y aurait une chance d'éviter l'extension ultérieure de l'injection. Si on pouvait réaliser cela en ouvrant le confluent supérieur par exemple et en dirigeant le courant dans une autre direction, on pourrait envisager la possibilité d'arrêter l'extension sur la surface du cerveau. Quoiqu'il en soit des possibilités actuelles, il faut traiter ces cas comme on traite une suppuration aiguë dans un point quelconque du corps.

— D. Davis donne la technique de la ponction atloïdo-occipitale :

tête légèrement fléchie, aiguille pénétrant la ligne médiane du cou, juste au-dessus de l'apophyse épineuse de l'axis et dans la direction de la suture fronto-nasale. On sentira l'aiguille traverser le ligament atloïdo-occipital. Pas d'anesthésie.

Il pense que cette ponction peut être quelquefois plus utile que l'opération de Haynes. Il considère que le confluent supérieur ne contient du pus qu'à une période avancée de la méningite et que l'opération de Haynes à ce moment ne donne aucun succès. L'occipito-atloïdienne peut être toujours tentée chez des moribonds pour qui le chirurgien n'a plus rien à faire.

En réponse à la question du Dr O'Malley : on drainera par le conduit auditif interne et le labyrinthe si des signes labyrinthiques ont précédé les signes méningés. Il faut admettre qu'il est souvent difficile de se décider à traverser et à détruire l'oreille interne dans les cas où le diagnostic reste incertain. Si la méningite vient du sinus latéral il faut ne pas toucher au labyrinthe et drainer en avant et en arrière du sinus. Un des cas qui fut montré à une séance précédente, avec tous les symptômes d'une méningite et des pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien après culture, fut opéré aussi tôt que possible. Il y avait un large abcès extradural entre la face postérieure du rocher et de la dure mère, venant d'un abcès périsinusal. Drainage, plaie laissée ouverte, pour pouvoir ouvrir la dure mère si nécessaire. Après une amélioration de quelques jours réapparition des symptômes. Drainage de l'espace sous-arachnoïdien en avant et en arrière du sinus latéral. Guérison.

Dans un autre cas, avec température au-dessus de 40° après une radicale faite ailleurs — signes méningés. Réouverture de la mastoïde et drainage de la fosse cérébrale postérieure derrière le sinus latéral. Pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien. Guérison.

Les cas rapportés par M. Lawson Whale et Martyn semblent avoir été analogues aux siens.

WINTER.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

14 décembre 1923

I. A. Nepveu. — Diverticule de l'Œsophage.

L'auteur présente une malade de 76 ans, chez laquelle les premiers symptômes régurgitation, etc. sont apparus il y a neuf ans. La radiographie, faite par le Dr Lévy-Lebhar, montre un diverticule de la gressseur d'un œuf de poule, prenant origine à la partie postérieure de l'œsophage.

Etant donné l'absence de troubles présentés par la malade et l'âge de celle ci, l'auteur croit l'abstention chirurgicale indiquée.

II. G. A. Weill. — Inscription des mouvements réactionnels.

L'auteur nomme déviation inscrite (D. I.) l'ensemble des tracés obtenus pendant la recherche de l'indication. Il donne les détails qui permettront de tirer de cette épreuve les résultats les plus nets : 1° comme complément des épreuves vestibulaires classiques, 2° comme moyen d'interroger la fonction otolithique.

III. Blanchard. — Du traitement anti-syphilitique en otorhino-laryngologie.

A propos de l'accident primaire spécifique, Blanchard dit qu'il n'est pas si rare dans le domaine de l'oto-rhino-laryngologie qu'on l'a prétendu ; des accidents secondaires ou tertiaires dermatotropes ou neurotropes qui y sont journellement rencontrés ; de sujets dont la contagion spécifique, est très probable, après contrôle médical.

M. Blanchard passe en revue les traitements, que dans certaines circonstances, le spécialiste Oto-Rhino Laryngologiste aura à conduire lui-même :

- a) Traitement préventif de la spécificité
- b) Traitement abortif.
- c) Traitement d'assauts.
- d) Traitement de sécurité.
- e) Traitement de la neuro-syphilis des centres sensoriels intéressant l'Oto-Rhino-Laryngologie.

Le traitement thérapeutique n'est ici envisagé, qu'en ce qui concerne l'action médicamenteuse du novarsénobenzol, à doses progressivement croissantes (injections intra-veineuses) ou à faibles doses journalières et prolongées (injections sous-cutanées ou intra-musculaires), des injections intra-veineuses de Cy. Hg au 1/100 ; ou de l'huile grise argentine (Arquérital) dans les masses musculaires, de l'action de l'iode, sous forme de solution de Lugol, ou d'iodure de potassium, bien que l'iode n'ait pas, à proprement parler, d'effet tréponémicide.

IV. G. Worms. — Céphalées et troubles oculaires d'origine sinuso-nasale.

L'auteur étudie, avec observations à l'appui, une série de troubles qu'on a l'habitude de rapporter depuis un certain temps à l'existence de sinusites latentes.

Il s'agit de céphalées du type migraineux ou névralgique, de localisations variables fronto-orbitaire, syncipitale ou occipitales. A ces phénomènes douloureux s'associent fréquemment des troubles oculaires (asthénopie, larmoiement, rétrécissement du champ visuel, scotomes paracentraux, amblyopie légère) avec congestion conjonctivale et hyperémie de la pupille.

L'attention n'est pas toujours attirée du côté du nez où on trouve souvent peu de chose. Aucun signe d'infection mais seulement parfois un défaut d'architecture (déviation de la cloison, crête, gros cornet moyen).

La diaphanoscopie et la radiographie demeurent presque toujours négatives. Seules, l'hyperesthésie localisée à certains points de la pituitaire (cornet moyen) et l'épreuve de la cocaïne permettent de faire un diagnostic étiologique certain.

Discutant la pathogénie de ces accidents, l'auteur, tout en reconnaissant qu'ils peuvent être d'origine obstructive (oblitération du canal naso-frontal, des cavités ethmoïdo-sphénoïdales) soutient qu'ils sont plus souvent encore fonction d'une perturbation du système trigémino sympathique sous l'influence d'une irritation superficielle de la muqueuse ou d'une cause générale (humorale ou endocrinienne).

Dans la névrite rétrobulbaire aiguë, le succès des interventions sur les sinus postérieurs ne serait pas dû au traitement d'une sinusite qui n'existe pas, mais aux modifications apportées par l'opération au régime vasomoteur de la rétine ; l'ouverture du sinus sphénoïdal étant le moyen le plus direct d'agir sur les fibres sympathiques dominant la circulation du nerf optique dans sa portion rétrobulbaire.

La plupart des céphalées et troubles oculaires légers cèdent à la coctinisation du méat moyen, à l'ablation de l'épine irritative. Les opérations, plus importantes, portant sur le sinus postérieur sont exceptionnellement indiquées dans ces cas. Elles ne mettent d'ailleurs pas à l'abri des récidives possibles.

— M. Henri Caboche a eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas de ces céphalées qu'on tend à ranger dans le cadre des sinusites

postérieures éthmoïdales et sphénoïdales. Il ne lui semble pas que la signification en soit aussi précise.

Cliniquement, en effet, elles s'accompagnent parfois de symptômes positifs de sinusite postérieure révélée par l'examen habituel de la radiographie. Mais parfois ni les procédés d'investigation habituels ni la radiographie n'indiquent quelque lésion que ce soit.

Au point de vue thérapeutique, d'autre part, tantôt elles cèdent à de simples attouchements de la pituitaire et de ses méats à la solution coïcaine-adréraline, tantôt une ouverture chirurgicale qui le plus souvent ne fait pas la preuve de la lésion anatomique. Tantôt, malgré des lésions anatomiques réelles et la présence de muco pus dans le sinus sphénoïdal, la trépanation n'amène aucun soulagement (c'est ce qui nous est arrivé dans un cas personnel).

Et voici maintenant l'observation de M. Worms qui nous apprend que la même trépanation du sinus sphénoïdal qui a réussi à faire disparaître une paralysie du moteur oculaire externe (non accompagnée de douleurs) contre laquelle elle était à juste titre dirigée, a provoqué l'apparition de cette même céphalée qu'on lui demandait tout à l'heure de guérir.

Tout ceci montre que cette question de céphalées d'origine sinusale n'est pas au point et demande de nouvelles recherches.

Les phénomènes douloureux en question nous apparaissent présentement devoir bien plutôt être considérés comme un syndrome dont l'avenir nous apprendra vraisemblablement la variable signification.

M. LABERNADIE

18 janvier 1924

1. P^r Barany (d'Upsala). — Evidement petro-mastoidien sans plastique.

Dès 1911 l'auteur a modifié la technique classique de l'évidement pétro-mastoïdien. Il ne récline pas en avant le conduit auditif, car cette méthode est responsable de quelques accidents : sténose, néo-membranes.

Il décolle le périoste jusqu'à la spina supra-méatium et il pratique l'évidement autour du conduit resté en place. Il trépane en arrière du conduit auditif, curette l'attique et la paroi postérieure, mais il s'efforce de ne pas léser le conduit membraneux, car il y a des cas où l'on peut obtenir une restitution complète.

L'opération terminée, l'auteur suture complètement et il place à l'extrémité inférieure un drain en caoutchouc, qu'il enlève le second jour et qu'il remplace par une lame de cellophane, celle-ci est elle-même supprimée au bout de quelques jours. B. pense que la plastique n'est jamais indispensable et que d'autre part elle expose trop souvent à des

suppurations prolongées surtout avec les grandes cavités. En conservant le conduit pas de sténose, il tamponne d'ailleurs celui-ci avec une lame de coton.

Il se sert d'une curette spéciale, de diamètre très réduit mais puissante qui lui permet d'enlever l'étrier et de pénétrer dans le labyrinthe.

Il fait ses opérations à l'anesthésie locale et la curette est préférable dans ce cas à la gouge.

— **Jouet** pense que cette méthode est difficilement applicable aux cas où il y a du cholestéatome et qu'on ne peut guère surveiller le bourgeonnement.

— **Sebileau**. — L'opération de Barany tient le milieu entre l'opération de Iis et celle de Sourdille. C'est une sorte d'antrotomie prolongée jusque dans la caisse, avec une résection partielle de la paroi postérieure et du mur de la logette. Ce qu'il y a de particulier c'est le soin avec lequel B. respecte le conduit membraneux.

La curette extrêmement petite est remarquablement puissante.

L'évidement partiel tel que l'opération de Barany ne paraît cependant avoir que des indications restreintes, les lésions sont souvent telles que seul l'évidement complet est indiqué.

L'opération de Barany pourra rendre de grands services dans les lésions de la région haute de la caisse qui sont si rebelles au traitement habituel, d'autant que les suites opératoires étant bonnes, on n'hésitera pas à intervenir.

— **Bloch** dit qu'on a très peu souvent l'occasion de faire l'évidement partiel. On ne le pratique que dans le cas où les lésions sont très localisées. Les résultats ont été satisfaisants. L'opération elle-même n'est pas particulièrement difficile, mais le pansement de la plaie est délicat, surtout au début.

— **Barany** répond à Jouet que lorsqu'on a très soigneusement inspecté la cavité évidée de son cholestéatome, il n'est pas nécessaire de regarder les jours suivants. Il a des guérisons en quelques jours et qui se maintiennent depuis plusieurs années.

Quant aux indications de son opération, l'auteur pense qu'une bonne audition n'est pas une contre-indication, il a bien soin de ne pas léser les osselets ; dans beaucoup de cas, l'audition est meilleure après l'opération.

II. *L. Reverchon et G. Worms*. — **Zona otitique.**

Les auteurs relatent deux exemples de zona otitique répondant à deux modalités différentes.

La première observation réalise un véritable *syndrome géniculé* complet, comprenant à la fois : 1° des troubles auditifs (hypoacousie, bourdonnements, vertiges) ; 2° une paralysie faciale totale ; 3° une éruption

vésiculaire au niveau du conduit et du pavillon (zone de Ramsay Hunt) ; 4° des troubles salivaires avec fluxion transitoire de la glande sous-maxillaire.

La deuxième répond à un type plus complexe, beaucoup plus rare, comportant la participation de plusieurs nerfs crâniens (3^e, 5^e, 6^e, 7^e, 8^e, 10^e paires).

La symptomatologie en imposa, au début, pour une mastoïdite : (douleurs vives et œdème de la région mastoïdienne droite, paralysie faciale, fièvre). L'indication d'une trépanation d'urgence se serait inévitablement posée sans l'examen attentif du conduit, qui montra la présence de vésicules d'herpès.

Après une phase d'accalmie, apparurent des troubles vestibulaires (surdité, nystagmus, vertige, vomissements) d'une intensité extraordinaire. L'intolérance gastrique fut telle que, pendant 8 jours, on dut alimenter le malade par voie rectale.

On nota, au paroxysme de la crise, des troubles très impressionnants du rythme cardiaque (ralentissement considérable, irrégularité du pouls avec tendance syncopale). Il existait, enfin de la diplopie homonyme par parésie de la 6^e paire droite, et de la mydriase (ophtalmoplégie interne 3^e paire).

Guérison au bout d'un mois, persistance de la paralysie faciale avec lagophthalmos, ayant nécessité une blépharoraphie.

Les auteurs soulignent l'allure protéiforme du zona otitique et les erreurs de diagnostic auxquelles il peut prêter. L'éruption caractéristique, souvent discrète ou déjà dissipée, peut passer inaperçue, et la paralysie faciale en imposer pour une P. F. à frigore, la tuméfaction mastoïdienne, la douleur, les réactions fébriles orienter vers une otite compliquée et pousser à une intervention injustifiée.

Quant à la pathogénie, les auteurs se demandent si la théorie ganglionnaire suffit à expliquer la diffusion du processus à un grand nombre de nerfs crâniens, et s'il ne faut pas, dans ce dernier cas, incriminer plutôt des lésions méningées de la base.

M. LABERNADIE.

14 février 1924

I. Jouët. — Évidement petro-mastoïdien partiel sans plastique.

M. Jouët présente un malade opéré par cette méthode qui consiste à conserver le conduit membraneux au cours de l'évidement petro-mastoïdien. Cette technique ne peut s'appliquer qu'aux évidements partiels, lorsque les lésions sont bien localisées.

Elle permet une cicatrisation plus rapide et plus esthétique que les diverses méthodes autoplastiques et, dans la plupart des cas, non seulement conserve l'audition mais peut même l'améliorer.

— **G. A. Weill.** — Chez une malade opérée par lui pour un évidement, la cicatrisation ayant été retardée par l'élimination d'un sequestre, le conduit membraneux s'est reconstitué, réalisant le procédé préconisé par Barany.

III. Liébault. — Evidement petro-mastoidien pansé à l'ambrine.

M. Liébault présente deux malades, parmi ceux qu'il a pansés à l'ambrine après évidement petro-mastoidien pour otorrhée chronique. Il attire l'attention sur les résultats excellents de cette méthode préconisée par Daure et en donne sa technique : d'abord pansement à la mèche vioformée pendant 6 à 8 jours, puis pansement à l'ambrine coulée dans la cavité toutes les 48 heures pendant 8 à 10 jours. Du seizième au vingtième jour les pansements sont terminés, la cavité étant épidermée en gardant sensiblement sa forme opératoire.

Les avantages de cette méthode sont la facilité d'exécution, la sûreté des résultats, l'indolence complète des pansements. La seule précaution à prendre est de ne pas mettre l'ambrine trop chaude pour ne pas déterminer de vertiges. Les résultats apportés par l'auteur sont basés sur une expérience de 18 cas traités au cours de ces deux dernières années.

— **Sebileau** demande à L. 1° Si le pansement à l'ambrine tel qu'il le pratique permet d'éviter le bourgeonnement de la cavité parfois si tenace et variable suivant les sujets ; 2° Au bout de combien de temps la cavité est-elle complètement asséchée.

— **Reverchon** qui a observé pendant la guerre des réactions très vives avec élévation de température 40°, 41° — à la suite d'application d'ambrine chez les brûlés, demande à M. Liébault s'il a noté des faits identiques chez les évidés.

— **G. A. Weill** demeure fidèle aux pansements de la cavité.

— **Liébault.** Le bourgeonnement est parfois très gênant, mais depuis deux ans qu'il emploie l'ambrine, les difficultés pour conserver la cavité n'ont pas été comparables à ce qu'elles étaient auparavant, exception faite pour les enfants.

La durée exacte nécessaire pour avoir une cavité complètement sèche est difficile à préciser, quelques cavités suintent plus que d'autres mais c'est un suintement léger.

Il n'a jamais rencontré d'élévation de température, si minime soit-elle. Il n'emploie d'ailleurs l'ambrine que dans les évidements à froid et lorsque la cavité opératoire a déjà été désinfectée. (Pansement ambrine après six ou huit jours).

Faire le moins de pansements possible ce serait l'idéal, mais il faut redouter le comblement de la cavité.

M. LABERNADIE.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

9 février 1924

I. Barré et Cahn. — Méningite aseptique avec troubles labyrinthiques.

Un sujet de 37 ans est pris brusquement de céphalée, vertiges, vomissements, fièvre et coma. Il existe du Kernig, une ponction lombaire ramène un liquide trouble, très albumineux et chargé de lymphocytes : le malade sort du coma. Dans la suite, il a plusieurs crises de céphalées violentes avec perte de connaissance ; des ponctions lombaires le soulagent régulièrement. Depuis le début, il a des troubles labyrinthiques unilatéraux. Les auteurs discutent les relations qui peuvent exister entre les deux éléments labyrinthiques et méningitiques dans ce cas curieux.

II. J.-A. Barré. — Sclérose en plaques protubérantielles ou complications nerveuses otogènes.

Il présente un malade chez lequel se sont développés progressivement une hémiparésie droite, une impression de déséquilibre et quelques troubles vésicaux. Il existe une légère lymphocytose céphalo-rachidienne, une hypo-acousie gauche due à une otite cicatricielle consécutive à une otite moyenne aiguë suppurée. L'auteur discute les interprétations qu'il convient d'envisager et insiste sur la fréquence des réactions méningées périopératoires au cours des otites moyennes.

III. Barré et Folly. — Méningite syphilitique hypertensive avec amaurose.

Chez un sujet de 21 ans apparaissent des céphalées violentes, des vomissements, une diminution rapide de la vue et une quadriplégie passagère. Il a en outre quelques troubles labyrinthiques, une névrite optique bilatérale coïncidant avec des pupilles petites, une hypertension du liquide céphalo-rachidien avec lymphocytose légère, albuminurie marquée, et benjoin ; type méningitique. Les diagnostics de tumeur cérébrale et de sclérose en plaques qui furent posés sont éliminés et l'on s'arrête à celui de méningite syphilitique.

IV. Redslob. — Arythmie et bradycardie persistante après éviscération du globe.

Il constate chez un jeune homme de violentes douleurs, une arythmie, une bradycardie et une anurie après éviscération du globe. L'arythmie dura 36 heures, la bradycardie persista pendant une semaine entière. L'auteur interprète ce phénomène comme un réflexe oculo-cardiaque.

V. J.-A. Aarré. — Sclérose en plaques à forme labyrinthique presque pure.

Il montre, sur une malade très caractéristique à ce point de vue, que, dans la sclérose en plaques dont on fait souvent un complexe pyramido-cérébelleux, le syndrome labyrinthique est en général beaucoup plus important et fréquent que le syndrome cérébelleux, qu'il multiplie le trouble pyramidal et qu'il domine la symptomatologie de la sclérose en plaques.

VI. J.-A. Barré et L. Reys. — Les troubles labyrinthiques dans la sclérose en plaques : étude basée sur 40 cas personnels.

Ils exposent le résultat des examens labyrinthiques cliniques et instrumentaux qu'ils ont pratiqués sur 40 sujets atteints de sclérose en plaques. Ils montrent la fréquence de ces troubles, leur apparition souvent précoce, leur type ordinaire et la grande part qu'ils prennent dans le tableau général de la maladie.

LOUIS REYS.

ROYAL SOCIETY OF MÉDECINE, SECTION DE LARYNGOLOGIE

Juin 1923

I. M. Woodman. — Traitement des tumeurs malignes du maxillaire supérieur.

Présentation de coupes. Photographies en couleurs, avant et après deux opérations.

W. S. Syme et M. Woodman dans la discussion constatent les effets destructifs du radium dans certains cas. Un mois après une application de 150 milligrammes de radium, il y eut une nécrose de toute la partie antérieure de la face.

II. W. Milligan. — Sarcome de l'amygdale gauche.

— Epithélioma du palais mou et du pilier antérieur gauche.

Traitement : diathermie sous anesthésie générale en mai 1920. Guérison complète jusqu'en juin 1923. Réapparition d'une petite induration sur la paroi pharyngée postérieure. A ce propos M. Syme signale le caractère fibreux des cicatrices après diathermie qui gênent souvent la mobilité des mâchoires. Il rappelle une observation de cancer inopérable guéri par la diathermie.

- **Laryngo-fissure pour cancer de la corde vocale droite.**
- **Tuberculome laryngé.**
- **Tuberculose nasale à forme tumorale.**
- **Cellulite orbitaire, atteinte du sinus frontal, ostéomyélite de l'os frontal.**
- **Sarcome de l'amygdale droite** (en collaboration avec Wrigley).

III. *M. Westmacott.* — **Deux cas d'œdème orbitaire chronique.**

- **Sarcome du sinus maxillaire, de l'os malaire et du frontal.**
- **Ostéomyélite du frontal.**

IV. *M. K. Renshaw.* — **Tuberculose laryngée.**

- **Paralysie bilatérale des abducteurs.**

V. *M. Archer.* — **Cellulite chronique de la face.**

VI. *M. Holt Diggle.* — **Tumeur maligne du sinus pyriforme** (aspect clinique de tumeur maligne, évolution favorable par traitement au radium).
WINTER.

ANALYSES

OREILLE EXTERNE

I. Cohen. — Kyste du conduit externe (*Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, t. LXXXI n° 3).

Les kystes du conduit externe sont des trouvailles très rares. Dans le cas rapporté par Cohen, le kyste s'était développé dans l'espace d'un an, ou du moins le malade accusait une surdité survenue depuis ce temps-là. La tumeur occupait le conduit osseux dans presque sa totalité. Son point de départ était dans la paroi postéro-supérieure (seul endroit du conduit osseux contenant des glandes). L'examen microscopique rapporté en détails montre qu'il s'agit d'un kyste par rétention de glande sudorale. Le conduit paraissait comme aminci au lieu d'implantation.

LAUTMANN (de Nice)

TROMPE D'EUSTACHE

G. Portmann Retrouvey et Lachapèle (Bordeaux). — Etude radiographique de la trompe d'Eustache (*Revue de Laryngologie d'Otologie et de Rhinologie*, 31 octobre 1923).

La trompe d'Eustache se prête mal à l'examen radiographique.

Les auteurs ont d'abord employé un amalgame, car les solutions liquides ne donnaient pas satisfaction ; mais cet amalgame ne dépassait pas l'isthme.

Ils ont ensuite utilisé le mercure liquide. En l'injectant par l'orifice pharyngien, il descend par son propre poids dans l'oreille moyenne en plaçant la tête dans une position convenable. L'orifice pharyngien de la trompe est, à la fin de l'opération, bouché avec une pastille de l'amalgame précédent.

A. — *Résultats de l'examen radiologique chez l'adulte.* — 1° L'orifice pharyngien de la trompe, par rapport au plan latéral de la tête, correspond à la moitié antérieure de l'échancrure sigmoïde.

2° La trompe cartilagineuse représente bien le cône décrit par les anatomistes.

3° La trompe osseuse est également conique et sa longueur est le tiers de celle de la trompe cartilagineuse.

4° L'isthme est très rétréci. Sa projection latérale correspond sensiblement à un point situé un peu au-dessous de l'interligne de l'articulation temporo-maxillaire.

5° La direction de la trompe d'Eustache forme avec l'arcade zygomatique un angle ouvert en avant et variant de 30 à 40°.

6° La trompe osseuse forme avec la trompe cartilagineuse un angle ouvert en bas et en arrière ; le sommet de cet angle est à l'isthme.

B. — *Chez le nouveau-né.* — La trompe a une direction générale presque horizontale ; elle est appliquée sur la base du crâne. Son diamètre paraît plus grand que celui de l'adulte, toutes proportions gardées.

SEIGNEURIN (Marseille).

OREILLE MOYENNE

Kessel. — **Un cas d'otite moyenne suppurée avec excitation du labyrinthe, compliqué de nystagmus spontané congénital** (*Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, t. LXXXI n° 3).

Le nystagmus spontané congénital que présentait une jeune femme de 20 ans, atteinte depuis l'âge de 5 ans de surdité droite après scarlatine n'était pas la seule difficulté qu'offrait le cas. La malade était de plus une hystérique avérée et, comme on l'a reconnu après l'opération, atteinte de helminthiase. Dans cette otite cholestéotomateuse réchauffée, en présence de troubles statiques et de vertiges, le chirurgien a dû se demander s'il avait affaire à une simple para-labyrinthite ou à une labyrinthite aiguë, ou même à une complication cérébelleuse.

LAUTMAN (de Nice)

Wacker. — **Sur la fièvre dans l'otite aiguë bilatérale. Remarques sur la pyélite comme complication de l'otite moyenne chez les enfants** (*Zeitsch., f. Ohrenheilk.* t. LXXXI n° 3).

Jusqu'à quel point l'apparition ou la persistance de la fièvre dans les otites moyennes justifie-t-elle les interventions opératoires sur l'oreille ? Si en bonne clinique un seul symptôme n'est jamais suffisant pour autoriser les interventions graves, il est inutile de rappeler qu'il s'en est trouvé parmi les chirurgiens pour préconiser des trépanations de la mastoïde, de la boîte crânienne, ponction et ouverture du sinus, en se basant uniquement sur la haute fièvre et sa persistance. La première faute à éviter dans ces cas est de méconnaître l'origine de la fièvre. Il n'est pas question de méconnaître une pneumonie centrale une adéno-pathie chez les enfants. Mais dans le cas qui fait le point de départ de ce travail, sorti de la clinique Siebenmann, une fillette, après trépanation de la mastoïde et mise à nu de la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne et postérieure, a continué à présenter de la fièvre en aiguille. Seule la constatation pour ainsi dire microscopique d'une pyélite, avec urine claire et sans albumine, a permis l'expectative et fait repousser d'un jour à l'autre l'ouverture du sinus jugé coupable d'entretenir la fièvre.

Une autre cause de la persistance ou de la réapparition de la fièvre est la participation de la deuxième oreille. On a quelque gêne à conseiller aux chirurgiens d'examiner la deuxième oreille non suspecte, avant d'ajouter d'autres interventions à une bonne trépanation de la mastoïde. Il faut également rappeler qu'une paracentèse ne doit pas forcément amener la chute de la température dans les otites non compliquées. Siébenmann donne le conseil de ne pas se laisser intimider par la fièvre haute et de longue durée dans les otites moyennes doubles, surtout chez les enfants. Il y a des cas d'otite bilatérale double dans lesquels la fièvre persiste jusqu'à la guérison spontanée. Cette dernière remarque trouvera certainement des contradicteurs. De même Siébenmann use-t-il de toute son autorité quand il fait écrire à son élève qu'une haute fièvre dès le début de l'affection, même si elle persiste au delà d'une semaine, donne aussi peu l'indication pour l'antrotomie que la sensibilité de la mastoïde et l'abondance de la sécrétion ne la donnent.

LAUTMAN (de Nice).

Schlender. — Sur la valeur de la névralgie du trijumeau au cours de l'otite suppurée (M. F. O. n° 11, 1923).

La douleur au cours d'une otite doit être considérée comme un symptôme très grave qui dans la plupart des cas nous obligera à une intervention chirurgicale. Comme c'est l'irritation du trijumeau qui est en cause, cette douleur prend les localisations les plus diverses. Schlender étudie surtout les douleurs qui se manifestent dans l'œil. Déjà avant Neumann, les douleurs péri-orbitales et orbitales ont attiré l'attention des otologistes. Pour Ostmann ces douleurs étaient caractéristiques pour une inflammation des cellules apicales de la pyramide. Il croyait que dans ces cas, la suppuration avait atteint le ganglion de Gasser. Politzer était de la même opinion. Depuis on a vu les mêmes névralgies péri-orbitaires et orbitaires paraître au cours d'une otite sans qu'il s'agisse de suppuration ni d'inflammation ayant atteint directement le ganglion de Gasser. L'auteur nous apporte au moins 3 observations qui nous montrent qu'il a dû s'agir plutôt de congestion que de véritable inflammation ou même de suppuration.

Ainsi, une femme de 30 ans, présente, au cours d'une otite suppurée réchauffée, de violentes douleurs dans l'orbite qui nécessitent l'intervention. Après antrotomie, on trouve sur le tegmen des cellules dispersées remplies de pus. Après leur ouverture les douleurs névralgiques de la première branche du trijumeau disparaissent complètement. A peu près analogue est le deuxième cas où, dans la troisième semaine, au cours d'une otite grippale bilatérale, de violentes douleurs paraissent dans l'œil droit et derrière l'œil. Les douleurs sont si intenses et si bien localisées dans l'œil et derrière l'œil qu'on suppose une suppuration des cellules apicales de la pyramide. Dans une première opération on fait une antrotomie double, le malade n'est soulagé que pendant deux jours et pendant 3 semaines le malade continue à souffrir de ses douleurs péri-orbitales et temporales à droite. On intervient de nouveau à droite

et on est obligé d'enlever le tegmen et le toit de la trompe, alors seulement le malade perd ses douleurs. Plus difficile est la situation quand, comme dans le troisième cas, cette névralgie péri-orbitaire, qui n'existait pas avant, apparaît seulement après l'antrotomie. Comme la sécrétion n'avait pas diminué et que le malade se plaignait de diplopie on supposait que la suppuration avait atteint la pointe de la pyramide; à l'opération, on trouve que la caisse contenait encore des granulations, on enlève le toit du tympan, et la tête du marteau. Cette radicale conservatrice a suffi pour amener la guérison. L'auteur suppose que par la rétention du pus, les cellules pré-labyrinthaires et pré-tubaires ont pu propager l'inflammation jusqu'aux environs du ganglion de Gasser et de l'abducteur, sans qu'il y ait eu véritable état de suppuration, car la névralgie et la paralysie de l'abducteur ont rapidement rétrogradé après une sorte de décongestion de la région incriminée.

L'apparition d'une paralysie de l'abducteur au cours d'une otite n'est plus considérée aujourd'hui comme un symptôme de méningite localisée. L'abducteur est comme le ganglion de Gasser dans le voisinage immédiat de la substance spongieuse de la pointe de la pyramide. Il est possible qu'une tuméfaction collatérale consécutive à une inflammation ou même à une congestion de la pointe intéresse le ganglion de Gasser et en même temps l'abducteur. Deux observations que rapporte l'auteur illustrent bien cette paralysie bien comme aujourd'hui de tous les otologistes. Que faut-il faire dans des cas analogues? L'auteur distingue entre deux possibilités. Si l'inflammation de la pointe de la pyramide se manifeste au cours de l'otite avant qu'il y ait mastoïdite, on se contentera d'une large paracentèse, mais si l'amélioration n'est pas rapide, il faut antrotomiser, et surtout si la névralgie du trijumeau persiste. Le pronostic est beaucoup plus grave pour le deuxième groupe où la paralysie de l'abducteur et la névralgie du trijumeau apparaissent après l'antrotomie ou ne disparaissent pas malgré l'antrotomie. Il s'agit dans ces cas généralement de suppuration du toit de la caisse de la trompe et des cellules péri-labyrinthaires. Dans ces cas le simple antrotomie se transforme en une sorte de radicale conservatrice.

LAUTMAN.

MASTOÏDE

Pietro Calicetti. — Sur la fréquence et l'importance pratique des périostites mastoïdiennes consécutives aux otites moyennes aiguës chez les enfants (*Archiv. internat. de laryngologie*, 1924, p. 21).

Des 39 observations personnelles rapportées. 20 se sont comportées comme des périostites simples et ont cédé à la simple incision des parties molles et à la paracentèse, 19 autres ayant montré des lésions osseuses ont nécessité une intervention mastoïdienne.

Contrairement à Luc, le Marc Hadour et Chauveau, aucun caractère clinique ne permet d'après C. d'affirmer l'intégrité de l'os, ni la forme de

l'otite initiale, ni la localisation du foyer périostique, etc... Par contre, suivant en cela son maître Citelli, il est d'avis que l'âge du malade donne un indice très important, la périostite simple étant exceptionnelle chez l'adulte et très fréquente chez le jeune enfant.

Chez ce dernier on peut donc, dit C., pratiquer une cure d'attente pendant 10 à 15 jours (paracentèse et incision de l'abcès collecté) quitte à ouvrir à ce moment la mastoïde si les symptômes l'indiquent.

Bref, il s'agit là d'une nouvelle tentative de réhabilitation de la technique de Wilde condamnée par l'otologie contemporaine et dont l'indication reste, aux dires même de l'auteur, difficile à préciser cependant.

René GAILLARD.

OREILLE INTERNE

H. Aloin. — A propos des indications de la trépanation labyrinthique (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 30 septembre 1923).

Si la labyrinthectomie est une intervention bien réglée, les indications de cette opération sont loin d'être aussi précises.

Certains auteurs, nettement abstentionnistes, déclarent que la plupart des labyrinthites peuvent et doivent guérir seules ; les indications opératoires seraient extrêmement limitées.

D'autres, les interventionnistes, admettent que toute labyrinthite aiguë, associée à une suppression complète des fonctions statique et acoustique, réclame une labyrinthectomie immédiate.

Entre ces deux partis opposés, Hautant pense que beaucoup de labyrinthites aiguës peuvent guérir sans intervention, mais la labyrinthite aiguë diffuse destructive survenant au cours d'une suppuration chronique réchauffée de l'oreille moyenne constitue une indication opératoire absolue. Hautant pratique la labyrinthectomie si les symptômes labyrinthiques n'ont pas disparu dans les quinze jours. S'il survient des phénomènes méningés, l'intervention est pratiquée d'urgence.

Dans certains cas, la difficulté serait moins grande si l'on pouvait distinguer la labyrinthite aiguë destructive avec perte complète et définitive des fonctions, de la labyrinthite séreuse avec abolition complète mais temporaire des fonctions. La perte des fonctions peut durer en effet plus de quinze jours si l'on a affaire à une forme totale de la labyrinthite séreuse.

De plus, on a observé des cas de labyrinthite aiguë destructive avec fistule, qui ont pu guérir à la suite d'un évidement simple.

Malheureusement, jusqu'à présent, il n'existe pas de moyen de distinguer parmi les formes destructives, celles qui ont tendance à se propager aux méninges de celles qui resteront limitées au labyrinthe.

Dans tous les cas, comme le recommande Hautant, il faut surveiller attentivement son malade, afin d'intervenir au moindre signe d'irritation méningée.

Mais, au début, ces signes méningés sont parfois difficiles à inter-

prêter : la céphalée localisée ou diffuse, les vomissements se rencontrent aussi bien dans les affections purement mastoïdiennes que dans les troubles labyrinthiques. Leur réapparition après leur disparition a une certaine valeur. De même pour la température. Les contractures musculaires devront être recherchées ; il faudra saisir à leur début la raideur de la nuque et le Kernig. L'examen du liquide céphalo-rachidien sera régulièrement pratiqué, à condition de ne retirer chaque fois qu'une quantité minime de liquide.

Toutes ces difficultés font dire à l'auteur que « la multiplicité des cas, leur diversité, feront de toute classification quelque chose d'artificiel et d'inexact... Chacun devra juger avec son expérience et les données cliniques qu'il sera à même de constater ».

Cinq observations sont rapportées :

Obs. I. — Labyrinthite aiguë chez otorrhéique. Perte des fonctions labyrinthiques persistant plus de 15 jours après le début. Evidement et trépanation du labyrinthe selon le procédé de Hautant. Guérison (Il existait une fistule du canal horizontal).

Obs. II. — Labyrinthite totale séreuse chez otorrhéique. Evidement. On se disposait à trépaner le labyrinthe, la faiblesse de l'opéré empêche cette intervention. Guérison (Il existait une fistule du canal horizontal).

Obs. III. — Otorrhée. Envahissement total du labyrinthe. Pas d'amélioration depuis deux semaines. Evidement et trépanation du labyrinthe selon le procédé de Hautant. Il existait une fistule du canal horizontal. Guérison.

Obs. IV. — Labyrinthite partielle. Fistule labyrinthique. Evidement. Guérison au bout de 8 mois.

Obs. V. — Labyrinthite partielle survenue après évidement. Apparition de symptômes méningés. Trépanation du labyrinthe. Mort (L'inoculation révèle de la tuberculose).

SEIGNEURIN (Marseille).

Borries. — Recherches cliniques sur le nystagmus provoqué par un changement dans la position de la tête ou par des mouvements de la tête (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 8, 1923).

Depuis qu'on étudie le nystagmus, on a reconnu qu'il y a des individus chez lesquels il suffisait de changer la position de la tête, de l'incliner par exemple à droite ou à gauche pour provoquer un nystagmus. Si on considère que le vertige est corrélatif au nystagmus, alors les observations remontent encore beaucoup plus haut. Qu'est-ce qu'ont ajouté les nombreux travaux de ces derniers temps à ces simples données ? Il nous a été impossible de trouver dans ce grand mémoire de Borries une seule donnée sûrement établie méritant d'entrer dans la pratique.

Rien que la terminologie, cette différenciation entre un nystagmus kinétique (celui provoqué par mouvements rapides de la tête) et nystagmus statique (celui provoqué par une certaine position de la tête, montre tout de suite l'arbitraire de la division. Nous passerons donc rapidement sur tout ce que l'auteur nous dit sur la direction du nystagmus, puisque

lui-même résume les résultats de ses expériences en disant que le nystagmus (statique et kinétique) peut être dirigé indifféremment dans la direction du mouvement ou non. Du moment que la direction de ce nystagmus est maintenant reconnue comme dénuée de toute valeur clinique, il est impossible d'admettre sa valeur pour reconnaître le côté où siège la lésion, mais nous ne pouvons même pas admettre, à la suite des nombreuses publications que ce nystagmus nous indique qu'il y a quelque chose d'anormal ou lésion réelle. On le voit paraître aussi bien dans les labyrinthites circonscrites que dans les labyrinthites totales, aussi bien dans l'hyperexcitabilité du labyrinthe, que dans l'hypoexcitabilité sans lésion anatomique.

Dernièrement on a essayé de diagnostiquer les lésions de l'appareil otolithique grâce à ce nystagmus kinétique et statique. *A priori*, on est étonné de l'exactitude avec laquelle toute la masse musculaire de l'homme réagirait à des lésions aussi minuscules que celles que peut présenter la lésion des lapilli par exemple, même si on laisse de côté ce raisonnement *d'a priori*, il est certain que, comme dit Borries, il peut s'agir d'autre facteurs (changement de pression, circulation dans le cerveau par la pesanteur, etc.), que de l'influence otolithique.

Pour le moment Borries ne va pas jusqu'à exclure toute importance à l'appareil otolithique dans la production du nystagmus statique et kinétique, mais il l'admet seulement dans quelques cas rares dont il se propose encore d'étudier le caractère spécial.

Ceux qui voudront contrôler les recherches ultérieures de Borries trouveront des indications sur les expériences à faire dans 2 schémas qui résument les différents mouvements, positions indiquées tour à tour par les différents auteurs, ces mouvements sont au nombre d'à peu près cent !

LAUTMAN.

Kompanejetz. — De l'influence de l'assourdisseur de Barany sur le pouvoir auditif des deux oreilles (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 8, 1923).

Les difficultés du diagnostic de la surdité unilatérale ne sont en réalité que d'ordre théorique. Pour la pratique il nous semble qu'il suffit de bien boucher par pression centripète, le conduit d'une oreille pour l'exclure de toute fonction, au moins en ce qui concerne les cas ordinaires de la pratique médicale, et non pas dans les cas où d'autres considérations que le seul souci de la santé interviennent. On sait que Lombard le premier et après lui Barany ont proposé d'assourdir l'oreille non examinée pour se rendre compte de la valeur exacte de l'autre oreille. La pratique a montré que les résultats obtenus avec les différents appareils assourdisseurs n'échappaient pas à toute critique. On leur a surtout reproché d'exercer une influence assourdissante non seulement sur l'oreille non examinée, mais en partie aussi sur l'oreille examinée. K. ne nie pas cet effet nocif, mais ses nombreuses expériences lui ont montré

que cet effet nocif s'exerce surtout sur les sons qui n'interviennent pas dans la voix humaine. K. est encore resté aux idées de Bezold d'après lequel seul l'entendement de quelques sons est nécessaire (moins d'une octave) pour la compréhension de la voix humaine. Or, comme ces sons sont relativement le moins influencés par l'appareil assourdisseur, K. croit que le pouvoir auditif des sujets pour le langage humain ne peut pas être altéré par l'appareil assourdisseur. La pratique nous a montré l'erreur de cette conclusion théorique.

LAUTMAN.

Faviska (Bratislava). — Névrite acoustique due à la nicotine
(*Caropis lekarii ceskych*, 1923, n° 17).

La nicotine attaque seulement le rameau cochléaire dans son trajet rétrolabyrinthique. L'évolution de la névrite peut être rapide (au cours de quelques heures), ou lente sous forme de la surdité chronique progressive. Conformément aux résultats des expériences de A. de Kleijn l'examen des cas observés par l'auteur démontre que les troubles vestibulaires sont provoqués par une lésion du centre du nystagmus, le nerf vestibulaire lui-même n'étant pas touché.

L'auteur rapporte les observations de 4 malades non syphilitiques dont l'interrogatoire et l'examen général n'ont pu démontrer aucune cause acceptable de la névrite sauf l'intoxication par la nicotine.

Dans le premier cas on pouvait constater une surdité unilatérale complète qui s'est développée chez un malade de 37 ans ayant consommé pendant une soirée 30 cigarettes. Dans la nuit l'apparition de bourdonnements, de vertiges et de vomissements, le matin surdité de l'oreille droite.

Dans le deuxième cas la diminution de l'ouïe s'est produite lentement au cours de 13 ans. La perception de la voix haute à 3 mètres (l'oreille droite), 4 mètres (l'oreille gauche). Lésion de l'oreille interne comprenant seulement le nerf cochléaire.

Chez le troisième malade il y a une affection du nerf cochléaire durant 9 ans. La voix haute est perçue à 2 mètres de deux côtés. Depuis une année le malade souffre de temps en temps des vertiges.

Nystagmus spontané (II degré) des deux côtés ; la durée du nystagmus postrotatoire et les réactions caloriques normales.

Le quatrième malade présente des troubles auditifs apparus il y a une année. L'acuité auditive est diminuée à 2 mètres pour la voix haute. Pas de troubles vestibulaires.

Dans les 4 cas relatés il n'y avait aucune lésion du nerf optique. Il semble donc que la nicotine attaque plus souvent le nerf acoustique que l'optique.

WISKOVSKY (Bratislava).

ENDOCRANE

Ch. Mathieu et Gamaléïa. — La thrombo-phlébite des sinus caverneux, complication d'infection d'origine dentaire (*Revue méd. de l'Est Nancy*, 1^{er} août 1923).

Trois observations de phlébite des sinus caverneux, ayant entraîné la mort. Les deux premiers cas sont des accidents d'éruption de la dent de sagesse, le troisième reconnaît pour cause une carie de la 2^e molaire inférieure. L'infection s'est transmise aux tissus caverneux par l'intermédiaire du plexus ptérygoïdien et de la veine du trou ovale.

G. COULET (Nancy).

Marx. — Sur la symptomatologie de la méningite (*Archiv. f. ohrenheilk.*, t. LLVII, n^{os} 1 et 2).

A quoi est due la rigidité de la nuque dans la méningite ? Marx a consulté beaucoup de traités de neuropathologie sans trouver une réponse satisfaisante. Les otologistes sont invité par lui à apporter clarté dans cette question. Cette rigidité de la nuque indique-t-elle toujours une méningite de la fosse cérébrale postérieure ? Dans un cas autopsié par l'auteur, (soldat blessé au front le 4 juin 1818, mort le 14 juin 1919 présentant une raideur de la nuque des plus prononcée) on a trouvé une méningite de la convexité, et la pie mère de la base et la fosse cérébrale postérieure microscopiquement normales.

LAUTMAN (de Nice).

Fischer. — Polynévrite cérébrale bilatérale épidémique compliquée de zona (*Archiv. f. ohrenheilk.* t. LLVIII, n^{os} 1 et 2).

Les deux cas observés par l'auteur ont présenté le complexe symptomatologique suivant. Otologie violente en pleine santé avec vertiges et bruits subjectifs. Après sécrétion légère, disparition de l'otalgie. Le lendemain l'autre oreille présente les mêmes phénomènes. A l'examen, les deux tympans paraissent non enflammés et portent des bulles encore conservées et, à côté, des croûtelles de sang, témoins de bulles crevées. Audition très diminuée, surdités mixte. Hyperexcitabilité calorique du labyrinthe. Quelques jours plus tard, apparition d'un zona, une fois dans la région de l'infra-orbital, et chez le deuxième malade dans la région de l'auriculaire postérieur. Guérison complète. L'auteur croit que la lésion siège dans les noyaux des nerfs et c'est surtout la bilatéralité qui l'amène à cette conclusion. Quant à la nature du virus, Fischer croit qu'il s'agit de cas frustes d'encéphalite épidémique. C'est possible, mais il faut remarquer que les auristes ont décrit la même otite au cours de la grippe. Cette restitution complète de l'audition devrait tout de même nous rendre plus prudents, quant au diagnostic du siège dans les noyaux, et la bilatéralité de l'affection s'explique aussi bien par un départ pharyngé de l'affection.

Du reste, l'auteur intitule son travail polynévrite, quand il devrait l'appeler poliomyélite. On a occasion de lire de temps en temps des observations de zona de l'oreille, dans lesquelles facilement plusieurs nerfs sont compromis. Généralement, ces malades guérissent et le pronostic de ces cas peut être considéré comme favorable, ce qui précisément caractérise les affections périphériques des nerfs.

LAUTMAN (de Nice).

FOSSES NASALES

Ira Frank — Les fractures du nez récentes (Annals of Otolaryngology) R. et L., 1923, p. 768).

La charpente ostéocartilagineuse du nez peut présenter 3 formes de lésions : luxations, fêlures, fractures. Le septum est la partie du nez la plus fréquemment lésée, ce qui tient à sa fonction de soutien de l'avant nasal. Ces lésions du septum demandent à être recherchées systématiquement, car elles s'accompagnent souvent de symptômes fonctionnels minimes et la déformation extérieure peut être nulle ; faute d'un examen spécial, nombre de ces lésions passent inaperçues et guérissent entièrement ; mais quelques-unes peuvent entraîner des accidents graves voire mortels.

La luxation la plus fréquente est celle du cartilage quadrangulaire sur la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et sur le vomer : elle se manifeste par une déviation latérale de la pointe du nez vers le côté de la luxation, plus rarement, quand le traumatisme a été antéropostérieur, par une dépression de l'arête nasale au-dessous du bord inférieur des os propre et une légère chute de la pointe du nez.

Les fêlures du septum sont très difficiles à diagnostiquer ; la radiographie n'est d'aucun secours et le gonflement des parties molles cache la déformation ostéocartilagineuse qui, non traitée, pourra devenir gênante.

Les fractures du nez sont relativement rares, de 1 à 1,6 % par rapport aux autres fractures ; elles intéressent les os propres qui sont souvent luxés l'un sur l'autre ou par rapport à l'os frontal. Elles provoquent un affaissement plus ou moins marqué de la racine du nez avec augmentation apparente de la distance interoculaire. Elles s'accompagnent de fracture de la cloison intéressant le tiers postérieur du cartilage quadrangulaire et la partie moyenne de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde ; le vomer est en général indemne.

D'après Hippocrate la consolidation des fractures du nez se fait en 6 jours ; d'après Malgaigne en 8 jours ; la plupart des auteurs modernes modernes estiment qu'elle se fait en 2 ou 3 semaines.

Garel et Cohen insistent sur la nécessité d'un traitement immédiat. D'autres auteurs préfèrent attendre la régression de l'œdème et des ecchymoses. L'A. n'a pas de règle fixe : il intervient en général immédiatement, mais si la tuméfaction est très considérable il met le blessé

au lit la tête élevée, un sachet de glace sur la figure et attend 96 heures avant d'opérer.

Le traitement comporte la réduction de la fracture et sa contention.

La réduction se fait à la pince de Carter-Adam : une des branches nues est introduite dans une narine, l'autre couverte d'un tube de caoutchouc s'applique sur la face externe de l'auvent nasal : on imprime à la pince un mouvement de torsion suffisant pour mobiliser l'os propre : on fait la même manœuvre du côté opposé ; puis les branches nues de la pince sont introduites chacune dans une narine, fortement serrées en même temps que l'on s'efforce de soulever tout l'auvent nasal. Cette réduction doit être faite avec grand soin car c'est d'elle que dépendra le résultat final.

Le maintien de la fracture se fait avec l'appareil de Cohen : faire un patron de papier qui épouse le nez comme une selle ; ce patron déplié donne un triangle à sommet tronqué qui sert de modèle pour tailler une mince feuille de cuivre (feuille N° 24) dont on arrondit les angles et tapisse les faces avec de l'emplâtre adhésif : sur la face concave on applique une mince couche de coton. On fait un tamponnement des fosses nasales avec des mèches de gaze aseptiques suffisamment tassées pour soutenir l'auvent nasal. Puis une bandelette d'adhésif de 1 pouce de large croisant la face et rejoignant les régions sous-auriculaires, maintient la lame de cuivre sur le nez ; une seconde bandelette descendant verticalement du front pour s'insérer sur la lame empêche son glissement vers le bas.

Le premier pansement reste en place pendant 4 jours puis est renouvelé tous les 3 jours jusqu'au 14^e jour. A ce moment la consolidation est obtenue.

A. MOULONGUET.

Weinberger. — La résection sous-muqueuse ; ses complications et ses résultats (*Annals of Otology, R. and L.*, n° 2, juin 1923, p. 387).

L'A. insiste sur la nécessité de faire toujours cette opération en maison de santé ; il conseille de laisser les malades en position demi-assise dans leur lit jusqu'à ce qu'on ait supprimé le tamponnement ; on diminue considérablement ainsi la congestion post-opératoire et les risques d'hémorragie.

Il faut en principe ne pas tamponner plus de 24 heures ; au delà de ce délai les risques d'infection augmentent considérablement. Eviter les lavages et attouchements qui font éternuer et favorisent ainsi les hémorragies.

Les hémorragies graves proviennent de la partie postéro inférieure du vomer et se produisent surtout dans les 24 premières heures.

Parmi les complications infectieuses, l'A. rappelle les 9 cas de méningites, recueillis par Dabney, consécutifs à des périchondrites du septum, de thrombo-phlébite du sinus, publiés par Hays ; on a aussi observé souvent des otites suppurées avec mastoïdite, des infections générales septicémie et endocardite.

Une complication locale assez fréquemment observée est la perforation de cloison, souvent due à une faute de technique; dans certains cas de déviation très angulaire, il est impossible de l'éviter; mieux vaut d'ailleurs faire une perforation qu'une opération incomplète.

L'opération est à déconseiller avant 14 ans.

A. MOULONGUET.

Fein. — Embout permettant le lavage de la fosse nasale d'arrière en avant (*Zeitsch. f. Laryng.* t. X, n° 5).

Un tube mince en métal porte une olive se fixant au caoutchouc d'un bœck, d'un anémo, etc., l'autre bout se termine dans une capsule conique creuse dont le fond porte deux ou quatre perforations. Le tube est introduit avec son bout conique le long du plancher nasal jusqu'à 8 centimètres, l'eau arrive par le caoutchouc, passe par le tube jusque dans le tube conique qui se trouve dans le nez et ressort par les deux ou quatre perforations, sans qu'une goutte puisse tomber dans le pharynx si le malade penche la tête en avant.

LAUTMANN (de Nice).

Iri. — L'état de l'appareil nerveux du nez dans l'ozène expérimental (*Zeitsch. f. Hals.*, etc., t V, n° 2).

Pour que l'expression quelque peu « nébuleuse », de trophonévrose ait un réel sens comme origine de l'ozène, Iri a recherché quelles pourraient bien être les premières altérations du système nerveux dans l'ozène. Examiner les différents nerfs qui se rendent à la muqueuse nasale sur des pièces provenant de cas authentiques d'ozène risquait fort de donner des résultats erronés puisque des lésions éventuelles constatées sur les nerfs pourraient bien être l'effet de la maladie et non pas sa cause. Il fallait donc étudier la maladie tout à fait à son début. Il n'y avait donc qu'à s'adresser à l'expérimentation. Iri a cru pouvoir provoquer l'ozène en injectant aux cobayes le cocobacille de Pérez qu'il s'était procuré directement chez Hofer. Aucun des animaux ne semble avoir présenté l'ozène. Cette constatation faite en passant est assez intéressante. Quant aux conclusions, dit Iri, elles ne pouvaient être autres que négatives puisque même dans les cas d'ozène très avancés, on n'a pas constaté de réelles lésions particulières au système nerveux. Il y a une différence entre une névrite et une trophonévrose. Mais Iri a raison de déclarer que malgré le mot de trophonévrose la réelle nature de l'ozène nous est inconnue.

LAUTMANN.

R. Bertoin (Lyon). — Angiomes des fosses nasales non implantés sur la cloison (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 30 sept. 1923).

A propos d'une observation personnelle d'angiome nasal non implanté sur la cloison, l'auteur fait une étude générale de ces tumeurs.

Observation. — Une dévideuse de 31 ans, présente des épistaxis fréquentes de la fosse nasale gauche. Un mois après, une petite tumeur apparaît au niveau de la narine gauche empêchant toute respiration de ce côté. Entre les épistaxis s'écoule par la narine une sérosité non fétide. La malade ne souffre pas, mais les pertes de sang l'affaiblissent. La tumeur saigne beaucoup dès qu'on la touche. Elle s'insère sur la paroi externe de la fosse nasale au niveau de la ligne muco-cutanée. Le pédicule est sectionné à l'anse chaude; l'hémorragie est abondante: on la modère avec l'eau oxygénée. Le pédicule est ensuite cautérisé à l'acide chromique. Un tamponnement est appliqué. Ce dernier est enlevé le lendemain. Depuis huit mois, pas de récurrence.

Revue pathologique. — L'auteur pense que l'expression « polypes saignants de la cloison » est défectueuse. Ces polypes sont des « angiomes »; ils n'ont pas pour caractère d'être uniquement implanté sur la cloison; on peut les trouver sur tous les points de la partie antérieure des fosses nasales.

a) *Etiologie*: De 15 à 40 ans. La femme est plus souvent atteinte. Le traumatisme peut jouer un rôle, de même que la menstruation, la grossesse, une certaine tendance à la congestion du nez.

b) *Anatomie pathologique*: De dehors en dedans leur coupe présente les tissus suivants: un épithélium malpighien, une mince couche irrégulière de tissu conjonctif lâche, de très nombreux capillaires à parois formées seulement par un endothélium, des vaisseaux très dilatés séparés par du tissu conjonctif simple ou myxomateux.

c) *Etude clinique*: Le début est insidieux. Aux épistaxis plus ou moins abondantes et difficiles à arrêter, se joint de la gêne respiratoire du côté intéressé. L'affection est indolore. La tumeur est souvent recouverte d'un enduit grisâtre masquant une nécrose superficielle. Sa couleur est généralement rouge sombre. Elle est arrondie, plus ou moins lisse; elle peut atteindre le volume d'une noix. On ne la trouve que dans le tiers antérieur des fosses nasales, plus ou moins pédiculées. Elle est unilatérale. L'évolution est lente: les transformations malignes paraissent rares.

d) *Diagnostic*: Ne présente des difficultés qu'avec les papillomes qui cependant saignent moins. — Les polypes muqueux, les hypertrophies polypoides, les tumeurs malignes, les ostéomes, les enchondromes, etc. sont faciles à différencier.

e) *Traitement*: L'anse chaude semble, jusqu'à ce jour, la technique préférable. Le point d'implantation sera cautérisé à l'acide trichloracétique ou à l'acide chromique.

SEIGNEURIN (Marseille).

H. Aloin et F. Duplant (Lyon). — **Papillome hémorragique des fosses nasales à cellules fusiformes ou lamelleuses et à protoplasma fibrillaire** (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie* 31 juillet 1923).

A côté du papillome du nez proprement dit, il existe toute une série

de tumeurs papillomateuses à caractères différents. A. et D. en rapportent un exemple.

Cliniquement, il s'agissait d'une tumeur bénigne de constitution papillomateuse, mais l'aspect macroscopique de cette néoformation et son évolution ressemblaient à s'y méprendre à une tumeur maligne.

Une femme de 70 ans présente, sortant de l'orifice antérieur de la narine, une masse rouge violacé, d'aspect muriforme, papillomateux. Cette masse saigne au moindre contact.

Ces masses néoplasiques, enlevées à la pince de Luc, infiltrèrent toute la région ethmoïdale. On dirait une grappe de raisin à tout petits grains roses adhérents et de la grosseur d'un grain de mil. L'ethmoïde est cureté.

Quatre mois après, récidive in situ. Nouveau curetage. Dix mois après, récidive au niveau de toute la paroi externe. Nouveau curetage et extirpation du cornet inférieur. Un an après, troisième récidive. Le sinus maxillaire est cette fois largement ouvert ; la muqueuse dégénérée est enlevée, la paroi interne du sinus réséquée. Un an après, de nouvelles masses papillomateuses occupent la fosse nasale et le sinus.

Un traitement radiothérapique est refusé.

L'état général est resté bon.

Les différents examens histologiques ont tous conclu à la bénignité de la néoformation.

Les caractères principaux de cette tumeur difficile à classer sont donc :

1° Sa tendance à l'hémorragie ; mais cette hémorragie s'arrête dès que la tumeur principale est enlevée. Le tamponnement devient alors inutile ;

2° Sa tendance à récidiver ;

3° Son extension progressive ;

4° La conservation d'un bon état général ;

5° L'insuffisance du traitement général ;

6° Son point de départ haut placé ;

7° Sa nature : les cellules qui tapissent la surface du papillome sont d'une interprétation délicate ; les auteurs leur donnent comme origine la région neuro-épithéliale de la fosse nasale. SEIGNEURIN (Marseille).

SINUS

Marschik. — Contribution à l'opération radicale des sinusites (*Monats. f. Ohrenk.*, n° 6, 1923).

On peut dire qu'aujourd'hui l'opinion des rhinologistes est unanime à considérer la voie endo-nasale comme la seule raisonnable pour l'ouverture et le traitement de la plupart des sinusites frontales. Ce qui reste à faire, c'est de familiariser les opérateurs avec cette technique qui, exposée par Halle, deviendra bientôt le procédé de choix de tous les rhinologistes, car nous croyons que le procédé de Halle a sur celui de Lacher un double avantage ; il exige d'abord l'ouverture de la partie antérieure du sinus ethmoïdal, et ensuite il permet d'opérer, pour employer l'expression de Marschik, par voie sous-muqueuse. Or, c'est

un point capital pour maintenir la béance des sinus ouverts que de couvrir le seuil de l'entrée artificiellement faite par un tapis qui, en l'occurrence, est la muqueuse préalablement préparée, et au-dessous de laquelle on enlève l'os. Ceci est juste, non seulement pour le sinus frontal, mais aussi pour le sinus maxillaire et pour le sinus spénoïdal. Marschik qui est encore resté partisan de l'opération de Killian admet qu'il faudra dorénavant qu'il modifie sa technique conformément aux exigences modernes. Cependant, il y aura encore toujours des cas de sinusite frontale qui nécessiteront l'opération par voie externe. Dans ces cas, on s'adressera de préférence à l'opération de Riedel, surtout si le sinus est petit et plat. Quant à l'opération de Killian, elle est réservée pour les larges sinus dans lesquels l'effet esthétique après la guérison entre en ligne de compte.

Puisque cette raison esthétique est la seule qui donne encore une survie au procédé de Killian, il est intéressant de connaître quelques modifications que Marschik propose. Même si l'on opère sous anesthésie générale, il faut pincer et ligaturer les vaisseaux correctement. L'incision doit être faite *au-dessous* du sourcil et non pas dans le sourcil le long du bord de l'orbite, et, à sa partie interne, au lieu de descendre sur le nez, l'incision remontera sur la glabelle. On évite ainsi le pli inesthétique qu'on voit quelquefois après cicatrisation à la racine du nez. Il ne faut pas drainer par l'incision ; ici le drainage est inutile et empêche la cicatrisation idéale.

Le point capital c'est la construction du pont osseux de Killian. Sans ce pont, tout l'effet de cette difficile opération est perdu. En palpant le bord supraorbital, on se rendra aisément compte que dans l'angle interne de l'œil ce bord avec présente une partie inférieure couverte par la paupière supérieure, et une autre partie, le véritable bourrelet sourciliaire, qui remonte de plus en plus et est enfin distant de 1 à 1 1/2 centimètre du véritable bord anatomique. C'est cette partie qui doit être conservée pour former le pont de Killian. Pour empêcher sa nécrotisation, il faut conserver autant que possible les tissus mous qui la couvrent avec une large partie dépassant son bord supérieur et inférieur. En nourrissant ainsi ce front osseux il faut aussi éviter son infection. A cet effet, Marschik propose le pansement post-opératoire suivant : Partout comme sur la paroi postéro-supérieure de la cavité on peut couvrir l'os dénudé par du tissu mou vivant : pas d'autre pansement. Les autres parties vivantes de l'os (c'est-à-dire ce qui reste du sinus frontal, la partie ouverte du sinus ethmoïdal et éventuellement le sinus sphénoïdal) sont recouvertes d'une quadruple couche de gaze iodoformée, cette gaze ne sert pas du tout à tamponner ou à arrêter une hémorragie éventuelle, elle est surtout là pour exciter l'activité de l'os et surtout pour garantir les parties dénudées contre une infection possible du côté de la cavité nasale. Cette gaze protectrice restera 10 à 12 jours. Après cette époque elle sera enlevée doucement et avec assez de soin pour ne pas léser le tissu de granulation qui aura poussé partout au-dessous d'elle.

On voit que la gaze ne servait nullement à drainer. Inutile alors de faire descendre le tampon jusque dans la narine et surtout comme il a été dit plus haut, de drainer par la brèche cutanée. Marschik conseille de commencer l'ouverture du sinus frontal par en bas juste là où l'on veut établir le bord inférieur du pont. On enlève d'un seul bloc la paroi inférieure du sinus frontal et l'apophyse frontale. Ensuite seulement, on trépane au-dessus du front. C'est juste le contraire de ce que Killian a conseillé. Quant à la muqueuse sinusale, il faut essayer de l'enlever avec des pinces et un élévateur en un seul bloc pour ainsi dire. L'opérateur examinera, comme fait l'accoucheur avec le placenta, pour se rendre compte si une parcelle de la muqueuse est restée. Il faut absolument abandonner la curette comme instrument dangereux.

LAUTMAN.

Lindley Sewell. — Notes cliniques sur le traitement post-opératoire dans le Denker. (*R. S. M. Section de Laryngologie*, juin 1923).

Sewell ne tamponne pas la cavité, il maintient la muqueuse avec une simple mèche de gaze qui est enlevée le quatrième jour. Dans la majorité des cas, pas de lavage. Dans quelques cas à cicatrisation lente, lavages avec solution de nitrate d'argent.

— **M. Layton** enlève toujours une partie du cornet inférieur ce qui facilite au malade les irrigations. Il utilise le sérum physiologique de préférence à toute solution antiseptique.

— **M. Wright** croit à l'utilité des lavages dans beaucoup de cas.

— **D. Guthrie** pense qu'une opération aussi sérieuse que le Denker n'est pas toujours nécessaire. Le Caldwell Luc suffit. Dans la technique de Canfield il s'agit en somme d'un Denker nasal.

— **M. G. Brown** n'enlève pas la tête du cornet. Il met dans l'antre du tissu caoutchouté qu'il enlève au bout de 12 heures. Il lave dès le 4^e jour, c'est-à-dire quand la plaie buccale est fermée. Il est absolument partisan des irrigations.

WINTER.

Looper. — L'infection des sinus chez les enfants. (*Annals of Otology R. et L.*, 1923, p. 416).

On attribue communément à l'infection adénoïdienne ou amygdalienne toutes les rhinorrhées chroniques de l'enfance; leur persistance après ablation du tissu adénoïdien montre qu'il y a assez souvent une autre cause. Celle-ci est fréquemment l'infection des sinus. Haïke sur 394 autopsies d'enfants de 9 mois à 13 ans, constate 47 fois des lésions du sinus maxillaire, 3 fois de l'éthmoïde et 2 fois du sphénoïde. Dean

et Armstrong examinant 145 enfants atteints d'infection adénoïdienne constatent sur 65 d'entre eux des lésions sinusiennes. White utilisant la radiographie trouve sur 50 enfants adénoïdiens examinés 41 fois des lésions des sinus.

La pathologie sinusienne est méconnue chez l'enfant du fait de la conception erronée du non développement des sinus à cette période de la vie. Les travaux d'Onodi portant sur 102 crânes de fœtus à partir du 6^e mois, et d'enfants jusqu'à 19 ans, ceux de Davis et de Schaeffer ont établi que le sinus frontal apparaît à la fin de la première année, pour atteindre la taille d'un pois autour de la 6^e année et ses dimensions définitives à 19 ans ; le sinus sphénoïdal débute vers le 4^e mois ; les cellules ethmoïdales sont déjà formées à la naissance. Il en est de même pour le sinus maxillaire qui se trouve à ce moment en dedans de l'orbite. Bien que relativement petits ces sinus peuvent s'infecter.

Le diagnostic de sinusite est plus difficile que chez l'adulte. Il s'agit d'enfants ayant fait des infections variées, notamment la scarlatine.

On peut faire la ponction du sinus maxillaire avec ensemencement du liquide retiré par lavage. La transillumination donne des résultats incertains.

La radiographie est de beaucoup la meilleure méthode.

Le traitement médical désinfectant donne généralement de bons résultats : instillations d'argyrol, irrigations tièdes isotoniques. Rarement on est amené à faire des lavages après ponction transméatique, exceptionnellement un traitement chirurgical.

A. MOULONGUET.

NASO-PHARYNX

P. G. Goldsmith. — Fibromes naso-pharyngiens. Etude clinique et anatomo-pathologique (*Journal de Laryngologie et d'Otologie*, novembre 1923.)

Revue générale de la question, où l'auteur rappelle et commente les publications antérieures.

I. Dans un premier chapitre il étudie le lieu d'origine et l'évolution de la tumeur. Tilley dit que l'origine peut se faire au niveau du recessus sphéno-ethmoïdal, mais l'implantation peut être plus large et envahir l'arche choanale, la base du vomer, l'apophyse pterygoïde, la fossette de Rosen muller, les sinus ethmoïdaux et sphénoïdaux où même le sinus maxillaire. L'auteur rappelle que le siège le plus habituel est au niveau du tissu fibreux de la couche muco-périostée couvrant l'apophyse basilaire, le corps du sphénoïde, la face antérieure des vertèbres cervicales. Cette origine au niveau du périoste explique l'arrêt de la tumeur quand le rôle du périoste est terminé. L'auteur rappelle que pour Sir Saint-Clair Thomson, Parker et Colledge le point d'implantation est unilatéral. Pour Escat ce serait le côté gauche. Ferrier admet le rôle d'une anomalie de développement hypophysaire et un trouble de la fonction de l'amyg-

dale pharyngée. L'auteur admet des points d'implantation secondaires dus au sphacèle par pression ou friction. Ces tumeurs ont une enveloppe muqueuse sous laquelle sont de gros vaisseaux mais il n'y a pas de capsule proprement dite.

Walsham dit qu'il est impossible de savoir à l'avance si la tumeur est un fibrome pur et ne récidivera pas car dans beaucoup de cas on trouve des cellules rondes qui ressemblent à celles du sarcome fusiforme ou embryonnaire.

Dans certaines tumeurs les vaisseaux sont tellement développés qu'elles ont été qualifiées d'angio fibromes.

L'implantation a une largeur variable suivant son siège d'origine. Plus le siège est antérieur plus le pédicule est petit, moins la tumeur est dense et plus l'élément œdème est marqué.

L'opinion de Pierce sur la non multiplicité des fibromes est infirmée par un cas personnel de l'auteur.

Selon Ferrier il y a deux variétés de tumeur : 1^o le fibrome vasculaire vrai dont le noyau central a une structure homogène qui ressemble à celle du périoste et qui est recouverte d'un tissu extrêmement vasculaire dont l'origine est l'aponévrose du recessus sphéno-occipital. Cependant les tumeurs naissant du rebord choanal qui tendent à se développer vers le nez, ont des structures différentes avec des degrés variés dans la dégénérescence maligne elles évoluent très rapidement.

2^o La tumeur qui naît en dedans de l'arche choanale. Il peut y avoir très peu de tissu fibreux et l'aspect peut être celui d'un polype ordinaire. Il est souvent difficile dans les recherches bibliographiques, de savoir si les cas rapportés comme fibrome peuvent être toujours considérés comme tels.

Walsham n'a pu dans son analyse se faire une idée de la fréquence des récidives, mais dans aucun des cas décrits comme fibrome pur il n'a été noté de récidive.

L'auteur précise bien qu'il ne veut parler que des fibromes nasopharyngien et qu'il laisse de côté les polypes d'origine nasale envahissant le naso-pharynx secondairement.

Il rappelle les différents modes d'extension de la tumeur, les hémorragies, l'infection, notions classiques.

II. Dans un second chapitre il étudie le *traitement*. Si la tumeur est petite, ablation au forceps ou à la rugine avec la couche périostale. Les grosses tumeurs peuvent nécessiter la rhinotomie latérale de Mouro où une division du voile. On peut faire une laryngotomie préliminaire. Dans quelques cas on peut enlever la masse rapidement avec un serre-nœud. L'opération est grave surtout à cause du volume de la tumeur, de sa vascularisation, de son siège. Jackson a opéré 8 cas après ligature de la carotide externe. Guthrie n'a jamais pu utiliser le serre-nœud simple ou galvanique dans les cas qu'il a observés. Le Radium et la diathermie sont des traitements à l'étude.

Suivent deux observations personnelles.

Obs. I. — La première est celle d'un cas de fibrome multiple chez un garçon de 17 ans. Opération sous anesthésie générale à l'éther, 20 centimètres cubes de sérum de cheval avant l'opération. On plaça 2 sondes de caoutchouc dans le nez ressortant par la bouche à l'aide desquels on passa des soies pouvant permettre un tamponnement très rapide en cas d'hémorragie. Ablation au serre-nœud, hémorragie assez forte mais non alarmante. L'exploration montre deux autres petites masses attachées à la base du sphénoïde alors que la tumeur principale avait son point d'implantation sur l'aile ptérygoïdienne interne. Ablation au forceps de Lowenberg. Le tamponnement préparé est mis en place, guérison rapide sans incident. La tumeur principale est comme une noix et pèse 14 grammes sa surface est régulière sauf à la base dont le diamètre est d'environ 4 centimètres. La tumeur est d'aspect blanchâtre et de consistance assez molle. Les deux autres masses ont chacune le volume d'un gros haricot et sont de même aspect.

L'examen microscopique montre un tissu fibreux lâche avec de nombreux vaisseaux à paroi mince. La surface est constituée par un épithélium cylindrique avec quelques éléments lymphoïdes. Aucun signe de malignité.

Obs. II. — Le second cas est celui d'un enfant de 15 ans (garçon) venu consulté pour hémorragies depuis trois ans. L'exploration ne permet pas de se rendre compte des points d'attache de la tumeur. On pense à une tumeur maligne. Sous anesthésie à l'éther et après incision nécessaire du voile et même résection d'une petite partie du palais osseux on peut se rendre compte que la tumeur a une base large au niveau de la partie la plus haute de l'aponévrose prévertébrale. Prolongement dans la narine gauche. C'est ce premier prolongement qu'on sectionne d'abord de la masse principale. L'ablation se fit avec beaucoup de difficultés car il était attaché à la paroi externe des fosses nasales et en l'enlevant on ouvrit le sinus maxillaire l'éthmoïde et le sphénoïde. La masse principale fut morcelée par fragments et extirpée complètement.

L'hémorragie fut considérable et le malade mourut peu après malgré une transfusion.

Examen microscopique : tissu conjonctif lâche, aspect d'œdème. Gros vaisseaux à parois minces. Pas de mitose, aucun signe de malignité.

L'auteur pense que l'hémorragie n'a pas été la seule cause de la mort, et croit que l'opération agit sur des filets cardiaques inhibiteurs du pneumo-gastrique.

WINTER

P^r Collet et Rebattu. — La tension artérielle chez les adénoïdiens (*Arch. internat. de laryngologie* 1923, p. 954).

Les recherches effectives sur 53 enfants, avant l'adénoïdectomie, ont donné :

Tension normale : 17 fois.

Légère hypertension : 1 fois.

Hypotension plus ou moins marquée : 35 fois.

Ces constatations s'opposent à l'opinion de Ferreri qui considère les adénoïdiens comme des sympathicotoniques.

René GAILLARD

PHARYNX

Liebermann. — Sur l'hémostase dans le pharynx (*Zeitsch. f. Hals, etc.*, t. V, N° 1).

C'est un véritable réquisitoire contre les différents procédés d'hémostase après tonsillotomie et tonsillectomie qu'écrit l'auteur. Les procédés sont d'après L. souvent illusoires, souvent dangereux, parfois très difficiles au point de vue technique. Seule la ligature du vaisseau saignant trouve grâce aux yeux de l'auteur. Mais précisément elle est très difficile à exécuter, aussi L. s'est-il efforcé de vaincre cet inconvénient et après avoir inventé une sorte de revolver permettant par simple coup de levier de dérouler une longue mèche de gaze par petits bouts facilitant la recherche du vaisseau saignant, sans qu'on ait besoin de changer l'un après l'autre les tampons montés, vite devenus inutiles. Il a aussi construit un instrument qui permet en toute facilité de saisir et ligaturer les vaisseaux saignants. La technique en serait si facile qu'on est tenté de ligaturer même prophylactiquement pendant l'opération les parcelles tissulaires qui pourraient donner lieu à une hémorragie. La description de l'instrument et son emploi pourraient faire naître une idée contraire, ainsi que le dit l'auteur lui-même. Mais comme en somme le seul inconvénient de cet instrument (chez Peter, Budapest) est la nécessité d'insensibiliser complètement, comme pour une opération, la région tonsillaire, il est possible que des chirurgiens qui n'ont pas eu la chance exceptionnelle de ne pas avoir d'accidents l'emploient à l'occasion. Intéressante est aussi la remarque de l'auteur qu'au point de vue technique l'hémostase après une tonsillectomie est plus facile qu'après tonsillotomie.

LAUTMAN

Lautenschlager. — Hémostase après tonsillectomie (*Zeitsch. f. Hals, etc.*, t. V, N° 2).

Dans une de ses dernières publications avant sa mort, Killian s'exprime de la façon suivante sur la technique de Lautenschlager « Pour supprimer une hémorragie après tonsillectomie ou pour l'empêcher, il est recommandable d'appliquer 2 à 3 fils de soie après chaque tonsillectomie. Depuis que je suis ce conseil de mon ami Lautenschlager, je n'ai plus eu d'hémorragie secondaire ». Un tel conseil nous incite à reproduire presque textuellement la description que donne L. de son procédé. Une incision en haut à travers le sommet des deux piliers facilite l'extirpation du pôle supérieur de l'amygdale. Après énucléation de l'amygdale, on saisit le pilier antérieur dans une longue pince et on le perce à peu près dans son milieu avec une aiguille légèrement courbée. L'aiguille traverse le fond de la loge amygdalienne, surtout là où les prin-

cipaux vaisseaux sectionnés se trouvent et est conduite à travers le pilier postérieur jusqu'à son bord libre, mais sans perforer ce pilier dans sa totalité, ni le muscle constricteur du pharynx. Cette non implication du muscle est nécessaire pour les soins consécutifs et le résultat fonctionnel. On saisit ensuite l'aiguille avec une longue pince, les deux bouts du fil sont saisis entre pouce et index et noués. En quelque secondes ce premier nœud est fait.

L. fait cette première suture après chaque tonsillectomie. Tout de suite l'hémorragie cesse. La guérison de l'incision du voile faite avant l'opération se fait tout simplement. Pour aller tout à fait à coup sûr L. ajoute 2 autres sutures. La première réunit rapidement et simplement l'incision du pôle supérieur ; avec une 3^e aiguille, la partie inférieure du pilier antérieur est perforée de bas en haut, soulevée un peu et fixée sur la partie cruantée du pilier postérieur. Cette suture empêche la chute du sang dans le pharynx si la plaie opératoire devait encore saigner (hémorragie occulte). Les hématomes dans le voile se forment seulement si la première suture n'est pas allée assez profondément ; si la suture est trop superficielle, il persiste un espace entre les piliers où le sang s'épanche et d'où il remonte en haut si les sutures ne cèdent pas.

Lautenschlager voit dans ses ligatures en masse aussi l'avantage de provoquer ainsi un œdème par stase. Outre l'avantage de l'insensibilisation (relative, car les malades souffrent tout de même quelques jours après l'opération) cet œdème naissant lentement s'oppose tellement au risque d'une hémorragie secondaire que L. n'hospitalise plus ses malades tonsillectomisés. Il les voit entre le 3^e et le 6^e jour pour enlever les fils. Si la plaie devait saigner encore ce que L. n'a jamais observé il n'hésiterait pas à refaire la suture des piliers.

Cette suture des piliers a été recommandée en France depuis longtemps, même à titre préventif après tonsillectomie par Luc. La technique présente cependant de très grandes différences. Comme on l'a vu, le principe consiste à accoler le pilier antérieur contre le fond de la plaie opératoire. Nous savons que le meilleur moyen d'hémostase consiste à couvrir une plaie opératoire par du tissu musculaire frais. Avec les agrafes de nickel, cet accollement des faces cruentes était impossible à obtenir. Quant à la suture des piliers par dessus un tampon de gaze, elle s'est montrée inefficace.

LAUTMAN

Rebattu (Lyon). — Sur deux cas d'insuffisance vélo-palatine à caractère familial (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 31 octobre 1923).

Quand un cas d'insuffisance vélo-palatine se présente dans une famille, il n'est pas rare de rencontrer d'autres malformations du palais ou du voile chez les collatéraux ou les ascendants.

Si l'on excepte les divisions congénitales du voile, il est plus rare de rencontrer deux enfants d'une même famille présentant les mêmes malformations vélo-palatines.

L'auteur a rencontré deux enfants de la même famille qui présentaient comme lésions et troubles :

- 1° Une brièveté de la voûte osseuse avec saillie médiane lancéolée.
- 2° Un agrandissement de l'espace qui sépare le voile de la partie postérieure du pharynx, espace qui reste béant quand le voile se relève.
- 3° Pas de troubles de déglutition, mais rhinolalie ouverte et impossibilité de siffler.

SEIGNEURIN (Marseille).

BOUCHE

Kerdirdjy et Lapouge. — Glossite parenchymateuse sans pus
(*Arch. internat. de laryngol...*, 1923, p. 336).

Apparition assez brusque chez un homme de 45 ans, quelques jours après une angine et en même temps qu'un état de pyorrhée alvéolo dentaire, d'une tuméfaction profonde de la moitié droite de la langue, saillante à la face inférieure, perceptible à l'exploration de la région sous-maxillaire (avec ganglions), se manifestant cliniquement par de la dysphagie douloureuse et des troubles de la parole, et un état général mauvais. Il n'y avait pas de dyspnée (pas d'œdème épiglottique).

Pendant trois jours le traitement médical (antiphlogistique) amenait une nette amélioration quand brusquement augmente la dysphagie et apparaît une dyspnée en relation avec l'infiltration œdémateuse épiglottique.

On intervient alors par voie sous-hyoïdienne (celle de la ligature de l'artère linguale) sans que les ponctions répétées de la masse indurée permettent l'issue d'une goutte de pus.

Malgré l'amélioration, cette induration persiste pendant plus d'un mois, faisant penser d'abord à la syphilis (W. négatif), puis au cancer. Entre temps de nouvelles ponctions à l'aiguille et au galvano-cautère restent négatives. La guérison vient enfin mettre un terme au doute persistant.

Ce cas de glossite parenchymateuse est à rapprocher des observations données par Combier et Musard (*Pr. Méd.* 1922) et du suivant :

Cuvillier et Quérin. — Un cas de glossite aiguë suppurée.
(*Archiv. internat. de laryngol...* 1923, p. 330).

S'étant manifesté, sans étiologie précise, par un syndrome de macro-glossite aiguë avec signes infectieux, dû à un abcès situé en plein parenchyme, qu'évacua une ponction au niveau de la face dorsale de l'organe. La guérison dans ce cas survint au 7^e jour.

R. GAILLARD

Mouiet et Seigneurin. — Bouche oblique ovulaire gauche, par lésion parcellaire du nerf trijumeau gauche (nerf buccal), atteinte du muscle ptérygoidien externe gauche. (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et de rhinologie*, 31 juillet 1923).

Dans la « bouche oblique ovulaire », les muscles des lèvres et de la face sont intacts ; la déformation est due uniquement au déplacement progressif en dehors et en bas de la symphyse mentonnière au cours de l'abaissement du maxillaire inférieur.

Observation. — Un officier est blessé par une balle qui pénètre au niveau de bord inférieur de l'apophyse zygomatique gauche et va se loger approximativement à la face externe de la base de l'apophyse ptéridoïde (radiographie).

Trois ans après, le blessé ne se plaint que d'une certaine limitation de l'abaissement du maxillaire inférieur, de quelques crises névralgiques de la face gauche, de l'œil gauche et de la nuque gauche, de perte de la sensibilité de sa muqueuse jugale gauche.

Visage au repos : on ne remarque qu'une légère dépression temporale antérieure gauche (atrophie des faisceaux antérieurs du muscle temporal) et qu'une anesthésie de la peau de la joue gauche.

Quand la bouche s'ouvre : le menton se porte à gauche en s'abaissant : l'ovale qui encadre la bouche n'a plus son grand axe vertical ; cet axe est devenu oblique. Les mouvements de déduction à gauche, de propulsion sont abolis. Les mouvements de projection en arrière sont diminués. La muqueuse de la joue gauche a perdu sa sensibilité.

Les troubles moteurs rencontrés peuvent être expliqués par une défaillance du muscle ptérygoidien externe gauche et par une insuffisance partielle du muscle temporal gauche.

L'anesthésie de la joue gauche dépendrait d'une lésion du nerf buccal gauche.

Or ce nerf buccal innerve précisément le ptérygoidien externe ainsi que la partie antérieure du muscle temporal par son rameau temporal profond antérieur.

LARYNX

F. J. Collet. — Vingt-cinq cas d'hémiplégie laryngée par blessure de guerre. Considérations sur l'innervation du larynx. (*Journal de méd. de Lyon*, déc. 1923, p. 737-765).

L'hémiplégie laryngée par blessure de guerre est due dans la grande majorité des cas à une lésion du pneumogastrique, et beaucoup plus rarement à une lésion du récurrent.

La lésion d'un seul pneumogastrique, — du gauche aussi bien que du droit — suffit à entraîner des troubles cardiaques dont le plus fréquent

est une accélération permanente du pouls, pouvant aller jusqu'à 140. Ces troubles cardiaques sont persistants et ont pu être retrouvés, inchangés ou aggravés, après plusieurs années. Outre la tachycardie, il y a de l'instabilité du pouls, quelquefois des extrosystoles, et le plus souvent suppression du réflexe oculo-cardiaque.

Il existe une hémiplégie laryngée pure et une hémiplégie laryngée associée; glosso-laryngée, patalo-laryngée, pharyngo-laryngée, laryngo-scapulaire, etc.; la présence de ces associations peut servir à préciser le niveau de la lésion du pneumogastrique, à la localiser à la partie supérieure du ganglion plexiforme.

En cas d'hémiplégie laryngée pure, la présence des troubles sensitifs est le meilleur critère de la participation du laryngé supérieur; l'appréciation des troubles moteurs alors surajoutés à ceux qui caractérisent la paralysie récurrentielle est beaucoup plus délicate; il semble dans quelques cas que le défaut de tension soit le fait dominant.]

La seule différence d'expression entre une lésion du pneumogastrique au dessous du laryngé supérieur et une lésion du récurrent réside dans la présence des troubles cardiaques; beaucoup de prétendues paralysies récurrentielles doivent être des paralysies du pneumogastrique au-dessus de l'émergence du récurrent.

L'épiglotte n'a été trouvée déviée que dans l'hémiplégie glosso-pharyngo-laryngée, encore cette déviation est-elle inconstante.

Les troubles vaso-moteurs sont très rares et n'ont été notés que dans des lésions haut situées, pouvant intéresser le laryngé supérieur, avec participation de l'hypoglosse ou du grand sympathique: Le nerf récurrent ne paraît pas contenir de filets vaso-moteurs et ces constatations sont d'accord avec les données expérimentales.

La corde vocale paralysée est immobilisée le plus souvent soit dans la position dite cadavérique, soit sur la ligne médiane avec ou sans paralysie du tenseur. La fixation de la corde en position médiane est relativement plus fréquente que dans les paralysies par compression; elle est le plus souvent définitive dans une lésion traumatique, qui ne progresse pas ainsi que le pourrait faire une compression.

Seules les paralysies traumatiques permettent de préciser la date de la compensation par la corde saine; ce phénomène s'ébauche dans les deux premiers mois, quelquefois plus tôt; le plus souvent il est bien établi au bout de quatre ou cinq mois.

La fixation de la corde en position médiane est bien un phénomène paralytique et non un phénomène d'ordre irritatif ainsi qu'on l'a soutenu; elle coexiste en effet avec des phénomènes de déficit: la tachycardie et la suppression du réflexe oculo-cardiaque.

Les faits d'hémiplégie laryngée traumatique ne sont pas favorables à l'hypothèse d'un entrecroisement partiel des nerfs laryngés, soit sensitifs soit moteurs, exception faite pour les filets se rendant au muscle impair aryténoïdien transverse. Ils ne le sont pas davantage à l'hypothèse d'un supplément d'innervation fourni par le laryngé supérieur aux muscles innervés par le récurrent. (résumé adjoint au mémoire).

S. M. Bourak. — Contribution à l'étude des sténoses du larynx d'origine typhique (*Archiv. int. de laryngologie...*, 1923, p. 1082).

Cette étude porte surtout sur les manifestations laryngées du typhus exanthématique. Elles se sont montrées très fréquentes au cours des récentes épidémies de Russie rappelant, dit l'A, les épidémies meurtrières du Moyen Age.

B. en a observé 56 cas (50 après typhus exanth. 4 après typhoïde et 2 après typhus récurrent).

Ces complications paraissent exceptionnelles chez l'enfant et chez la femme, et furent presque uniquement constatées chez l'homme adulte, sans autres conditions étiologiques particulières.

Elles apparaissent après la chute de température en pleine convalescence; quelquefois plusieurs semaines après. Elles coïncident rarement avec la phase d'état du typhus: elles se montrent plus tardives que celles de la dothiéntérie. Dans la plupart des cas qui réclament l'intervention du laryngologiste, elles revêtent l'allure de chondro-périchondrites, subaiguës, torpides même (les symptômes pouvant évoluer pendant plusieurs semaines); mais en général subissent une aggravation brusque (aphonie, gonflement douloureux de la région laryngée, troubles dyspnéiques) qui peut amener la mort subite dans un accès de suffocation si l'on n'y porte immédiatement remède par une trachéotomie de sauvetage. (Deux observations types). B. insiste sur le mode évolutif, le plus fréquent et sur son aboutissant qui est la névrose des cartilages et la sténose laryngée progressive.

Contre cette dernière, il n'y a rien à attendre des traitements conservateurs médicaux, dilatations à la Schrötter ou manœuvres intralaryngées: la sténose dépend autant du squelette laryngé que des parties molles. B. est partisan de la laryngostomie précoce, même au cours de la phase aiguë au lieu et place de la trachéotomie; elle permet le nettoyage chirurgical du foyer phlegmoneux mais est suivie du long calvaire de la dilatation caoutchoutée, selon la technique aujourd'hui classique.

RENÉ GAILLARD

Wiskovsky. — Mouvements anormaux des cordes vocales (*Revue de neuropathologie*, 1923, n° 4-5).

L'auteur rapporte l'observation d'un cas présentant un trouble de la motricité du larynx décrit par B. Fraenkel en 1878 sous le nom de l'action perverse des cordes vocales au moment de l'inspiration et leur écartement pendant l'expiration. Ce trouble de la coordination des mouvements laryngés est assez rare. D'après les recherches bibliographiques faites par Pollak (de Gruz) il en existe à peu près 80 cas dont la plupart ont été publiés sous différents faux diagnostics, l'affection étant considérée comme un spasme des constricteurs ou une paralysie fonc-

tionnelle des dilatateurs. En vérité il ne s'agit ni d'une hyperkinésie, ni d'une hypokinésie, mais d'une parakinésie c'est-à-dire d'un trouble de la coordination.

Dans le cas publié par W. il s'agit d'un sujet neuropathique atteint depuis plusieurs années d'un catarrhe chronique des voies respiratoires supérieures Craignant l'origine bacillaire de cette affection le malade s'occupait beaucoup de sa gorge. Le premier accès dyspnéique est survenu à l'occasion d'une rhinite aiguë.

Le malade ne pouvant suffisamment respirer par le nez, ouvrait la bouche pour faire une inspiration forcée. En ce moment il avait l'impression d'un rétrécissement de la gorge, l'inspiration est devenue striduleuse, longue, fatigante. L'expiration était plus facile. Cet accès dyspnéique a cessé après une durée de 15 minutes pour revenir deux ou trois fois par jour. Le malade s'accoutuma pendant quatre années aux attaques décrites, il n'éprouvait pas d'angoisse pendant la crise, qui était moins grave si le malade pouvait avaler quelques gouttes de thé ou un morceau de chocolat.

L'examen laryngoscopique au moment de la dyspnée montre un rapprochement des cordes vocales à 3 millimètres de distance pendant l'inspiration, tandis qu'au commencement de l'expiration la glotte s'écarte à 10 millimètres. Les mouvements phonateurs sont normaux. Après une phonation prolongée, la glotte s'écarte pour un court moment pour se rétrécir tout de suite au début de l'inspiration prochaine (signe de Semon). L'inspiration est bruyante, lente, avec l'intervention de tous les muscles respirateurs accessoires. L'accès terminé, les mouvements des cordes vocales redeviennent normaux. L'enregistrement des mouvements respiratoires thoraciques et abdominaux au cours de la dyspnée montre une inspiration accessoire greffée sur la partie respiratoire du tracé de la respiration abdominale. L'état des poumons normal.

Après dix mois d'observation du malade l'image laryngoscopique se modifia de la façon suivante :

L'écartement respiratoire à 10 millimètres. Au moment de l'inspiration les cordes vocales occupent la position rappelant celle de la phonation dans les cas de la paralysie de l'ary-aryténoïdien.

Après une année de traitement suggestif les accès n'ont disparu qu'à la suite d'une cautérisation légère des cornets, le malade étant convaincu qu'une respiration nasale insuffisante était la cause principale de la maladie.

L'action suggestive de cette intervention se montra, par la disparition des attaques dyspnéiques, 24 heures après l'intervention quoique dans ce temps le gonflement réactif postopératoire de la muqueuse nasale eût amené une obstruction nasale encore plus accentuée.

L'écartement momentané de la glotte après une phonation prolongée (signe de Semon) ou après l'arrêt de l'inspiration (signe de Trenpel) nous permet de distinguer cette parakinésie du spasme des constricteurs et de la paralysie des dilatateurs, même dans les cas où l'écartement respiratoire est moins bien marqué et le rétrécissement de la glotte presque

constant. Ces cas derniers peuvent provoquer des accès de suffocation pouvant exiger même la trachéotomie.

En général les sujets atteints sont de jeunes gens d'un état psychique déséquilibré surtout des hystériques. Les images laryngoscopiques pendant les accès dyspnéiques sont très différentes suivant les cas ; elles diffèrent même au cours de l'observation du même cas. Voilà pourquoi l'auteur ne reconnaît pas les cinq types établis par Pollak.

La marche est très variable. Il y a des malades présentant une grave dyspnée constante pendant des mois ; il y en a d'autres aux accès courts et légers. Le pronostic est en général favorable.

La perversion des mouvements des cordes vocales serait le résultat d'une fausse régulation du centre bulbaire par les centres corticaux des mouvements laryngés, ces centres derniers étant dans l'état de l'hyperexcitabilité.

Analyse de l'auteur.

Gamaléia. — Section du vestibule laryngé. Suture. Guérison
(*Revue méd. de l'Es*, 15 sept. 1923).

Observation d'un malade qui s'est tranché la gorge à l'aide d'un rasoir, sectionnant la membrane thyro hyoïdienne, et une partie de l'épiglotte. Après suture, le malade s'est trouvé guéri au bout de 15 jours.

L'auteur relate un autre cas de tentative de suicide avec section de la membrane crico-thyroïdienne vue au bout de 15 jours, la malade ayant été trachéotomisée dans l'intervalle, elle fut suturée et guérit, mais avec une sténose très serrée du larynx.

G. COULET (Nancy).

Hutter. — Sur l'anesthésie « paralaryngée et l'anesthésie par conduction » dans les interventions endolaryngées (*Zeitsch. f. Hals*, etc. t. V, n° 2).

L'anesthésie du larynx par cocaïnisation percutanée du nerf laryngé supérieur, théoriquement rationnelle, s'est montrée assez infidèle dans la pratique, probablement à cause de sa difficulté. Il n'est pas facile de rencontrer le tronc du nerf laryngé supérieur par une seule injection à travers la peau, aussi Hinsberg a-t-il conseillé de multiplier ces injections et d'infiltrer toute la région paralaryngée sur 0,05 de largeur et 0,03 de hauteur. Hutter ne semble pas satisfait de ce procédé d'anesthésie et en propose un autre qui paraît à la lecture relativement simple et efficace.

Quand on inspecte le larynx, le mieux pendant la phonation, on remarque que le sinus pyriforme est séparé par un repli de la muqueuse en deux parties, une partie plus petite et plus plate et une partie inférieure et plus profonde. Ce pli qui fait la séparation porte dans son intérieur le tronc du nerf laryngé supérieur avant qu'il se soit divisé dans des différentes fibrilles innervant l'épiglotte, le repli aryépiglottique et presque toute la muqueuse de l'intérieur du larynx. Seul un mince

filet (anse de Galien) s'est séparé auparavant et se rend au nerf laryngé inférieur pour innervier les parties les plus profondes du larynx.)

Ce point de repère, c'est-à-dire le repli du nerf laryngé, est plus facile à trouver que le vague point sensible de la membrane hyothyroïdienne dans l'ancien procédé. Avec une aiguille d'une courbure appropriée on peut facilement l'atteindre et novocainiser ainsi le tronc du nerf laryngé supérieur.

L'anesthésie complète et profonde nécessitera peut-être quelquefois quelques gouttes de cocaïne pour insensibiliser le filet mentionné plus haut formant l'anse de Galien.

Mais même comme anesthésie par muqueuse, cette anesthésie paralysée suffira dans un grand nombre de cas pour exécuter des interventions endolaryngées qui, par les anciens procédés d'anesthésie, étaient difficiles à faire. Ainsi un premier badigeonnage du voile ou plutôt des valécules permettra l'inspection des deux sinus pyriformes, une cocaïnisation par une friction assez énergique de la région du repli du nerf laryngé supérieur à droite et à gauche a permis à Hutter de faire chez le même malade une trachéoscopie et une œsophagoscopie supérieure avec excision pour biopsie, ou la destruction complète des ulcérations tuberculeuses ou l'application des électrodes sur les cordes vocales mêmes.

LAUTMAN.

MÉDIASTIN

Neil Maclay, — Courte notice sur un cas où la recherche endoscopique d'une arête de poisson dans l'œsophage fut suivie d'une cellulite du cou et d'un abcès de la paroi thoracique (*Journal of Laryngology and Otology*, octobre 1923).

Femme âgée de 25 ans, consulte le 15 novembre 1923, se plaignant de douleurs de gorge surtout au moment de la déglutition et disant avoir avalé la veille une arête de poisson.

Il y a un point sensible à la pression, du côté droit du cou, deux centimètres environ au-dessous du cartilage cricoïde. La déglutition quoiqu'elle soit douloureuse est facile. Examen du pharynx négatif. On ne fait pas de radioscopie qui ne donne rien dans ces cas.

Endoscopie le 15 au soir, sous anesthésie générale. Dès que le petit tube d'I. Moore a franchi le cricoïde, on constate une altération de la muqueuse. Elle est rouge et tuméfiée. Du côté droit de l'œsophage à trois centimètres environ au-dessous du cricoïde il y a une zone ovale, rouge éclatant, à surface granuleuse, ressemblant à la langue framboisée de la scarlatine, cette zone saigne au contact. On pousse le tube un peu plus loin sans trouver d'arête.

Le lendemain la malade se plaint d'une vive douleur cervicale et d'une grande sensibilité du côté droit surtout, au-dessous du cricoïde.

La température et le pouls s'élèvent. Vingt-quatre heures plus tard il

paraît établi qu'un envahissement du tissu cellulaire cervicale s'est produit. Quatre jours après l'endoscopie, expectoration purulente. Une légère pression du côté droit amène du pus dans la gorge et dans la bouche.

Intervention par M. Willian le 23 au soir.

Le point le plus douloureux siège entre le cartilage cricoïde et le thyroïde, du côté droit. Il n'y a pas d'induration ni de zone douloureuse au niveau de la base du cou.

Dans le choix de la voie d'abord il y avait à considérer :

1° L'utilisation de la voie la plus courte de façon à intéresser le moins possible les tissus sains ;

2° La réalisation d'un bon drainage ;

3° L'état sérieux de la malade, avec pouls rapide, température élevée.

Deux voies étaient possible : Antérieure, le long du cartilage cricoïde.
Latérale (rétro carotidienne).

On choisirait la première voie parce que :

1° Le point douloureux maximum était antérieur ;

2° Le drainage prolongé au voisinage des vaisseaux est dangereux ;

3° L'opération doit être courte chez une malade très touchée.

Intervention facile, large collection de pus franc à deux centimètres de profondeur et le long du cartilage thyroïde. Drain caoutchouc. En 3 à 4 jours la température redevient normale. Drainage abondant et aisé. Expectoration très diminuée. Alimentation liquide. Les tissus s'assouplissent et la douleur disparaît. Aucun signe d'extension vers la base du cou.

Le 29 décembre, la malade se plaint de souffrir au niveau de la 2^e côte droite. On ne trouve rien. Auscultation négative.

Quelques jours après, tuméfaction légère au niveau du 2^e cartilage costale, douleur. La tuméfaction augmente mais pas de fluctuation. Douleur plus vive surtout la nuit, irradiant vers le cou et le bras. Bon état général. La malade est sur pieds.

Le 11 janvier, la température et le pouls s'élèvent et progressivement jusqu'au 15.

Intervention. -- Incision d'un abcès de l'extrémité antérieure du 2^e espace intercostal (Pus contenant Vincent et Strepto).

On relie l'incision à celle du cou, en avant de l'articulation sterno-claviculaire droite. On constate que l'abcès pariétal communique avec une collection du médiastin antérieur. Une sonde courbe montre la communication entre l'abcès thoracique et celui du cou derrière l'articulation sterno-claviculaire.

Guérison en 6 semaines.

L'étude de ces cas soulève plusieurs questions importantes :

1° Une arête a-t-elle été avalée ?

2° L'inflammation de l'œsophage existait-elle avant le trauma ?

3° L'examen endoscopique est-il la cause de la cellulite cervicale ?

L'auteur pense qu'une arête fut bien avalée et blessa un œsophage déjà infecté et enflammé. Le tube endoscopique perfora l'œsophage pen-

dant la recherche de l'arête qui certainement passa dans l'estomac. Il paraît probable qu'une ulcération par Vincent existait au niveau de la muqueuse avant que l'arête ait été avalée et que les steptocoques complèteront les méfaits après le traumatisme.

WINTER.

Roth. — Contribution au diagnostic des perforations de l'œsophage par des corps étrangers (*Zeitsch. f. Hals., etc.*, t. V, n° 1).

Comment peut-on reconnaître l'endroit où l'œsophage a été perforé une fois le corps étranger extrait et l'œsophagotomie faite ? Si l'œsophagotomie a été faite sous anesthésie locale, on fait avaler le malade à vide, la salive mélangée à des bulles d'air sort par un endroit qui nous fait découvrir la perforation. D'autres fois, il faut donner des substances colorées (eau méthylinée, pâte bismuthée). On peut même essayer d'introduire une bougie dans l'œsophage ou même l'œsophagoscope. Sur le malade endormi, seuls les deux derniers moyens sont utilisables et voici ce qui s'est passé à cette occasion. Chez un garçon de 14 ans, on constate, et aux rayons X et à l'œsophagoscopie, l'existence d'un morceau d'os enclavé dans l'œsophage à la hauteur de la 7^e cervicale et 1^{re} dorsale. Au moment où l'opérateur remonte la lampe de l'œsophagoscope pour faire passer la pincettes à griffes, le malade fait un mouvement de déglutition. On ne voit plus après le morceau d'os, mais à l'endroit même à chaque inspiration et à chaque expiration on voit des petites bulles d'air passer. Un examen radioscopique immédiat fait reconnaître sur la plaque une ombre partant de la première cervicale entre œsophage et colonne vertébrale. Pas d'emphysème du cou, anesthésie générale, mise à nu de l'œsophage par le côté droit.

Tissu péricœsophagien infiltré d'air, une bougie introduite dans l'œsophage ne permet pas de reconnaître l'endroit exact de la perforation. Aussitôt que l'œsophagoscope est introduit, tout l'œsophage se présente comme un tube rouge brillant et sur le côté droit de ce tube rouge on voit vers sa partie postérieure un endroit de 1 à 2 millimètres trancher par sa couleur blanche sur ce tube rouge. Tous ces détails deviennent plus nets quand on obscurcit la salle d'opération. Là était l'endroit de la perforation qui, à cause de sa petitesse ne pouvait pas être sondé. Guérison avec suites normales.

LAUTMAN.

Suckanek. — Contribution à la difficulté de diagnostiquer les anévrismes atypiques de l'aorte (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 2, 1923).

De temps en temps on rencontre des cas dans lesquels il est difficile de dire s'il s'agit d'un anévrisme de l'aorte ou d'une autre tumeur solide.

Pour distinguer ces tumeurs, on a mis en relief le symptôme de la suffocation par accès, qui serait caractéristique de l'anévrisme.

Le phénomène de la sténose respiratoire la plus grave fait brusquement place à un état de respiration presque normale quand il s'agit d'un anévrisme. Quand ce symptôme n'est pas très marqué et que la radiographie est incapable de trancher le diagnostic, Marschik propose les quatre symptômes trachéoscopiques suivants qui caractériseraient l'anévrisme : 1° la compression est près de la bifurcation ; 2° elle s'exerce de gauche et en avant ou de gauche et en arrière ; 3° le dessin annulaire de la trachée est conservé et 4° la trachée présente un mouvement de dilatation pulsatile. Dans le cas de Suchanek, il a été impossible de reconnaître l'anévrisme. L'autopsie a pu être faite le lendemain de la séance de l'endoscopie.

LAUTMAN.

AMYGDALES

Arnold Jones. Quelques remarques cliniques sur l'amygdale linguale (*Journal of Laryngology and otology* septembre 1923).

A. J. se propose d'attirer l'attention sur des cas qu'il observa ces dernières années. Il a été frappé du peu d'attention porté sur la question en Angleterre alors que des travaux importants étaient publiés en Amérique et sur le continent.

53 cas observés pendant ces quatre dernières années, 49 de clientèle privée, 4 à l'hôpital — 34 femmes — 19 hommes, et un enfant de moins de 14 ans.

Chez tous, les symptômes observés étaient directement liés à l'état des amygdales linguales — et par ailleurs l'examen était négatif dans la majorité des cas (38). Les 15 autres avaient des signes de rhino-pharyngite chronique, un avait une sinusite maxillaire et ethmoïdale, un des végétations, 2 des amygdales infectées, deux de la rhinonée paroxystique. Dans tous ces cas la guérison des lésions associées n'améliora celles de l'amygdale linguale.

Causes prédisposantes. — L'auteur énumère les causes classiquement admises et les discute avec sa propre expérience chimique.

Dans tous les cas un élément névropathique existait. Troubles intestinaux dans 7 cas. Dans 3 cas rhumatisme ou goutte — Une malade présentait des troubles ovariens et un nervosisme extrême — le traitement local fut impossible elle fut guérie à plusieurs reprises, car il y eut des rechutes, par un traitement mixte ovarien et mammaire —

Symptomatologie. — Trois groupes de signes fonctionnels ;

1) Douleurs, sensibilité vague, sensation de gorge serrée, besoin constant de débarrasser la gorge, sensation de corps étranger fatigue vocale — 34 cas

2) Toux paroxystique très pénible, sans lésion pulmonaire 12 cas.

3) Dysphagie d'intensité variable 7 cas

Signes physiques — 4 groupes

1. Etat granuleux — follicules lymphatiques hypertrophiés 13 cas

2) Varicosités grosses veines rampant sur l'amygdale et présentant quelquefois de petits nodules.

3) Hypertrophie nette — 5 cas mais dans aucun l'hypertrophie n'était telle qu'il fallut intervenir avec la guillotine —

4) Combinaison des groupes un et deux dans 8 cas.

Il restait 24 cas d'aspect normal.

Traitement. — 1° Local Pulvérisations huileuses.

Badigeonnages au nitrate d'argent.

Si nécessaire galvano cautérisations.

Dans les cas d'hypertrophie très volumineuse, ne pas opérer avant d'avoir essayé les moyens précédents — La guillotine ni la curette donnant des risques d'hémorragie difficile à contrôler.

2) *général*

Résultats. — L'auteur a écrit à ses malades — 41 ont répondu

1°) guérison complète depuis 6 mois 11 cas

2) grande amélioration 11 cas

3) Amélioration les symptômes persistent mais à un moindre degré 15 cas

4) Pas d'amélioration 4 cas

Si on répartit ces malades par groupes selon les symptômes présentés :

Groupe 1. — Douleurs vagues et sensations amorphes : 34 cas — 6 guéris — 4 très améliorés 12 améliorés — 3 non améliorés — 8 n'ont pas répondu à la question par lettre.

Groupe 2. — Toux paroxystique 12 cas, 3 guérisons, 4 très améliorés, 12 améliorés — 3 non améliorés — 8 sans réponse.

Groupe 3. — Dysphagie 7 cas — 2 guéris — 3 très améliorés — 1 amélioré — 1 sans réponse.

Les 2 cas guéris se plaignaient de ne pouvoir avaler aucun solide depuis plusieurs semaines — l'un avait une forme granuleuse, l'autre n'avait rien d'objectivement anormal — La radioscopie indiquait un spasme simple. Les 2 cas furent guéris par galvano cautérisation et pulvérisation huileuse.

L'histoire des autres cas de ce groupe est sensiblement la même et le traitement institué fut semblable.

ANALGÉSIQUE · SÉDATIF				Bi-Bromure de Codéine	
Broméine					
MONTAGU					
GOUTTES. 1-20		TOUX		NÉURALGIES	
SIROP 0.03		COQUELUCHE		SCIATIQUES	
PILULES 0.01		INSOMNIES		NÉVRITES	
AMPOULES (0.05)				48 Boulevard de Port-Royal PARIS	

Le Gérant : BUSSIÈRE.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie Bussière.

4

MEMOIRE ORIGINAL

LES PHÉNOMÈNES DE CHOC DANS LE CORYZA SPASMODIQUE (1)

Par le Dr Jacques LERMOYEZ
Interne des Hôpitaux de Paris

Avant-Propos

L'étude du coryza spasmodique a fait l'objet de nombreux travaux. Les auteurs classiques discutaient passionnément sa pathogénie et avaient établi une classification exclusivement fondée sur les conditions d'éclosion des crises. Ils distinguaient :

1° *Le coryza spasmodique périodique*, dont les crises surviennent tous les ans à la même époque (15 mai au 15 juillet) ;

2° *Le coryza spasmodique apériodique*, dont les crises éclatent inopinément à n'importe quelle période de l'année.

Le premier type, vulgairement appelé rhume des foins, a été très étudié. Il est considéré actuellement comme une affection de nature anaphylactique, c'est donc une manifestation clinique de choc. Le second type a été moins étudié. Certains auteurs en ont fait une affection distincte du rhume des foins, et l'ont confondu avec les réflexes d'origine nasale.

Nous étudierons ici ce coryza spasmodique apériodique. Nous montrerons qu'il constitue aussi, quelle que soit sa cause provocatrice, une manifestation clinique de choc.

Ainsi apparaîtra nettement, tant au point de vue physiopathologique qu'au point de vue pathogénique, l'identité de ces deux variétés de coryza spasmodique, identité déjà soutenue au nom de la clinique par Garel et Molinié.

Nous consacrerons au rhume des foins un court chapitre. Nous y rassemblerons seulement les arguments qui permettent de le rattacher aux phénomènes de choc et de le ranger, comme une simple forme étiologique, dans le cadre plus large du coryza spasmodique.

(1) Ce mémoire reproduit le texte presque intégral de la Thèse de J. LERMOYEZ. Quelques observations sont supprimées, les autres sont résumées. A. H.

Symptomatologie du coryza spasmodique

A. — PHÉNOMÈNES SUBJECTIFS

On désigne sous le nom de coryza spasmodique un syndrome à manifestations nasales exclusives ou prédominantes, dont les signes cardinaux sont :

- Les éternuements ;
- L'écoulement nasal aqueux ;
- L'obstruction nasale.

Des phénomènes réactionnels de voisinage s'associent à ces symptômes nasaux cardinaux, mais restent au deuxième plan. Ce sont surtout des signes oculaires ; picotement des yeux, spécialement à leur angle interne, au niveau de la caroncule lacrymale, injection des conjonctives, larmolement. Ces symptômes oculaires apparaissent, en général, en même temps que les symptômes nasaux, mais parfois les précèdent, marquant le début des accidents. Souvent le malade se plaint de démangeaisons du conduit auditif externe, a la sensation d'oreille bouchée et souffre d'une gêne respiratoire mécanique liée à l'obstruction nasale.

Ce syndrome a un caractère très spécial : c'est son allure paroxystique. Il survient par accès brusques dont l'intensité est des plus variable, non seulement chez les différents sujets, mais aussi chez un même malade. C'est tantôt la petite crise de cinq à dix éternuements espacés, avec obstruction nasale légère et écoulement nasal modéré, le malade mouillant à peine un ou deux mouchoirs ; c'est tantôt la grande crise spasmodique de cinquante à cent éternuements et plus, subintrants ou en salves, avec obstruction nasale complète, rinorrhée profuse, phénomènes oculaires intenses et même atteinte de l'état général : lourdeur de tête, inaptitude au travail, sensation de courbature, malaise, état fébrile même.

Cette crise est généralement courte, sa durée est de quelques minutes ou de quelques heures. Elle cesse brusquement comme elle a débuté, disparaît sans laisser de traces.

Le rythme suivant lequel se reproduisent les crises est infiniment varié : elles sont espacées, accidentelles ou répétées, habituelles, limitées à une saison ou échelonnées sur toute l'année. Ce rythme dépendra de la cause du coryza, qui est extrêmement variable.

Habituellement, la crise de coryza spasmodique se limite à ces symptômes nasaux et oculaires. Mais il n'est pas rare qu'elle soit

suivie de phénomènes asthmatiques, allant de la simple oppression jusqu'à la crise d'asthme franc : c'est alors la forme oculo-naso-bronchique du coryza spasmodique. En règle générale, pendant longtemps, ces phénomènes asthmatiformes n'apparaissent qu'accidentellement après une crise spécialement intense de coryza spasmodique. Le rhume des foins est le type clinique le plus connu de ce coryza spasmodique dans ses deux variétés : oculo-nasale et oculo-naso-bronchique.

Parfois la crise de coryza spasmodique se borne à l'écoulement nasal aqueux : c'est alors le syndrome connu sous le nom d'hydrorrhée nasale, terme créé par Bosworth (1) en 1889 pour désigner « une curieuse affection des fosses nasales ayant pour principal symptôme un abondant écoulement par le nez de liquide aqueux. Cette affection présente une certaine analogie avec le rhume des foins, mais en diffère par le moment de son apparition, laquelle peut survenir en toute saison. Elle n'est pas toujours dépourvue d'un certain degré de périodicité, car elle est susceptible parfois de reparaitre à jours fixes ou à certaines heures déterminées. »

M. Marcel Lermoyez (2) a donné de cette hydrorrhée nasale une description suggestive. « Mon nez coule comme une fontaine. » « Les malades, qui s'efforcent ainsi de nous apitoyer sur leur infirmité, cisèlent la description de l'hydrorrhée nasale en une phrase lapidaire. Nulle image n'illustra jamais meilleure comparaison. « Une sécrétion fluide, transparente, incolore sort des fosses nasales. Les mouchoirs qui la recueillent s'en imbibent aussitôt. « Quand ils sont séchés, ils ne montrent ni taches ni empois. Ils peuvent décemment reprendre leur service. L'eau claire d'une fontaine ne les aurait pas mieux lavés. L'écoulement rhino-hydrorrhéique est profus, parfois ruisselant. Certains nez trempent « soixante mouchoirs par jour. Et le mouchoir d'un hydrorrhéique est grand ; l'élégance a reculé devant l'utilité, le chiffon de mouseline est devenu serviette. Quand éclate la crise (l'hydrorrhée nasale est paroxystique), il semble que se déclare une violente « épistaxis blanche. On ne mouche pas alors son nez, on l'éponge. »

L'examen microscopique de ce liquide nasal aqueux nous a montré, dans quelques cas où nous avons pu le pratiquer, l'absence d'éléments cellulaires.

Le rhume des foins prend exceptionnellement cette forme ; aussi Bosworth l'en distinguait-il. L'hydrorrhée nasale se répète en général toute l'année sans cause bien évidente. Elle constitue, lorsqu'elle acquiert une grande intensité, une véritable infirmité qui

entrave la vie sociale du malade. Bien souvent, sur ce fond d'hydrorrhée nasale, éclatent de temps à temps des crises d'éternuements, des accès d'asthme même, qui complètent accidentellement le tableau clinique du coryza spasmodique.

B. — PHÉNOMÈNES OBJECTIFS

L'examen des fosses nasales montre que les signes objectifs du coryza spasmodique sont exactement superposables à ses caractères cliniques.

a) Pendant la crise, il existe un simple état de turgescence de la muqueuse nasale, surtout au niveau des cornets inférieurs. Cette muqueuse est rouge, gonflée, venant s'écraser contre la cloison, obstruant complètement la cavité des fosses nasales. Le stylet s'y enfonce comme dans un édredon. Ce gonflement de la muqueuse disparaît totalement au contact de l'adrénaline.

Ce sont là des phénomènes transitoires, fugaces, comme la crise de coryza. Quand celle-ci est terminée, tout rentre dans l'ordre. La turgescence de la muqueuse s'efface : les cornets se rétractent ; il ne reste aucune trace de l'orage qui vient de passer.

Au cours de la crise de coryza spasmodique, on ne constate jamais de lésions inflammatoires ; il n'y a pas de sécrétion purulente ; la muqueuse n'est pas rouge comme dans le coryza aigu infectieux. Il n'y a donc pas de rhinite, le terme de rhinite spasmodique doit être rejeté. Seul le nom de coryza spasmodique, qui ne présume en rien de la nature de l'affection, sera conservé.

b) Entre les crises, l'examen montre des fosses nasales absolument normales, tout au moins au début des accidents. A la longue, en effet, l'imbibition répétée de la muqueuse nasale finit par produire des altérations interstitielles qui épaississent, mamelonnent les cornets, et peut amener la production de néoplasies bénignes. Aux cornets inférieurs, cette infiltration œdémateuse reste sessile ; aux cornets moyens, elle tend à se pédiculiser et aboutit à la formation de polypes muqueux. C'est le fibrome œdémateux des auteurs allemands, secondaire à l'œdème permanent consécutif à de trop nombreuses poussées fluxionnaires. Les polypes muqueux ne sont pas la cause du coryza spasmodique, ils en sont la conséquence. M. Marcel Lermoyez (2) compare les crises d'hydrorrhée nasales aux poussées eczémateuses aiguës : « De même que la chronicisation de l'eczéma entraîne l'épaississement de la peau qui se lichénise et où parfois fleurissent des végétations, ainsi le nez d'un vieil hydrorrhéique voit à la longue sa pituitaire s'imbiber, se

« gonfler et subir une transformation pseudo-myxomateuse diffuse, « où pendent çà et là des polypes. »

Néanmoins, il est indiscutable que par leur présence ces polypes contribuent à entretenir l'irritabilité de la muqueuse nasale et l'obstruction des fosses nasales. Leur ablation amènera donc souvent une amélioration assez considérable des crises de coryza spasmodique, d'origine purement mécanique. Poursuivant sa comparaison avec l'eczéma, M. Marcel Lermoyez dit encore : « Le pa-
« rallèle peut même se continuer sur le terrain de la chirurgie. Les
« végétations qui, tardivement, ornent parfois les placards d'eczéma
« réclament la curette du dermatologiste. De même les polypes
« qui, à la longue, poussent dans les réduits humides et chauds
« des nez hydrorrhéiques appellent le serre-nœud du rhinolo-
« giste. »

Chez les sujets atteints de coryza spasmodique, on peut cependant rencontrer diverses lésions nasales : déviation de la cloison, hypertrophie des cornets. C'est une coïncidence. Garel et Molinié, qui ont examiné systématiquement les fosses nasales de très nombreux sujets, sont convaincus que ces lésions se rencontrent avec une aussi grande, peut-être même avec une plus grande fréquence chez les individus exempts de coryza spasmodique que chez ceux qui en sont atteints. Ils considèrent ces lésions nasales comme des lésions concomitantes, n'ayant aucun rôle étiologique dans la production des crises de coryza. Néanmoins, en pratique, le traitement local du nez peut amener un grand soulagement en élargissant les fosses nasales et en atténuant ainsi la dyspnée et la céphalée résultant de l'obstruction du nez. On arrive à cet heureux résultat par l'ablation des crêtes de la cloison, par le redressement des cloisons déviées et surtout par la résection plus ou moins étendue des portions dégénérées des cornets inférieurs ou moyens.

En somme, on peut résumer ainsi les résultats fournis par l'exploration des fosses nasales dans le coryza spasmodique :

a) Pendant les crises : poussée fluxionnaire passagère au niveau de la muqueuse ;

b) Entre les crises : à la période de début des accidents, absence de lésions. Plus tard, épaississements des cornets inférieurs formation de polypes muqueux aux dépens des cornets moyens, qui sont la conséquence des poussées œdémateuses.

Dans certains cas, existence de lésions nasales vraies (hypertrophie des cornets, déviation de la cloison) n'ayant aucun rôle dans la genèse du coryza spasmodique.

Diagnostic du coryza spasmodique

Le coryza spasmodique se présente donc comme un syndrome clinique paroxystique, facile à diagnostiquer.

Seul un examen hâtif et superficiel permettrait la confusion avec le coryza aigu vulgaire, rhinite infectieuse. Celle-ci donne aussi de l'obstruction nasale, des éternuements, mais ces signes ne s'accompagnent pas d'écoulement nasal aqueux. La sécrétion nasale est glaireuse, filante. L'examen rhinoscopique montre des lésions inflammatoires : la muqueuse nasale est dépouillée, d'un rouge vif.

Cette rhinite infectieuse constitue une véritable maladie évoluant en deux ou trois jours. Elle ne présente ni la soudaineté de début, ni l'allure paroxystique, ni la fugacité de la crise de coryza spasmodique. Si celui-ci peut être appelé « l'asthme du nez », celle-là mérite le nom de « pneumonie du nez ».

La rhinite infectieuse peut survenir chez un sujet atteint de coryza spasmodique. Elle modifie en général la sensibilité et la vasomotricité de la muqueuse nasale de telle façon que, durant toute son évolution, le coryza spasmodique disparaît. Une malade, dont nous rapportons plus loin l'observation, est un excellent exemple de cette action suspensive de la rhinite infectieuse sur les crises de coryza spasmodique.

Certaines crises de coryza spasmodique à prédominance d'hydrorrhée nasale semblent relever d'une insuffisance rénale. M. Marcel Lermoyez (2) avait attiré l'attention sur ce fait en 1913. M. Flurin (3) a étudié les rhinites au cours des divers syndromes d'insuffisance rénale. L'hydrorrhée nasale peut être une voie accessoire d'élimination des chlorures retenus en excès dans l'organisme. Le régime déchloruré peut en amener la disparition.

Nature du coryza spasmodique

Quelle est la nature de ce coryza spasmodique ? Comme nous l'avons dit, cette question a été la source de nombreuses discussions, l'origine de théories pathogéniques multiples et cela surtout pour une variété de ce coryza spasmodique : le rhume des foins. La découverte de l'anaphylaxie par Charles Richet et Portier permit d'étudier ce problème sous un jour nouveau, et bientôt le rhume des foins fut considéré comme un accident anaphylactique.

L'étude du coryza spasmodique, dans ses différentes variétés, montre que cet accident relève d'un processus plus général, le processus physique de choc, dont l'existence a été démontrée par les travaux du professeur Widal et de ses collaborateurs P. Abrami et Et. Brissaud (4) (5) et auquel ces auteurs ont donné le nom de « colloïdoclasie » (1). Les arguments qui militent en faveur de cette opinion sont nombreux :

1° Nous trouvons ici, comme dans les divers accidents qui relèvent de cette pathogénie (asthme, urticaire), l'apparition soudaine de la crise, l'atteinte presque immédiate de son acmé, sa fugacité avec retour rapide à l'état de santé antérieur.

On peut voir d'ailleurs le coryza spasmodique coexister avec l'un de ces syndromes, provoqués par la même cause. L'asthme est l'association la plus fréquemment rencontrée. Trousseau, dans sa clinique sur l'asthme, insistait sur ce fait et considérait même le coryza spasmodique comme un équivalent de la crise asthmatique. Mais il n'est pas rare de voir survenir, sous l'influence d'une même cause, une crise de coryza spasmodique et une poussée urticarienne ou un accès migraineux.

Rapin (de Genève) (6), dans une monographie sur les angioneuroses familiales, a réuni un nombre important d'observations de malades présentant des crises d'éternuements et chez lesquels existaient aussi l'urticaire ou la migraine. Il relate l'histoire d'un malade sujet au rhume des foins chez lequel les crises étaient accompagnées de démangeaisons vives de la face et du cou, qui se couvraient d'une éruption pointillée rose.

Nous avons suivi avec MM. Widal et Abrami (7) une malade chez laquelle l'absorption d'un cachet d'aspirine ou d'antipyrine provoquait l'éclosion d'une crise de coryza spasmodique, d'un accès d'asthme et d'une poussée urticarienne.

2° Nous trouvons aussi les mêmes facteurs étiologiques apparents, dénués de toute spécificité. Les crises de coryza spasmodique semblent provoquées par les causes les plus diverses, les plus imprévues et souvent les plus futiles (refroidissement, substances alimentaires, odeurs, poussières, pollens, médicaments à toxicité nulle ou presque, au moins aux doses employées). Comme dans les manifestations cliniques de choc, il existe une disproportion

(1) L'anaphylaxie ne constitue, en effet, qu'un chapitre de cette colloïdoclasie. Ce qui caractérise l'anaphylaxie, c'est la sensibilisation de l'organisme par l'antigène responsable, précédant pendant un temps plus ou moins long l'éclosion des accidents. Il existe de très nombreux cas où les accidents de choc éclatent lorsque l'action de l'antigène se fait sentir pour la première fois, c'est-à-dire en dehors de toute sensibilisation préalable.

tion remarquable entre l'intensité de la crise et l'importance de sa cause efficiente.

Plusieurs critères précis permettent actuellement d'affirmer qu'un accident relève du processus physique de choc. Ce sont :

a) L'existence de la crise hémoclasique initiale précédant l'éclosion de cet accident ;

b) Le pouvoir préventif qu'ont vis-à-vis de cet accident certains procédés thérapeutiques dits anticlasiques.

En outre, à l'origine de ces phénomènes de choc, il y a une hypersensibilité générale très spéciale du sujet à de certaines substances. Cette hypersensibilité peut être mise en évidence, d'une façon simple, par l'épreuve de la cuti-réaction, qui, dans la majorité des cas, est nettement positive avec l'antigène responsable. Cette cuti-réaction constitue donc, en réalité, un troisième critère des phénomènes de choc.

La crise hémoclasique initiale

Le processus de choc se traduit non seulement par des accidents cliniques, mais aussi par des modifications sanguines profondes et transitoires. MM. Widal, Abrami et Brissaud les ont mises en évidence, en 1913, dans l'hémoglobininurie paroxystique *a frigore* (4), puis dans l'urticaire avec M. Joltrain (8) et dans l'asthme avec MM. Marcel Lermoyez et Joltrain (9), apportant ainsi pour la première fois la preuve biologique de la nature classique de ces accidents.

Ces auteurs ont groupé ces différentes modifications sanguines, qui apparaissent simultanément, sous le nom de « crise hémoclasique initiale ». Ils ont, en effet, montré que cette crise vasculo-sanguine n'accompagne pas, mais précède les accidents cliniques : elle est toujours terminée lorsque ceux-ci apparaissent, quelques minutes ou quelques heures après elle ; elle suit immédiatement l'action de la cause efficiente et la rapidité avec laquelle elle se déroule est d'une grande variabilité ; elle est le plus souvent assez lente, s'étageant sur une ou plusieurs heures ; elle est parfois extrêmement fugace, c'est par minutes qu'il faut compter, comme cela se voit dans la crise qui suit l'absorption d'aspirine ou l'inhalation un peu prolongée de pollens ; c'est même par secondes comme dans un cas de coryza spasmodique au novarsénobenzol, que nous rapportons plus loin et dans lequel la crise hémoclasique était terminée en une minute et demie.

Les éléments de cette crise hémoclasique sont multiples : leucopénie brusque, chute de la pression artérielle, inversion de la for-

mule leucocytaire, hypercoagulabilité sanguine, raréfaction des hémotoblastes avec irrtractilité et redissolution du caillot, baisse de l'indice réfractométrique du sérum, rutilance du sang.

En pratique, on peut se limiter à la recherche de deux ou trois de ces éléments : la chute de la pression artérielle, l'inversion de la formule leucocytaire et surtout la leucopénie. Celle-ci est la plus nette et la plus constante de ces modifications sanguines. MM. Widal et Abrami la considèrent comme l'élément caractéristique, indispensable, mais suffisant de la crise hémoclasique.

L'importance de la chute du nombre des leucocytes est des plus variables ; on ne doit tenir compte que des différences supérieures à 1200 ou 1500. L'étude de numérations faites en série chez le même malade, avec une technique rigoureuse, montre que l'erreur permise ne dépasse pas ces chiffres.

La cuti-réaction

Les sujets atteints de coryza spasmodique présentent vis-à-vis de la substance provocatrice une hypersensibilité cutanée qui se traduit par de l'urticaire. Ce fait n'avait pas échappé aux anciens auteurs. Guéneau de Mussy, dans une de ses cliniques sur la rhinobronchite spasmodique (10), rappelle une curieuse observation d'un médecin anglais, le docteur Poyser : une dame qui présentait chaque année un rhume des foins des plus nets, ne pouvait saisir une poignée d'herbes sans que les téguments de la main ne devinssent le siège de rougeurs et de démangeaisons ; le même phénomène se reproduisait quand elle garnissait des paniers d'emballage avec du foin sec. Et Guéneau de Mussy ajoute que cette irritation de la peau des mains par le contact des foins n'est pas décrite avec assez de détails pour qu'on en puisse affirmer la nature, mais que sa soudaineté et son caractère prurigineux la rapprochent singulièrement de l'urticaire.

Herbert (11), dans sa thèse en 1872, rapporte l'observation d'un malade chez lequel la moindre odeur de chat déclenchait des crises de coryza spasmodique intenses, suivies de crises d'asthme. Il suffisait que la fourrure du chat vint au contact de la joue de ce malade pour qu'apparût aussitôt, à ce niveau, une éruption comparable à l'urticaire. Si le malade portait la main aux lèvres, après avoir touché un chat, il survenait instantanément un gonflement marqué avec sensation de chaleur et d'irritation.

Ce sont les médecins américains Walker (12), Ramirez, Longcope, Coca (13), Cooke (14) qui, pendant la guerre, ont entrepris par le procédé expérimental des cuti-réactions l'étude systématique

de la sensibilité cutanée de cette sorte de malades. Ils ont constaté que chez les sujets atteints d'asthme ou de rhume des foins, l'application sur la peau, légèrement sacrifiée, de l'antigène responsable, provoque l'apparition rapide d'un élément urticarien.

La pratique de cette cuti-réaction est d'une grande simplicité. On fait deux scarifications linéaires sur la peau, suffisamment légères pour ne pas faire saigner ; sur l'une l'on applique l'antigène supposé, soit en solution aqueuse ou alcoolique, soit en poudre sèche, dans ce cas recouvert d'une goutte de solution décinnormale de soude pour en faciliter l'absorption ; l'autre trait de scarification servira de témoin. Après un contact d'une demi-heure, on nettoie et on étudie la réaction en comparant la zone inoculée à la zone intacte.

Chez les sujets sensibilisés à la substance essayée, on constate une élévation blanchâtre, véritable élément urticarien, qui doit avoir au moins un demi-centimètre de diamètre. Toute réaction plus petite est douteuse. Cette réaction est absolument spécifique et permet d'affirmer que le sujet est sensibilisé à la protéine utilisée.

Ces auteurs ont vu que les substances qui sont le plus souvent à l'origine des accidents sont les protéines animales (poils de cheval) et végétales (pollens, céréales). Cette méthode leur a même permis de pousser plus loin cette étude. Pour une même espèce de protéine (pollens), ils ont pu reconnaître à quelle variété le malade était sensibilisé. Ils ont, par ce procédé, taylorisé la recherche de la cause efficiente des crises d'asthme et de coryza de leurs malades. Ils pratiquent simultanément des cuti-réactions avec les multiples antigènes supposés : celui qui produit un élément urticarien est incriminé. Récemment, MM. Pagniez et Pasteur Valléry-Radot ont pu ainsi découvrir la cause d'une hydropnée nasale ancienne : il s'agissait, dans le cas particulier, d'émanation de plumes d'oie.

La cuti-réaction n'est pas le seul procédé employé, certains auteurs utilisent l'ophtalmo-réaction ou l'intradermo-réaction (Coca, Cooke). Celle-ci est d'une telle sensibilité qu'elle perd beaucoup de sa valeur diagnostique.

L'étude des cuti-réactions a été faite ultérieurement en France, elle a permis de vérifier le bien fondé des conclusions des auteurs américains ; elle a montré en outre que la cuti-réaction peut souvent, avec ou sans réaction locale, s'accompagner de phénomènes à distance : crise hémoclasique seule ou précédant l'accident clinique, dont souffre habituellement le malade (asthme, œdème de Quincke, coryza spasmodique) (15).

Nous verrons que la cuti-réaction a été trouvée positive dans le

plus grand nombre des cas de coryza spasmodique que nous avons réunis. Ajoutons que comme tout procédé biologique, elle n'a pas de valeur absolue. Positive, elle permet d'affirmer la sensibilisation d'un sujet à un antigène ; négative, elle ne permet pas de nier cette sensibilisation. Nous rapportons plus bas l'observation d'une malade nettement hypersensible à l'aspirine, chez laquelle une cuti-réaction faite avec ce produit s'est toujours montrée négative.

La thérapeutique anticlasique

Aux accidents de choc, on oppose une thérapeutique spéciale (16) qui constitue un véritable traitement pierre de touche. Son origine est la découverte de la vaccination anti-anaphylactique par Besredka (1907). C'est une thérapeutique préventive. Son but est de protéger le sujet contre les phénomènes de choc dont il souffre. Pour cela, il suffit de provoquer, peu de temps avant qu'agisse sur l'organisme la cause habituelle de ces accidents, un choc moins brutal, unique ou répété qui crée un état passager d'immunité : c'est la tachysynétie de M. H. Roger, la skeptophylaxie d'Ancl et Bouin, la tachyphylaxie de Gley et Champy. On peut utiliser, à cette fin, l'antigène responsable à petites doses, suivant le procédé indiqué par Besredka pour éviter les accidents sériques. Mais les substances les plus variées, albuminoïdes ou cristalloïdes, à la condition que leur pénétration dans l'organisme provoque un choc, peuvent être aussi employées : peptone, chlorure de sodium, carbonate de soude.

A côté de cette préservation extemporanée et transitoire contre un accident de choc imminent, la thérapeutique anticlasique peut être appliquée en vue de désensibiliser le malade, c'est-à-dire de supprimer d'une façon définitive l'état d'hypersensibilité qu'il présente vis-à-vis d'un ou de plusieurs antigènes. On cherche ainsi à créer une immunité durable.

Comme la préservation contre le choc, cette désensibilisation peut être obtenue avec les substances les plus variées, sous la condition que leur introduction dans l'organisme détermine un choc : antigène causal spécifique ; albumines diverses agissant par leur hétérogénéité : peptone, sérum ou sang du malade (autosérothérapie ou autohémothérapie), protéines microbiennes ; cristalloïdes (chlorure de sodium, carbonate de soude, hyposulfite de soude).

Ces substances seront introduites dans l'organisme soit par injection intra-veineuse ou sous-cutanée, soit par ingestion. Mais ici, ce n'est pas, comme dans le cas précédent, seulement au moment où la cause habituelle des accidents menace d'agir qu'on pratiquera

cette anticlasie, c'est d'une façon répétée et prolongée pendant des jours, des semaines suivant les circonstances.

Nous avons dit qu'il s'agit là d'un véritable traitement « pierre de touche ». En effet la suppression d'un accident clinique par cette thérapeutique anticlasique permet, en dehors de toute recherche expérimentale (crise hémoclasique, cuti-réaction), d'affirmer qu'il relève du processus de choc.

La valeur de ces trois critères est très différente. La cuti-réaction est loin d'être toujours positive avec l'antigène responsable des accidents. Par conséquent, lorsque cet antigène n'est pas connu, elle ne permet pas toujours de le découvrir même lorsqu'elle est faite en série suivant la méthode des médecins américains. Les résultats obtenus avec les différents procédés thérapeutiques anticlasiques sont très variables. Comme le disent MM. Widal, Abrami et Pasteur Vallery-Radot (17), « tous (ces procédés) ont à leur actif « des succès éclatants ; tous ont aussi leurs échecs ». Le seul critère absolu, celui qui ne manque jamais, c'est la crise hémoclasique initiale. Sa recherche est donc capitale. Elle constitue le stigmate sanguin des phénomènes de choc et ainsi que le disent MM. Widal, Abrami et Brissaud, « pour rattacher aux phénomènes de choc les « manifestations cliniques si diverses qui en dépendent, le témoin « le plus sûr est la crise hémoclasique ».

Le coryza spasmodique périodique

(RHUME DES FOINS)

Le coryza spasmodique périodique ou rhume des foins, dont l'allure clinique est universellement connue, a été le mieux et pendant longtemps le seul étudié des coryzas spasmodiques.

La première bonne description en fut donnée en 1819 par Bostock, qui en souffrait. Considéré comme une affection purement anglo-saxonne, il n'intéressa pendant la première moitié du XIX^e siècle que les médecins anglais. Mentionné en France par Cazenave en 1837, par Germain Sée et Parrot en 1859, il n'y acquit vraiment droit de cité qu'avec Guéneau de Mussy (10) qui en fit le sujet de deux de ses meilleures cliniques (1868-1872). A la même époque, il trouva des détracteurs en la personne de Strauss et de Decaisne qui voulaient le rayer du cadre nosologique en tant qu'entité morbide. Sous l'impulsion de Guéneau de Mussy, son existence fut cependant admise par la majorité des auteurs. Depuis, ceux qui en firent un sujet d'étude sont nombreux, et s'ils ne mirent plus en doute sa réalité, du moins discutèrent-ils passionnément sa pathogénie.

Les théories pathogéniques du rhume des foins sont multiples. Le public dès le début du XIX^e siècle, avait remarqué la relation de cause à effet qui existe entre la floraison des foins et cette variété de coryza. Et cependant Bostock repoussa cette étiologie et attribua les accidents, dont il souffrait, à la chaleur de l'été, les baptisant *catarrhus æstivus*. Cette théorie météorologique fut vite abandonnée. De nombreux faits plaidaient contre elle, par exemple l'absence de coryzas dans le désert et sur l'océan, même sous le soleil le plus ardent.

Très rapidement, la théorie pollinique parut la plus vraisemblable. Les médecins anglais s'en firent les ardens promoteurs. Entrevue par Gordon en 1829 et Elliotson en 1833, l'action des pollens fut démontrée par Blackley en 1873 qui prouva par « une série d'expériences bien conduites et conduites avec un esprit véritablement scientifique (Morel-Mackenzie) : a) Que les inhalations de pollens produisaient toujours sur sa propre personne les symptômes caractéristiques de la fièvre des foins ; b) Que chez lui et sur deux autres personnes, l'intensité des symptômes était en raison directe de la quantité de pollens en suspension

« dans l'air ; c) Que la chaleur, la lumière, la poussière, les « substances odorantes ne suffisaient pas pour déterminer un accès « de fièvre des foins ».

Il alla même plus loin dans cette étude ; il chercha quelle variété de pollens était responsable du rhume des foins ; il montra que c'était, en Angleterre, le pollen des graminées qui fleurissent en mai et juin. Blackley était tellement convaincu de cette action des pollens, qu'à son avis les accès que l'on attribuait aux émanations animales (chevaux, chats, cobayes) étaient en réalité provoquées par les pollens que ces animaux transportent dans leurs poils.

Tandis que l'école anglaise, avec Morell-Mackenzie, soutenait cette influence irritante spéciale des pollens sur la pituitaire, l'école allemande tentait de bâtir une théorie microbienne du rhume des foins. Pour Helmotz et Bing, les pollens véhiculaient des micro-organismes spéciaux, qu'ils considéraient comme les agents pathogènes du rhume des foins, dont ils faisaient une affection parasitaire. Cette théorie allemande n'eut pas d'écho, malgré l'importance considérable que devaient prendre en pathologie les microbes quelques années plus tard.

A la même époque, l'école française, dont le porte-drapeau était Guéneau de Mussy, attribuait un rôle tout à fait secondaire aux pollens. Guéneau de Mussy le niait presque et débaptisait le rhume des foins. « A ce nom, dit-il, j'ai proposé de substituer « celui de rhino-bronchite spasmodique pour éviter une dénomi-
« nation qui, prise dans un sens trop exclusif, impliquerait une « erreur étiologique. » Et à la théorie pollinique anglaise s'opposa la théorie arthritique française. Le rhume des foins ne fut qu'un accident banal de la diathèse arthritique au même titre que la goutte ou l'urticaire.

Pendant ce temps, les médecins américains défendaient la théorie nasale du rhume des foins, proposée par Daly de Pittsburg en 1862. Elle fit rapidement fortune, renforcée par les travaux de Hack sur les réflexes d'origine nasale, par les expériences de François Franck dans lesquelles l'excitation de la muqueuse nasale provoquait l'hydrorrhée nasale, les éternuements, la toux et le spasme bronchique. Pour les défenseurs de cette théorie, la cause primordiale du rhume des foins résidait dans les lésions nasales constantes chez les sujets atteints de cette affection. Le rôle des pollens était secondaire, il se bornait à une action irritante purement mécanique sur une muqueuse nasale malade. Le corollaire de cette conception est une thérapeutique purement locale du rhume des foins. On lui opposa avec raison les nombreux insuccès de ce traitement chirurgical nasal.

Aussi, devant ces théories trop exclusives, la plupart des auteurs se rangèrent à l'avis de Witehill Hinkel de Buffalo qui, en 1890, soutint une théorie mixte. L'éclosion du rhume des foins nécessite trois facteurs : deux prédisposants, tempérament spécial neuro-arthritique, hypersensibilité ou hyperexcitabilité nasale ; un déterminant, les pollens. Cette théorie éclectique expliquait les résultats indiscutables, mais inconstants, obtenus par les divers traitements : chirurgical, s'attaquant à la muqueuse nasale (cautérisation) ; médical, cherchant à modifier les réactions générales de l'organisme (17).

Au début de ce siècle, l'étude du rhume des foins fut reprise suivant une méthode vraiment scientifique. Aux hypothèses et aux conceptions fondées seulement sur des constatations cliniques et des résultats thérapeutiques jamais absolus se substituèrent les théories basées sur des recherches expérimentales précises.

Dunbar de Hambourg (18), en 1903, entreprit l'étude du rhume des foins. Il se proposa de rechercher l'agent pathogène et de provoquer une crise en toute saison, et cela seulement chez des sujets prédisposés.

Il montra que dans les grains de pollens de diverses céréales (seigle, orge, blé, riz, maïs) existe une substance qui, en application locale chez les sujets prédisposés, est capable de reproduire tous les symptômes de la fièvre des foins, alors que, dans les mêmes conditions, elle reste sans effet chez les individus non sujets à cette affection.

Il prouva, en outre, qu'avec les pollens des graminées, on peut provoquer la maladie en toute saison, aussi bien en hiver qu'au printemps : il démontra ainsi à nouveau d'une façon expérimentale et scientifique la vérité de la théorie pollinique déjà si fortement édifiée par les recherches de Blackley, trente ans plus tôt. Dunbar alla plus loin dans cette voie expérimentale ; il injecta sous la peau de l'avant-bras des sujets prédisposés, de la toxine extraite des pollens de graminées. Une minute après cette injection, le malade se plaignit de vertiges et un quart d'heure plus tard éclatèrent tous les symptômes caractéristiques de la fièvre des foins. Chez les sujets non prédisposés, cette même épreuve resta sans effet.

Ces expériences de Dunbar furent reproduites les années suivantes par de nombreux auteurs anglais et allemands. Prausnitz (19) en particulier, montra l'extrême sensibilité de certains malades, chez lesquels il suffisait d'instiller 1/40000^e de milligramme d'extrait de pollens dans la conjonctive pour faire éclater aussitôt une crise de coryza. De plus, chez un de ses malades, l'inocu-

lation sous-cutanée d'une dose minime d'extrait de pollens fut suivie d'une réaction nasale typique, de toux, de phénomènes asthmatiques, de troubles cardiaques et d'urticaire étendue à tout le corps.

Les expériences de Dunbar et de Prausnitz sont du plus haut intérêt. L'apparition d'une crise de coryza à la suite d'une injection sous-cutanée d'une dose infime d'extrait de pollens, de toxicité nulle puisqu'elle est sans effet chez des sujets normaux témoins, montrent bien que, dans le rhume des foins, il y a autre chose qu'une action mécanique des pollens sur une muqueuse nasale plus ou moins excitable. On trouve la preuve d'une hypersensibilité générale de l'organisme vis-à-vis de ces pollens. L'observation de Prausnitz où l'on voit l'injection sous-cutanée suivie, non seulement de crises de coryza, mais aussi d'accidents asthmatiformes, de troubles cardiaques et d'urticaire généralisée, accidents que ne présentait pas habituellement le malade, est vraiment démonstrative. Elle est comparable à une récente observation de MM. Widal Abrami et Joltrain : chez un sujet, présentant une sensibilité extrême à l'ipéca se traduisant par des crises de coryza spasmodique et d'asthme, l'injection sous-cutanée d'une dose minime (un centimètre cube d'une macération d'ipéca à 1/5 000^e) provoqua ces mêmes accidents et en outre un syndrome de Raynaud, une urticaire, un érythème scarlatiforme et même une amaurose transitoire.

Seule, l'anaphylaxie, que venaient de découvrir Charles Richet et Portier, pouvait expliquer cette hypersensibilité extrême de l'organisme vis-à-vis des pollens que Dunbar et Prausnitz venaient de mettre en évidence. Mais ces auteurs ne surent pas voir dans les faits qu'ils étudiaient une application clinique de cette anaphylaxie. Quoi qu'il en soit actuellement, nous devons considérer que ces expériences de Dunbar et Prausnitz constituent un des arguments capitaux de la théorie anaphylactique du rhume des foins.

Dunbar (20) poussa encore plus loin cette étude du rhume des foins. On sait que celui-ci est d'une fréquence extrême aux Etats-Unis. A la Nouvelle-Orléans, 1 % de la population en est atteinte. Dans ce pays, il n'existe pas seulement un rhume des foins printanier, mais aussi un rhume d'automne (*herbscatarrh*), du mois d'août au mois d'octobre, qui fait plus de victimes et donne un coryza plus intense. Tandis que le premier est provoqué par les graminées, le second est dû à certaines composées (*ambrosia artemisifolia*) qui ne poussent qu'en Amérique, dans les Etats de l'ouest surtout, et dont le pollen est transporté par le vent. Sur le reste du globe, le pollen des composées ne cause en effet que d'assez

rars accidents, bien que les pâquerettes soient extrêmement répandues, car c'est un pollen lourd qui n'est transporté de fleur à fleur que par les insectes.

Les auteurs américains avaient mal élucidé cette étiologie spéciale du *herbscatarrh* et surtout ils n'en avaient apporté aucune preuve expérimentale, lorsque Dunbar en 1903 s'occupa de cette question. Il montra que les instillations de toxine de graminées qui déterminaient des accidents chez les personnes sujettes au rhume estival, restaient sans action chez celles qui sont atteintes du rhume d'automne ; il en conclut que c'était bien, ainsi qu'on le supposait, la toxine des ambrosiacées qui était cause de ce rhume d'automne. Ce fait a été vérifié ultérieurement par les auteurs américains grâce aux cuti-réactions.

Dunbar prépara un sérum, en immunisant des animaux avec des extraits de pollens, la pollentine, qui, instillée dans l'œil en même temps que la toxine pollinique, empêcha dans un certain nombre de cas l'éclosion des accidents de rhume des foins. Il vit que cette pollentine n'avait aucune action spécifique, puisque celle préparée avec des extraits de maïs protégeait contre l'action des extraits de pollens de seigle. Bien plus, il constata que l'antitoxine préparée avec des pollens de graminées était également active contre la toxine des pollens d'ambrosiacées, protégeant les sujets atteints de rhume d'automne, alors que ces mêmes sujets restaient insensibles aux instillations de toxines de graminées, comme nous l'avons vu plus haut.

On voit là que s'il y a bien une spécificité dans la cause à laquelle sont sensibles certains sujets, il y a par contre une absence complète de spécificité dans l'action des sérums employés à titre thérapeutique.

Tous les faits constatés par Dunbar et Prausnitz ne peuvent trouver leur explication que dans l'anaphylaxie. Langlois le premier en 1906 émit l'opinion que la fièvre des foins est un bel exemple de l'anaphylaxie de Charles Richet (21). Il la fondait sur la constatation qu'une première atteinte non seulement ne confère pas l'immunité, mais au contraire semble exagérer la sensibilité des divers sujets ; il la fondait aussi sur les expériences de Dunbar. Billard et Maltet se firent les champions de cette conception et défendirent avec énergie la théorie anaphylactique de la fièvre des foins, comme de l'asthme et de l'urticaire. Ils préparèrent un sérum en immunisant des canards, avec lequel ils eurent des résultats thérapeutiques intéressants (22). A la même époque, Rowland en Amérique traitait avec succès le rhume des foins par des injections de sérum antidiptérique.

En 1913, MM. Widal, Abrami et Brissaud (4), étudiant l'hémoglobininurie paroxystique *a frigore*, montrèrent que l'anaphylaxie n'est qu'une variété d'un processus plus général, le processus de choc, et qu'on peut lutter contre celui-ci par un procédé nouveau, qui constitue, ainsi que l'ont montré ces auteurs, un mode de thérapeutique anticlasique : l'autosérothérapie par voie intraveineuse. Cette autosérothérapie fut appliquée avec succès dans certains cas de rhume des foins par MM. Achard et Flandin (23) avec une technique différente. Au lieu d'utiliser la voie intra-veineuse avec des doses fortes d'autosérum (24-40 centimètres cubes), ils se servirent de la voie sous-cutanée, avec des doses faibles (1/2, 2 ou 3 centimètres cubes) injectées quotidiennement.

M. Sicard obtint aussi des résultats encourageant avec l'auto-hémothérapie, procédé qu'il avait employé pour la première fois avec M. Gutmann dans le traitement de l'épilepsie (24).

Nous avons dit déjà que les médecins américains étudièrent les cuti-réactions des sujets atteints de rhume des foins. Grâce à ce procédé, ils purent reconnaître à quelle espèce de pollens (graminées ou composées) et même d'une façon plus précise encore à quelle variété devaient être imputés les accidents. Ils déterminèrent aussi avec quelle dose minima d'extrait de pollens la cuti-réaction est positive. Cette précision dans la recherche de la cause est d'un intérêt considérable pour les médecins américains, qui, au point de vue thérapeutique, ont tenté, avec succès d'ailleurs, d'immuniser, de désensibiliser, dirons-nous, leurs malades par des injections sous-cutanées de très petites doses croissantes d'extraits de pollens préparés à cet effet. Mais il faut être très prudent, quant à la dose à injecter, car les injections déterminent parfois des réactions générales assez intenses (13) (14) (25).

Jacod (de Lyon) (26) a récemment traité plusieurs sujets atteints de rhume des foins avec les pollens-vaccins américains. Dans quatre cas où il employa ce traitement préventivement, il eut trois succès complets ; dans deux cas où il l'appliqua à titre curatif, il obtint, sinon la guérison, du moins un soulagement considérable.

Enfin un médecin américain, Ultrich, a pu réaliser l'anaphylaxie active aux pollens chez des cobayes. Cet auteur sensibilisa ces animaux par des injections intra-péritonéales d'émulsion de pollens et provoqua ensuite chez eux, par insufflation de pollens dans les narines, une crise analogue au rhume des foins de l'homme (éternuements, larmolement) ; alors que les cobayes témoins neufs restaient absolument insensibles à cette insufflation (27).

Tous ces faits épars montrent bien que le rhume des foins doit être un accident anaphylactique et, partant, une manifestation du processus de choc.

Nous avons étudié complètement trois cas de rhume des foins : nous avons cherché et trouvé chez nos malades les trois critères qui, nous l'avons dit, permettent de ranger un syndrome clinique dans le groupe des accidents de choc, et de dépister l'hypersensibilité d'un sujet vis-à-vis d'un antigène. Nous avons pu en particulier montrer que l'accès de rhume des foins est précédé, lorsqu'on le provoque expérimentalement, de la crise hémoclasique initiale (28).

1° Recherche de la crise hémoclasique initiale

Nous avons déclenché une crise de rhume des foins en faisant respirer à nos malades des pollens de graminées rassemblés dans un tube. Cette inhalation de pollens produit la crise de coryza avec une rapidité déconcertante. Si elle est trop prolongée, elle provoque un accès intense, pouvant durer plusieurs heures et cela avec une telle brusquerie qu'il est matériellement impossible de recueillir le sang pour compter le nombre des leucocytes. C'est ce qui nous est arrivé, la première fois que nous avons fait inhaler des pollens à l'un de nos malades. Pour dépister cette crise hémoclasique, il faut donc faire respirer les pollens quelques secondes seulement et numérer les leucocytes toutes les deux ou trois minutes, sinon elle peut passer complètement inaperçue, tant elle est fugace.

M. de B..., trente et un ans.

11 heures, 4 200 leucocytes. Tension Art, Pach. 13-6.

Inhalation des pollens pendant trente secondes.

2 minutes après : 3 200 leucocytes, T. A. Pach 11-6 1/2

5 " 2 000 " " 11 1/2-6 1/2

8 " 4 000 " " 12-6 1/2

18 " 4 400 " " 12 1/2-6 1/2

Vers la vingt-cinquième minute débute une crise de rhume des foins qui atteint son maximum en quelques minutes. Outre les signes locaux, hydrorrhée nasale, éternuements, le malade ressent un malaise général. Cet accès dure jusque vers dix-huit heures.

2° Etude de la cuti-réaction aux pollens

Nous avons pratiqué cette cuti-réaction aux pollens de graminées chez nos trois malades. Nous avons non seulement étudié

la réaction locale, mais aussi la réaction générale secondaire à cette inoculation.

Localement, nous avons obtenu très vite un placard urticarien. Parallèlement, nous avons vu apparaître une crise hémoclasique extrêmement rapide, puisqu'en vingt et trente minutes, suivant les cas, elle était terminée. Cette crise hémoclasique ne fut suivie d'aucune manifestation clinique générale. Voici nos résultats :

M. de B... :

A 14 heures.....	5 800 leucocytes.
A 14 h. 10	Cuti-réaction aux pollens
A 14 h. 15	4 400 leucocytes.
A 14 h. 30	2 200 »
A 14 h. 55	5 000 »

A 14 h. 30, apparition d'un placard urticarien, accompagné de vives démangeaisons au niveau des deux scarifications, qui atteint son maximum vers 14 h. 50. A ce moment, il dépasse un centimètre de largeur.

Il est intéressant de constater que cette inoculation cutanée non seulement provoque des accidents locaux, mais est encore très rapidement suivie d'une réaction générale qui, chez nos malades, est constituée par une crise hémoclasique d'une netteté parfaite.

Pour vérifier la spécificité de cette réaction, nous avons fait deux contre-épreuves : l'une chez un malade atteint de coryza spasmodique *a frigore*, l'autre chez un sujet ne présentant aucune manifestation de choc. Chez eux, nous n'avons constaté ni réaction générale, ni réaction locale, sauf bien entendu un léger gonflement des bords du trait de scarification, mais ne dépassant pas 2 millimètres.

3° La thérapeutique anticlasique

Nous avons vu les résultats obtenus dans le traitement du rhume des foins par divers procédés thérapeutiques anticlasiques : injections de pollens-vaccins (Curtiss, Scheppegegrell, Seymour, Oppenheim et Marck, Salomon Strause et Ira Franck, Walter, Jacod) ; autoserothérapie (Achard et Flandin) ; autohémothérapie (Sicard). Nous avons traité nos trois malades par des procédés différents.

Chez M. Jam..., nous avons utilisé la peptone en solution à 5 % dans du sérum physiologique. Nous lui avons fait des injections intramusculaires de 10 centimètres cubes de cette solution,

soit 0 gr. 50 de peptone ⁽¹⁾. Le malade avait chaque année des crises de rhume des foins d'une intensité inouïe. Pendant deux mois du 15 mai au 15 juillet, aussi bien à Paris qu'à la campagne, ces crises quotidiennes se répétaient d'une façon subintrante. Il avait subi en 1914 des cautérisations nasales sans aucun résultat. Dès la quatrième injection de peptone, il vit son coryza disparaître complètement.

La première injection faite le 7 juin 1921 ne détermina aucune amélioration ; la deuxième injection, le 9 juin, amena une sédation du rhume pendant les douze heures qui la suivirent. Après la troisième injection (11 juin), suppression totale du coryza, malgré un séjour à la campagne de toute une journée au milieu des foins en pleine floraison, ce qui a la valeur d'une épreuve expérimentale. La quatrième injection (14 juin) amena la cessation complète et définitive du rhume des foins. Nous pratiquâmes encore deux injections (16 et 17 juin) pour renforcer cette désensibilisation. Le 20 juin, le malade n'avait pas eu un éternuement depuis six jours, et cette guérison persista pendant toute la durée de la saison des foins de cette année.

L'autosérothérapie ⁽²⁾ par voie sous-cutanée nous a donné des résultats remarquables chez M. Coul... Nous avons fait à ce malade dix injections sous-cutanées de 2 centimètres cubes d'auto-sérum, à raison d'une tous les deux jours. Dès les premières injections, nous avons obtenu une amélioration considérable. A partir de la sixième, le rhume des foins disparut complètement.

Par contre, chez M. de B..., cette autosérothérapie resta sans effet, et nous fûmes obligés d'avoir recours à un autre procédé. Nous avons utilisé, alors, les injections intraveineuses de carbonate de soude, suivant la méthode employée, avec succès, par MM. Siccard, Paraf et Forestier, dans le traitement de divers accidents de choc, de la migraine en particulier ⁽²⁹⁾.

⁽¹⁾ Cette solution, très facile à préparer, doit, bien entendu, subir la stérilisation, qu'elle supporte parfaitement. On la trouve dans le commerce toute préparée sous le nom de sérum chloro-peptoné.

⁽²⁾ La technique de l'autosérothérapie est d'une extrême simplicité. On recueille 20 centimètres cubes de sang par ponction veineuse dans un tube stérilisé. On laisse transsuder le sérum en gardant le tube à la température du laboratoire. Ce sérum ainsi obtenu, est injecté, douze à vingt-quatre heures après la prise de sang, par voie sous cutanée. « Il est nécessaire de ne pas placer à l'étuve le sang destiné à fournir le sérum à injecter. L'autolyse « étant très rapide à 37° et au-dessus, le sérum peut devenir dans ces conditions « très hétérogène » et son injection peut déclencher, même à petites doses, des accidents anaphylactiques parfois inquiétants, et pour lesquels nous avons déjà proposé la dénomination d'auto-anaphylaxie sérique. » (F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. L'auto-anaphylaxie sérique. Treizième congrès français de médecine interne. Paris, 1912)

Lorsque nous avons entrepris ce traitement (23 mai), le malade souffrait d'un rhume des foins d'une telle violence, qu'il était obligé de vivre continuellement dans une demi-obscurité, de garder la chambre, toute sortie lui étant interdite.

Nous avons commencé par des injections quotidiennes de carbonate de soude, à la dose de 1 gr. 50, dissous dans 100 centimètres cubes de sérum physiologique (¹). Dès la deuxième injection, M. de B... put reprendre une existence normale, avec seulement de temps en temps une très légère crise de coryza qui avortait rapidement.

Nous avons pu alors espacer les injections tout en maintenant cette amélioration ; d'abord une injection tous les deux jours, puis une par semaine et cela en ramenant la dose de carbonate de soude à 1 gramme et même 0 gr. 50. Un mois après le début du traitement, M. de B... restait une semaine entière indemne de tout accès de coryza, sans recevoir d'injection. Vers le huitième jour survenaient de nouvelles crises, immédiatement jugulées par une injection de carbonate de soude.

Chez nos trois malades, nous avons donc obtenu des résultats par la thérapeutique anticlasique, appliquée sous différentes formes : peptonothérapie intra-musculaire, auto-sérothérapie sous-cutanée, injection intra-veineuse de carbonate de soude. Ce dernier sel a l'inconvénient, comme beaucoup d'autres sels (les sels de mercure et particulier), d'irriter les veines et de déterminer ainsi des sténoses veineuses. Il est préférable, si l'on veut employer une substance cristalloïde, d'essayer d'abord le chlorure de sodium qui est absolument inoffensif pour les veines, et qui a donné de bons résultats à MM. Widal et Abrami dans quelques cas d'asthme.

Certains auteurs eurent les mêmes succès dans le traitement du rhume des foins avec d'autres procédés ; MM. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot ont considérablement amélioré trois malades par la peptonothérapie par voie buccale, traitement qu'ils avaient

(¹) Ce sont là les doses pour le carbonate de soude hydraté du commerce. Il existe, en effet, deux carbonates de soude : le carbonate de soude hydraté du commerce et le carbonate de soude sec, qu'il est préférable d'employer : 0 gr. 33 du second équivalent à 1 gramme du premier. On conserve cette dose de 0 gr. 33 de carbonate de soude sec dans des ampoules stérilisées et on la dissout, extemporanément, dans 100 centimètres cubes de sérum physiologique stérilisé, qui doit être d'une limpidité parfaite. Tout sérum physiologique opalescent doit être rejeté ; comme susceptible de donner des accidents de choc violents. L'injection de la solution de carbonate de soude, ainsi obtenue, est faite doucement dans la veine à l'aide de la gavageuse.

L'emploi d'une solution de carbonate de soude préparée longtemps à l'avance et conservée dans un flacon doit être rejeté.

appliqué avec succès à certaines urticaires alimentaires et à certaines migraines. Ajoutons d'ailleurs que cette thérapeutique ne leur a pas toujours donné des résultats aussi favorables dans le rhume des foins.

M. Sicard (30) emploie un nouveau procédé de traitement du rhume des foins. Il fait inhaler, le matin au lever, deux ou trois prises successives à cinq minutes d'intervalle, une poudre de graminées, obtenue de la façon suivante : on broie dans un mortier un mélange composé de deux ou trois pincées de grains d'avoine, d'orge, de blé, de riz, de maïs, de seigle et de graminées diverses.

Il convient d'insister sur le fait que si les méthodes employées pour appliquer au rhume des foins cette thérapeutique anticlassique et désensibilisatrice sont nombreuses, elles n'agissent pas également sur tous les sujets : c'est ainsi que l'auto-sérothérapie sous-cutanée, qui a amené rapidement la guérison du rhume des foins de M. Coul..., est demeurée inefficace chez M. de B... Comme nous l'avons fait chez M. de B..., il y a lieu, si une de ces méthodes reste sans effet, d'en utiliser une autre, qui, elle, pourra être active. Il y a donc un tâtonnement inévitable dans le choix de cette méthode.

La guérison ou la sédation des accidents ainsi obtenue n'est le plus souvent que transitoire. Lorsque le malade est resté quelque temps sans traitement, les crises de rhume des foins reparaissent. Il faut alors recommencer le traitement en employant le même procédé ou en s'adressant à un autre, si celui-ci semble être devenu inefficace, comme cela arrive parfois.

De cet ensemble de recherches, on peut conclure que le rhume des foins constitue une manifestation clinique de choc. De plus, on voit cet accident survenir, seulement après plusieurs années pendant lesquelles le malade a supporté impunément l'inhalation des pollens ; on retrouve cette longue phase de sensibilisation qui caractérise les phénomènes d'ordre anaphylactique ; on peut donc à l'heure actuelle considérer le rhume des foins comme une affection anaphylactique.

Le coryza spasmodique apériodique

Le coryza spasmodique apériodique a été beaucoup moins étudié que le coryza spasmodique périodique (rhume des foins). Alors que depuis la description magistrale de Bostock en 1819, les médecins des divers pays s'occupèrent activement de celui-ci, l'abondance de la bibliographie en fait foi, celui-là fut réellement délaissé.

C'est en 1868, au cours d'une de ses cliniques de l'Hôtel-Dieu sur l'asthme, que Trousseau (31) attira l'attention sur cette variété de coryza. Voici la description très complète qu'il en donne :

« Messieurs, en quelques cas, au lieu de se manifester d'emblée « par des crises d'oppression, la singulière maladie que nous étudions débute par du coryza. Subitement et souvent sans être « exposé aux causes qui produisent d'habitude le rhume de cer- « veau, le malade est pris d'éternuements d'une extrême violence « et d'une étrange opiniâtreté. Son nez coule abondamment, ses « yeux se gonflent et sont remplis de larmes, puis après quelques « heures, les accidents cessent aussi rapidement qu'ils étaient sur- « venus, et dans la soirée, le plus ordinairement dans la nuit, « l'asthme se déclare franchement avec ses caractères habituels. « Quatre, cinq, six jours de suite, davantage même et presque tous « jours à la même heure, la même scène se répète pour se terminer « de la même façon. »

Et il ajoute :

« Dans d'autres cas, tout l'accès est exclusivement constitué par « ce coryza revenant par paroxysmes indépendamment de toute « cause appréciable ou sous l'influence de certaines causes aussi « variées, aussi bizarres que celles qui, je vous le dirai tout à « l'heure, provoquent le retour des crises d'asthme franc. »

Il achève en montrant les rapports qui peuvent exister entre le coryza et l'asthme essentiel ou idiopathique.

« Combien de fois à des individus affectés à ces étranges coryzas « et qui jamais n'avaient éprouvé du côté de l'appareil respiratoire « aucun accident qui parût légitimer mon diagnostic, ne m'est-il « pas arrivé de prédire que tôt ou tard ils auraient de l'asthme, et « de voir à quelque temps de là ces mêmes individus revenir me « dire que mes prévisions s'étaient réalisées. » Il dit encore que si dans de nombreux cas la cause n'est pas évidente et reste complètement ignorée, bien souvent elle peut être trouvée. Il insiste sur la bizarrerie et la multiplicité des facteurs provocants, « variables à

« l'infini suivant les individus, à peu près toujours les mêmes chez « un même individu ».

Il n'y a rien à ajouter à cette description du grand clinicien, si ce n'est que le coryza spasmodique ne revêt pas toujours cette allure bruyante. Nous avons déjà dit que très souvent toute la symptomatologie se réduit à l'écoulement nasal aqueux, réalisant le syndrome décrit par Bosworth en 1889, sous le nom d'hydrorrhée nasale ou rinorrhée. Cette forme clinique plus silencieuse est assez spéciale à cette variété de coryza spasmodique, tandis que, nous avons déjà insisté sur ce fait, elle se rencontre rarement dans le rhume des foins.

Depuis la clinique de Trousseau jusqu'à ces dernières années, peu d'auteurs s'intéressèrent à ce coryza spasmodique apériodique. Guéneau de Mussy (10), dans ses cliniques sur la rhino-bronchite spasmodique, ne donne comme par exemple que des cas de rhume des foins. Son élève Herbert (11), dans sa thèse *Sur la maladie de foin*, réunit sans grande clarté des cas de rhume des foins et des exemples intéressants de coryza spasmodique de causes variées (émanations animales, froid). En 1887, Leflaive (32), dans sa thèse sur l'asthme d'été, sépare nettement le rhume des foins, la rhino-bronchite spasmodique, « maladie de longue durée, permanente, « diathésique, se manifestant par des attaques annuelles dont la « cause est tout autre que l'action des pollens sur les voies respiratoires » de ces accès de coryza brefs et irréguliers en relation « avec une cause accidentelle plus ou moins facile à écarter ». Ces idées défendues par Leflaive, qui sont d'ailleurs celles de Guéneau de Mussy, ont été acceptées pendant longtemps par la plus grande partie de l'école française. Cependant cette dualité du coryza spasmodique devait être rapidement battue en brèche. En 1890, Mac Donald et un peu plus tard, en 1893, Sajous, après une longue et minutieuse étude, soutinrent l'identité de ces deux formes de coryza qu'ils nommèrent, le premier ; étternuements paroxystiques ; le second, rhinite hyperesthésique.

En 1894, parut en France un très important travail d'ensemble sur cette question : la thèse de Molinié (33), dans laquelle cet auteur soutint les idées de Garel. Celui-ci les développa ultérieurement dans une monographie parue en 1898. Garel et Molinié (17) se firent les champions de la théorie uniciste : « La périodicité, dit « Molinié, est un des caractères qui a le plus influé pour établir « l'unité de la fièvre des foins. Le retour à une époque de l'année, « en dehors de laquelle il n'était pas observé la moindre tracé de « cette affection, contrastait singulièrement avec l'irrégularité du « coryza spasmodique, apparaissant, disparaissant subitement à

« toute époque de l'année, sans être prévu, laissant entre les diverses manifestations des intervalles irréguliers... La régularité de l'asthme des foin est sous la dépendance de causes dont le retour est soumis aux lois de la périodicité. Ne voyons-nous pas que le coryza spasmodique peut lui aussi prendre des allures périodiques si l'individu s'expose régulièrement aux causes auxquelles il est susceptible. » Et, au nom de la clinique, il conclut à l'identité complète de ces deux variétés de coryza, qui ne constituent que des formes étiologiques variées d'une même affection, le coryza spasmodique qui ne saurait être caractérisé que par son allure clinique.

C'est aux mêmes conclusions qu'arrivait Garel dans sa monographie sur le rhume des foin. Pour lui, coryza spasmodique périodique et coryza spasmodique apériodique « ne diffèrent que par la nature de l'agent irritant extérieur, cause déterminante de l'accès » ; ce sont deux formes de la rhino-bronchite spasmodique et, comme pour le rhume des foin, il admet, pour que le coryza spasmodique apériodique éclate, la nécessité de trois facteurs : a) le terrain, diathèse neuro-arthritique ; b) l'hypersensibilité de la muqueuse nasale ; c) l'agent irritant extérieur qui est la cause déterminante de l'accès et est essentiellement variable.

Depuis les travaux de Garel et Molinié, tandis que le rhume des foin continuait à retenir l'attention et entraînait dans le domaine de l'anaphylaxie, devenant ainsi une affection d'ordre général, le coryza spasmodique apériodique délaissé continuait à relever seulement de la pathologie nasale.

Si de nombreux médecins se rallièrent à l'opinion de Garel et Molinié : Vassal dans sa thèse en 1897, Toussaint dans la sienne en 1913, quelques auteurs n'acceptèrent pas cette manière de penser. Ruault, en particulier, dans son article du *Traité de médecine*, n'admet pas cette fusion clinique des coryzas spasmodiques périodique et apériodique.

« Il ne faut pas confondre, dit-il, le rhume des foin avec des accidents analogues survenant à d'autres époques de l'année, sous l'influence de certaines poussières et de certaines odeurs, parfois même sous certaines influences psychiques (coryza des roses artificielles, coryza à la suite d'excitation sexuelle), phénomènes dont l'étude se confond avec celle des névroses nasales. » Il range alors le coryza spasmodique dans un chapitre intitulé : « Hyperexcitabilité nasale réflexe », différent de celui dans lequel il étudie le rhume des foin.

Ce coryza spasmodique apériodique, considéré comme un réflexe d'origine nasale et par conséquent comme une affection locale, fut

traité pendant longtemps avec des résultats le plus souvent peu satisfaisants, par une thérapeutique purement nasale. Les auteurs comme Garel et Molinié, qui ont du coryza spasmodique apériodique une autre conception, ont aussi défendu cette thérapeutique nasale, comme étant la seule vraiment efficace. Garel termine son étude sur le rhume des foins et sur le coryza spasmodique par cette phrase : « Le traitement chirurgical, qui a pour but de supprimer « les zones sensibles de la pituitaire, est le seul qui donne des résultats positifs et certains » ; et il préconise la cautérisation de la muqueuse nasale soit ignée au galvanocautère, soit chimique (acide acétique).

Nous savons combien, en réalité, les résultats obtenus par ce mode de traitement sont incertains et précaires ; aussi les recherches récentes qui ont permis, comme nous le verrons, de faire entrer le coryza spasmodique apériodique dans le groupe des accidents de choc, ont-elles un intérêt particulier. Elles permettent de combattre avec succès cette fâcheuse affection par un procédé thérapeutique nouveau : l'anticiasie.

Ces recherches sont d'ailleurs peu nombreuses. En 1911, au congrès français d'oto-rhino-laryngologie, Mignon (de Nice) (34) a communiqué l'histoire d'une malade atteinte de coryza spasmodique, qui semblait d'origine équine et dont il obtint la guérison par des injections quotidiennes de sérum de cheval (sérum de Roux) à petites doses, alors que tous les autres traitements avaient échoué. Nous rapportons plus bas cette observation intéressante à plusieurs points de vue. Cette tentative thérapeutique nouvelle du coryza spasmodique est restée sans lendemain, malgré ses remarquables résultats :

En juillet 1921, nous avons montré (35) que certaines crises de coryza spasmodique ont comme cause provocatrice le refroidissement brusque. Celui-ci joue dans l'éclosion de ce coryza spasmodique *a frigore* le même rôle que dans celle de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*. Il agit en déterminant un choc dans l'organisme. Nous avons pu mettre en évidence ce phénomène de choc, en provoquant expérimentalement par le refroidissement brusque un accès de coryza, et nous avons vu cet accident clinique précédé de la crise hémoclasique initiale.

Quelque temps après, MM. Pasteur Valléry-Radot, Haguenau et Watelet (36) ont démontré que certaines hydropyrées nasales sont des accidents d'anaphylaxie alimentaire et relèvent du traitement anti-anaphylactique.

Enfin, en 1922, Dhers (37) dans sa très intéressante thèse a publié les résultats thérapeutiques qu'il a obtenus dans le coryza spas-

modique apériodique grâce à l'autosérothérapie désensibilisatrice par injections sous-cutanées. Sur seize malades, onze ont été complètement guéris, un très amélioré.

Ces récentes publications montrent bien que, tout comme le rhume des foins, le coryza spasmodique apériodique doit être une manifestation clinique de choc. De nouvelles observations, dont quelques-unes nous sont personnelles, viennent confirmer cette opinion.

Étiologie du coryza spasmodique apériodique

Les causes qui peuvent être à l'origine des crises de coryza spasmodique apériodique sont infiniment variées. Trousseau insistait sur ce point. Elles n'ont aucune spécificité : le même facteur qui, chez l'un, déclenche une crise de coryza, déterminera, chez l'autre, une poussée urticarienne.

L'étiologie du coryza spasmodique apériodique est celle de tout accident de choc. On retrouve l'influence des albumines hétérogènes, alimentaires ou non, celle des substances cristalloïdes, pénétrant dans l'organisme par les voies les plus diverses, par inhalation, par ingestion, par injections sous-cutanées ou intra-veineuses ; on retrouve aussi l'action du froid.

Nous étudierons successivement :

- 1° Le C. S. A. par inhalation ;
- 2° Le C. S. A. par ingestion ;
- 3° Le C. S. A. par injection ;
- 4° Le C. S. A. *a frigore* ;
- 5° Le C. S. A. de causes multiples.

1° CORYZA SPASMODIQUE APÉRIODIQUE PAR INHALATION

Dans un grand nombre de cas, c'est par inhalation que pénètre dans l'organisme la substance qui provoque la crise de coryza spasmodique apériodique.

a) *Coryza spasmodique par émanations animales*

Parmi les antigènes qui agissent de cette façon, il faut mettre au premier plan les émanations animales. Le nombre des cas de coryza spasmodique qu'on peut leur attribuer est considérable. Dans sa thèse, Herbert (11) en rapporte plusieurs exemples : coryza aux chats, aux lapins, aux lièvres ; il n'est pas, d'ailleurs, d'odeur d'ani-

maux qui ne puisse être incriminée. Les auteurs américains ont montré, grâce aux cuti-réactions, avec quelle fréquence les malades atteints d'asthme sont sensibles aux diverses protéines animales, celles de cheval en particulier. Rappelons que c'est en étudiant un cas d'asthme provoqué par l'odeur des moutons que MM. Widal, Marcel Lermoyez, Abrami, Brissaud et Joltrain ont démontré les premiers la nature anaphylactique de ce syndrome (9). Nous connaissons deux malades sensibilisés l'un à l'odeur de cheval, l'autre à celle de chat. Ils ont bien voulu nous laisser faire quelques épreuves expérimentales pour dépister la crise hémoclasique.

M. de B..., trente et un ans, ne peut, depuis l'âge de cinq ans, s'approcher d'un cheval, ni monter dans une voiture attelée sans être pris instantanément d'une crise de coryza spasmodique d'une extrême violence et qui ne cesse qu'une heure après qu'il s'est écarté de l'un ou de l'autre.

En plein hiver (février 1921), nous lui avons fait respirer des poils de cheval rassemblés dans une boîte pendant trente secondes et nous avons assisté à l'éclosion :

a) D'une crise hémoclasique.

A 15 h. 30.....	7 600 leucocytes.
(Inhalation de poils de cheval pendant trente secondes.)	
3 minutes après	6 200 »
7 »	5 200 »
22 »	8 000 »

b) D'une crise de coryza spasmodique, qui éclata à la vingtième minute, et s'effaça après dix minutes.

Notre second malade est sensibilisé à l'odeur de chat. La présence d'un chat dans la pièce où il se trouve suffit à déclencher une crise de coryza des plus violentes.

Nous avons pu aussi provoquer expérimentalement une crise en lui faisant respirer des poils de chat recueillis dans une boîte et constater l'existence de la crise hémoclasique.

Avant.....	5 600 leucocytes.
(Inhalation de poils de chat pendant deux minutes.)	
2 minutes après	4 800 leucocytes.
5 »	3 600 »
15 »	5 400 »

A la neuvième minute : picotements à l'angle interne de l'œil qui s'exagèrent progressivement et vers la vingt-cinquième minute, larmoiement, injection modérée de la conjonctive, légère hydroporrhée nasale, mais pas d'éternuements.

Il faut rapprocher de ces coryzas aux émanations animales, ceux qui éclatent sous l'influence du manègement de certains coussins contenant de la plume.

Ces émanations animales sont difficiles à éviter lorsqu'elles proviennent d'animaux tels que le cheval ou le chien. Dans ce cas, le coryza spasmodique se présentant comme un accident de choc, on pourra tenter de lui appliquer le traitement anticlassique. C'est ce qu'a fait, comme nous l'avons déjà dit, M. Mignon (34) qui, par ce procédé thérapeutique, guérit une malade d'un coryza d'origine équine. Nous résumons ici cette observation d'un grand intérêt.

Miss V..., vingt ans, souffre depuis quatre ans de crises de coryza spasmodique extrêmement intenses et qui semblent d'origine équine. Ces crises ne se produisent en effet que lorsque le malade se trouve dans une voiture attelée de chevaux ou dans le voisinage de chevaux. Elles disparaissent dès que l'influence du cheval n'existe plus. En automobile ou en chemin de fer, la jeune fille n'a aucun accident.

Le traitement local nasal (galvanocautérisation) n'ayant amené aucune amélioration, le docteur Mignon tenta d'immuniser sa malade contre l'action spéciale du cheval, en lui injectant du sérum de cheval à petites doses. Il entreprit ce traitement avec une extrême prudence. En effet, la malade avait reçu, quelques mois auparavant, pour une angine qualifiée de diphthérique, une injection de 10 centimètres cubes de sérum de Roux. Celle-ci avait été suivie très rapidement d'une crise de coryza spasmodique d'une intensité inusitée, accompagnée de troubles respiratoires, de cyanose qui firent craindre une mort imminente, mais s'amendèrent ensuite complètement quelques heures plus tard.

Le docteur Mignon fit six injections sous-cutanées de sérum de Roux à petites doses. Voici le détail de ce traitement :

23 mars : première injection d'un centimètre cube ; dix minutes après, crise de coryza spasmodique avec phénomènes dyspnéiques et cyanose comme précédemment, mais moins violents et plus fugaces, puisqu'ils commencèrent à s'atténuer après un quart d'heure.

27 mars : seconde injection, un centimètre cube ; crise modérée de coryza avec dyspnée légère et peu durable.

30 mars : troisième injection d'un centimètre cube ; légère réaction consécutive.

1^{er} avril : quatrième injection de deux centimètres cubes : légère réaction.

3 avril : cinquième injection de deux centimètres cubes : légère réaction.

4 avril : sixième injection d'un centimètre cube : aucune réaction

Le docteur Mignon fit encore deux injections d'un centimètre cube, pour renforcer l'immunité vis-à-vis des émanations chevalines, qu'il avait ainsi obtenue.

En effet, à la suite de ce traitement, la malade put se promener en voiture à chevaux sans présenter aucun accident.

Mignon est donc un précurseur, il est le premier qui appliqua au coryza spasmodique apériodique une méthode thérapeutique que l'on sait aujourd'hui être anticlasique. Le brillant résultat qu'il obtint est une preuve qui vient s'ajouter à celles que nous avons apportées (crise hémoclasique) de la nature clasique de ce coryza spasmodique équin et partant du coryza spasmodique aux odeurs animales.

b) Coryza spasmodique par inhalation de poudres végétales

L'inhalation de poudres végétales provoque chez certains sujets des crises de coryza spasmodique. Ces poudres végétales sont nombreuses : la poudre de lycopode est assez souvent en cause. Garrel (17) à titre d'exemple rapporte l'histoire d'un de ses confrères qui était pris de crises de coryza et d'asthme « toutes les fois qu'il assistait à une représentation d'opéra à cause de la poudre de lycopode répandue dans l'air ; on sait qu'au théâtre la poudre de lycopode sert à simuler les incendies et les orages ».

La poudre de riz, la poudre d'iris peuvent produire les mêmes accidents.

Il en est de même de la ricine : Alilaire (38) a récemment publié son auto-observation : Alilaire, qui manipulait depuis longtemps dans son laboratoire de la ricine sans aucune gêne, se sensibilisa à un tel point à cette substance, que lorsqu'on en débouchait devant lui un flacon, il était immédiatement pris d'accidents de coryza spasmodique intenses, isolés ou suivis parfois, d'une crise d'asthme et d'une poussée urticarienne de la face et du cou.

La poudre d'ipéca est une des substances qui provoquent le plus volontiers des crises de coryza spasmodique. Cette notion est courante aujourd'hui. Trousseau y insistait déjà. Dans tous les articles qui traitent de l'asthme ou du coryza spasmodique, on trouve de nombreux exemples de cette action nocive de la poudre d'ipéca. Le corps des pharmaciens lui paie un large tribut.

MM. Vidal, Abrami et Joltrain (39) ont récemment étudié un cas de coryza spasmodique et d'asthme provoqués par cette poudre d'ipéca. Leurs intéressantes recherches leur ont permis de montrer la nature anaphylactique de ces accidents.

L'étude que MM. Vidal, Abrami et Joltrain firent de ce cas, leur permit de mettre en évidence l'hypersensibilité extrême de ce sujet à l'ipéca et de montrer la nature anaphylactique de ces accidents.

La cuti-réaction, faite avec une macération d'ipéca à 1/100^e s'est

montrée nettement positive et fut accompagnée d'une crise hémoclasique.

L'injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'une macération d'ipéca à 1/80 000^e provoqua des accidents locaux (œdème et urticaire). Celle d'une dose plus forte (1 centimètre cube d'une macération à 1/5 000^e) reproduisit les accidents que le malade avait vus survenir spontanément après l'inhalation d'ipéca, c'est-à-dire asthme et coryza spasmodique; elle détermina aussi toute une série de troubles qu'il n'avait jamais présentés : amaurose subite, érythème scarlatiniforme et placards urticariens, syndrome de Raynaud.

On trouve ici la démonstration du rôle capital que joue la voie de pénétration de la substance déchainante dans l'intensité des réactions que présente le malade. Nous avons déjà signalé ce fait pour les extraits de pollens (expérience de Prausnitz), nous en rapporterons un nouvel exemple plus bas (coryza au novarsénobenzol).

En outre MM. Widal, Abrami et Joltrain, ont désensibilisé leur malade par des injections sous-cutanées de macération d'ipéca à doses d'abord minimes, puis progressivement croissantes. Partis d'une solution à 1/80 000^e, ils sont parvenus à lui faire supporter une solution à 1/1 000^e sans accident. Le malade a pu, en outre, confectionner des pilules de Segond sans être incommodé.

*c) Coryza spasmodique par inhalation
de substances cristalloïdes*

L'inhalation de substances cristalloïdes peut aussi déclencher, chez certains sujets, des crises de coryza spasmodique.

M. Milian (40) a récemment rapporté à la Société médicale des hôpitaux la très intéressante observation d'un de ses assistants, le docteur B..., qui publia, d'ailleurs, ultérieurement cette auto-observation (41).

M. B... éprouve, quand une ampoule de novarsénobenzol est débouchée près de lui, des picotements nasaux, suivis d'éternuements et de rhinorrhée, phénomènes auxquels s'ajoutent de la chaleur de la face et de la congestion du visage, de la toux dyspnéique.

Cette sensibilité si marquée aux émanations de 914, avec, comme conséquence, une véritable crise de *coryza spasmodique*, est absolument comparable à celle que présentent certains sujets à l'ipéca ou aux pollens.

L'hypersensibilité extrême du docteur B... s'est manifestée d'une façon dramatique, lorsque, afin de se désensibiliser, il se fit faire, avec une

imprudence incroyable, une injection sous-cutanée de 0 gr. 02 de 914. Celle-ci fut suivie d'accidents des plus graves, faisant craindre la mort imminente.

On peut se demander quel aurait été le sort du docteur B... s'il s'était fait faire une injection intraveineuse d'une dose même minime de novarsenic.

Cette observation, publiée pour prouver les dangers possibles de l'injection sous-cutanée de novarsénobenzol, montre surtout le rapport qui existe entre l'intensité des accidents et la voie de pénétration de l'antigène, fait nettement mis en évidence par Prausnitz dans le rhume des foins, par MM. Widal, Abrami et Joltrain dans un cas de coryza spasmodique et d'asthme par inhalation d'ipéca.

Ce fait contribue à éclairer la physio-pathologie du coryza spasmodique. Dans ces cas de coryza spasmodique par inhalation, l'on pourrait croire que la substance déclenchante agit, d'une façon purement locale, par irritation d'une muqueuse nasale hyperexcitable. L'existence de la crise hémoclasique initiale, les résultats obtenus par le traitement anticlassique prouvent déjà que cette substance pénètre profondément dans l'organisme, y amenant des troubles humoraux considérables.

L'éclosion, à la suite d'une injection sous-cutanée d'une dose minime de cet antigène nocif, non seulement de la manifestation clinique, que présente spontanément le malade, mais aussi d'accidents tels que urticaire : phénomènes cardiaques, amaurose, crise nitritoeide, montre brutalement l'hypersensibilité générale de ces sujets. Cette hypersensibilité a été mise en évidence d'une façon plus anodine grâce à l'épreuve des cuti-réactions par MM. Widal, Abrami et Joltrain chez leur malade sensibilisé à l'ipéca et par nous-même chez nos malades atteints de rhume des foins.

Ces faits indiquent aussi avec quelle prudence on doit entreprendre un traitement désensibilisateur, lorsqu'on veut obtenir la désensibilisation par des injections sous-cutanées de l'antigène responsable.

Les observations suivantes de coryza spasmodique par ingestion ou par injection sont de nouvelles preuves que cet accident relève d'un processus général.

2° CORYZA SPASMODIQUE APÉRIODIQUE PAR INGESTION

C'est parfois à la suite de l'ingestion de substances albuminoïdes alimentaires ou cristalloïdes médicamenteuses que l'on voit éclater les crises de coryza spasmodique.

a) *Coryza spasmodique par ingestion d'albumines alimentaires*

Natier (42) relate dans sa thèse une intéressante observation de Joal (du Mont-Dore) :

Chez un malade, des crises de coryza spasmodique accompagnées de phénomènes dyspnéiques survenaient environ un quart d'heure après l'ingestion de fraises.

Molinié (33) rapporte une observation non moins démonstrative :

Une fonctionnaire d'administration voyait apparaître pour la première fois, vers l'âge de quarante ans, une éruption d'urticaire à la face et au cou, après avoir mangé des fraises.

L'éruption d'urticaire s'accompagnait d'éternuements paroxystiques d'une violence considérable, d'une rhinorrhée séreuse extrêmement abondante et de larmoiement. Ces symptômes duraient environ trois à quatre heures, puis disparaissaient. Son oncle maternel présentait les mêmes phénomènes en mangeant des cerises et une cousine en mangeant de l'oseille.

Ce sont là des crises purement accidentelles, provoquées par l'absorption d'un aliment déterminé et bien connu, dans le cas particulier, pour sa nocivité. Mais il existe des coryzas spasmodiques, désespérants par leur ténacité, par la répétition quotidienne de leurs crises, qui ont aussi une origine alimentaire : ce n'est plus alors, comme dans les cas précédents, un aliment déterminé qu'il faut incriminer, ce sont les albumines soit animales, soit végétales ingérées journellement. MM. Pasteur Vallery-Radot, Haguenau et Watelet (35) ont montré ce fait avec une rigueur expérimentale.

L'histoire pathologique de notre malade, âgée actuellement de trente deux ans, remonte à 1911. Ayant contracté, à cette époque, en Amérique, une angine diphtérique, elle reçoit deux injections de sérum de provenance allemande. La première injection est bien tolérée, mais, une demi-heure après la seconde, faite douze heures à la suite de la première, elle « perd connaissance » et reste toute une nuit, nous dit-elle, dans le coma. Le lendemain, ces phénomènes avaient disparu et, les jours suivants, elle ne présentait aucun des symptômes de la maladie sérieuse.

Quinze jours après, étant sur le bateau qui la ramenait en France, elle a une crise d'éternuements subintrants. A partir de ce jour, pendant trois mois, tous les matins, au réveil, ces éternuements reparaissent : elle éternuait, dit-elle, plus de cent fois de suite, et ses dires sont confirmés par son mari.

Au bout de trois mois, ces éternuements, qui jusqu'alors étaient restés isolés, s'accompagnent d'*hyrorrhée nasale*. Désormais, l'affection est constituée.

A partir de 1915, aux crises matinales s'ajoutèrent les crises post-prandiales qui, depuis, n'ont pas cessé. Peu de temps après les repas, la malade a une crise d'*hyrorrhée* qui dure de trois quarts d'heure à une heure et demie. Elle a, par conséquent, trois crises par jour.

En 1918, nouveau syndrome : des crises d'*asthme* apparaissent la nuit, crises typiques, débutant toujours à heure fixe, 2 heures du matin, se terminant par le rejet de crachats filants.

A la fin de 1919, apparaissent encore des phénomènes nouveaux. Le matin, après la toilette faite simplement à l'eau et au savon, des plaques rouges, diffuses, de dimensions variables, se montrent sur le visage et le cou, accompagnées d'un peu de prurit. Elles durent une demi-heure.

Lorsque nous voyons la malade, nous nous demandons si les accidents qu'elle présente ne relèvent pas de l'anaphylaxie et, en particulier, de l'*anaphylaxie digestive*. L'apparition d'attaques d'*asthme* se greffant sur les crises d'*hyrorrhée* ; la régularité absolue de ces crises revenant à heure fixe, certaines après les repas ; enfin l'interrogatoire de la malade nous apprenant qu'une fois seulement les crises d'*hyrorrhée* ont cessé durant trois jours, alors que la diète absolue lui avait été imposée au cours d'une grippe : tout nous incitait à émettre cette hypothèse.

MM. Pasteur Vallery-Radot, Haguenau et Wattelet recherchèrent si l'ingestion d'albumines ne provoquerait pas une crise de coryza spasmodique et si celle-ci n'était pas précédée de la crise hémoclasique. Voici le résultat de leurs recherches.

Nous faisons ingérer à la malade, qui était à jeun depuis 8 heures du matin, un repas d'épreuve composé d'œufs, de lait, de poisson, de pommes de terre, de pain et de fruits ; la viande est exclue du repas, la malade s'abstenant, depuis des années, de tous aliments carnés.

Immédiatement avant ce repas, le nombre des leucocytes est de 7.900. Le repas dure de 13 heures à 14 h. 30. A 14 h. 35, le chiffre des leucocytes n'a presque pas varié : 7 700 ; à 14 h. 50, on compte 7 000 leucocytes ; à 15 h. 05, 5 000 ; à 15 h. 20, 6 200 ; à 15 h. 35, 5 700 ; à 15 h. 45, crise nasale ; à 15 h. 50, 6 300 ; à 16 h. 10, 8 200 ; à 16 h. 30, 9 000. La crise nasale est terminée.

Il existe donc une crise hémoclasique typique : les leucocytes, de 7 900 sont tombés à 5 000. C'est après cette chute que la crise nasale est apparue. Rapidement le nombre des leucocytes s'est élevé de nouveau pour atteindre 9 000. Ainsi, un repas d'albumines provoque la crise leucocytaire et cette crise précède les symptômes cliniques.

Ajoutons que plusieurs cuti-réactions pratiquées avec une solution de peptone furent très fortement positives. Ayant ainsi trouvé la cause de cette *hyrorrhée nasale* et connaissant son mécanisme,

les auteurs tentèrent chez cette malade la vaccination anti-anaphylactique par la peptonothérapie préprandiale. Voici les brillants résultats qu'ils obtinrent :

Suivant la méthode préconisée par l'un de nous avec M. Pagniez, nous avons fait ingérer à notre malade, une heure avant un repas d'épreuve, un cachet de peptone (nous avons utilisé des cachets qui contiennent 0 gr. 20 de peptone de viande et 0 gr. 15 de peptone de poisson) (43).

Une heure exactement après l'absorption du cachet, la malade prend un repas identique à celui qui, quelques jours auparavant, avait provoqué une crise hémoclasique et des symptômes cliniques.

A 14 h. 35, cinq minutes après la fin du repas, le chiffre des leucocytes n'a guère varié : il était de 6 000 juste avant le repas, il est maintenant de 6 700 ; à 15 heures, il est de 5 400 ; à 15 h. 20, de 5 800 leucocytes ; à 15 h. 40, de 6 000. De 16 heures à 17 h. 30, le chiffre oscille entre 6 100 et 7 000.

Le repas, précédé d'un cachet de peptone, n'a donc pas été suivi d'une crise hémoclasique semblable à celle qui fut observée à la suite d'un repas sans peptone préalable. Enfin, après le repas, il ne se manifesta pas de symptômes cliniques : la malade n'éprouva aucune gêne, elle n'eut ni écoulement nasal, ni crise d'éternuements. *La peptone était donc capable de protéger cette malade contre les accidents déterminés par l'ingestion d'albumines.*

Ayant constaté cette action anaphylactique de la peptone, nous la fîmes reprendre ensuite, d'une façon beaucoup plus sévère : la malade ingéra un cachet une heure avant les trois repas et, entre ces trois repas, nous lui interdîmes tout aliment. Les résultats dépassèrent alors notre attente.

La peptone est supprimée au bout de dix jours de traitement.

Quinze jours après la cessation du traitement, trois nouvelles crises d'hydrorrhée avec éternuements surviennent le matin au réveil. Nous faisons alors reprendre, une fois, un cachet de peptone avant le repas du soir ; le lendemain matin, l'hydrorrhée ne se renouvelle pas.

Depuis ce jour, 19 mai, la malade n'a plus pris de peptone. Elle n'a plus jamais eu ni hydrorrhée, ni asthme, ni érythrose. La méthode anti-anaphylactique s'est donc montrée ici, comme dans ces cas que l'un de nous a rapportés avec M. Pagniez, une méthode désensibilisatrice.

M. Pasteur Vallery-Radot a eu l'amabilité de nous communiquer la suite de cette intéressante observation :

Cette guérison se maintint complètement pendant quatre mois, après lesquels les crises d'hydrorrhée nasale reparurent. Pendant six mois, elles furent encore peu fréquentes et peu intenses ; puis elles s'exagérèrent et bientôt la malade souffrit de crises aussi fortes qu'avant le traitement. Un nouvel essai thérapeutique avec la peptonothérapie préprandiale par voie buccale resta sans effet. M. Pasteur Vallery-Radot soumit alors sa

malade à la peptonothérapie quotidienne par la voie intra-musculaire. Il fit six injections quotidiennes de 5 centimètres cubes d'une solution de peptone à 5 %. Chaque piqûre fut douloureuse et suivie d'une réaction inflammatoire considérable. Mais grâce à ce traitement, les crises d'hydrorrhée nasale disparurent de nouveau et cette guérison se maintient actuellement depuis deux mois et demi.

Cette observation est d'un intérêt considérable, elle est une preuve indiscutable de l'origine alimentaire de certaines crises de coryza spasmodique apériodique ; elle montre en outre que lorsque l'action thérapeutique de la peptone semble épuisée, on peut, en changeant son mode d'administration, en obtenir encore des résultats thérapeutiques intéressants.

M. Dutheillet de Lamothe (44) a publié récemment une nouvelle observation d'hydrorrhée nasale d'origine alimentaire, dont il obtint la guérison en instituant le traitement indiqué par M. Pasteur Vallery-Radot dans le cas précédent.

b) *Coryza spasmodique par ingestion
de substances cristalloïdes médicamenteuses.*

On rencontre parfois des crises de coryza spasmodique provoquées par l'ingestion d'antipyrine ou d'aspirine. L'intolérance à l'aspirine n'est pas d'une grande fréquence. Nous avons cependant eu l'occasion de voir deux malades présentant un état d'hypersensibilité très marquée à ce médicament. Chez ces deux malades, la prise d'un simple cachet d'aspirine, d'une dose courante (0 gr. 50), déclenchait des accidents bruyants et variés, parmi lesquels le coryza spasmodique occupait une place prédominante.

Le coryza spasmodique provoqué par l'antipyrine est plus fréquent. Nombreux sont les sujets, migraineux en particulier, qui présentent, chaque fois qu'ils absorbent un cachet d'antipyrine pour vaincre leur mal de tête, des crises d'éternuements.

MM. Roch et Gautiez (45) ont publié récemment à la Société médicale des hôpitaux l'observation d'un sujet réagissant de cette façon à l'absorption d'antipyrine.

Il s'agit d'un homme de quarante-trois ans, ayant eu dans l'enfance deux poussées d'urticaire, sujet au rhume des coussins (la poussière des vieux coussins de plumes provoque chez lui en quelques minutes une conjonctivo-rhino-pharyngite très désagréable).

À l'âge de vingt ans, pour calmer une céphalée, il prit pour la première fois de sa vie un cachet de 0 gr. 50 d'antipyrine. Peu de temps après apparut une violente irritation des muqueuses oculaire, buccale, nasale

et pharyngée, avec œdème des paupières, puis poussée urticarienne très prurigineuse qui dura plusieurs heures.

Deux ans après, une prise d'un gramme d'antipyrine amena les mêmes accidents, mais encore plus intenses et même à eux s'ajoutèrent de l'œdème de la glotte avec grosse gêne respiratoire, des vomissements et finalement une perte de connaissance.

Il s'abstint d'antipyrine de l'âge de vingt-trois ans à l'âge de quarante-trois ans. Il y avait donc vingt ans que ce malade n'avait pas pris d'antipyrine lorsque MM. Roch et Gautiez le virent. Ils purent provoquer chez lui expérimentalement les mêmes accidents par la prise de 0 gr. 25, puis de 0 gr. 50 d'antipyrine par la bouche; accidents précédés d'une crise hémoclasique, puisque dans la première expérience de leucocytes tombèrent de 11 500 à 6 200 pour remonter à 9 500.

En outre, les auteurs pratiquèrent chez ce malade une cuti-réaction à l'antipyrine. Celle-ci fut positive et ils virent apparaître une plaque urticarienne légèrement prurigineuse d'un centimètre de diamètre qui persista pendant deux heures. En somme, le malade réagissait à l'absorption de l'antipyrine par des phénomènes de coryza spasmodique modérés, auquel s'ajoutait de l'articaire et parfois même de l'œdème des muqueuses laryngées et pharyngées.

La nature de ces accidents, étant donnée l'étude expérimentale de MM. Roch et Gautiez ne fait pas de doute. Ici encore le coryza spasmodique se présente comme un accident de choc.

3° CORYZA SPASMODIQUE APÉRIODIQUE PAR INJECTION

Nous avons dit que chez des sujets souffrant de crises de coryza spasmodique provoquées par l'inhalation de certaines substances l'injection sous-cutanée de cette même substance à doses très minimes peut déclencher des crises. Mais ce sont là des faits expérimentaux.

En clinique, les crises de coryza spasmodique par injections sous-cutanées ou intraveineuses de substances albuminoïdes ou cristalloïdes sont assez rares; néanmoins, cette éventualité peut se réaliser.

a) *Coryza spasmodique par injections sous-cutanées de sérum*

La sensibilité aux injections sériques des malades présentant des accidents de choc est bien connue. Tout se borne le plus souvent à de l'articaire, même chez ceux sujets au coryza spasmodique.

M. de B... en est un excellent exemple. Atteint de rhume au cheval et de rhume des foin, il eut à chaque injection de sérum anti-

pesteux ou antidiphthérique qu'il reçu des poussées d'urticaire généralisées, mais pas d'accès de coryza.

Cela, quoique exceptionnel, peut cependant se voir, la malade de M. Mignon (34), dont nous avons rapporté plus haut l'histoire, a présenté à la suite d'une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphthérique des accès intenses de coryza spasmodique avec phénomènes dyspnéiques.

Il faut rapprocher de ces crises de coryza spasmodique provoquées par l'injection de sérums, celles qui surviennent à la suite d'une injection sous-cutanée d'une albumine hétérogène, telle que le lait. Dans une récente discussion à la Société de pédiatrie, M. Weill-Hallé (46) signala le cas d'un enfant de treize mois présentant une intolérance absolue au lait de vache ; on tenta de le désensibiliser par des injections sous-cutanées d'un centimètre cube de lait. Immédiatement apparurent des accidents d'une extrême violence (*étternuements, toux spasmodique, vomissements, lypothymies*).

b) *Coryza spasmodique par injection intraveineuse
de novarsénobenzol*

MM. Widal, Abrami, Brissaud, Joltrain et Bénard (8) ont montré que les injections intraveineuses de substances cristalloïdes en particulier celles d'arsénobenzol peuvent provoquer des accidents de choc.

Le choc produit par l'injection d'arsénobenzol ou de novarsénobenzol se traduit par des manifestations cliniques extrêmement variées. A côté des accidents les plus fréquemment rencontrés, aujourd'hui classiques, comme la crise nitritoïde, il en est d'autres plus rarement observés. Certains malades présentent des phénomènes cliniques très systématisés ; c'est ainsi que quelques-uns voient éclater à la suite de l'injection des crises de coryza spasmodique d'une intensité incroyable, rappelant l'accès le plus typique et le plus violent de rhume des foins.

Nous avons vu et suivi avec notre collègue et ami Alajouanine, dans le service de notre maître le docteur Souques à la Salpêtrière, une malade chez laquelle chaque injection intraveineuse de novarsénobenzol était immédiatement et inmanquablement suivie d'une crise de coryza spasmodique. Voici l'histoire de cette malade :

M^{lle} Ch..., âgée de cinquante-trois ans, a contracté la syphilis il y a vingt-quatre ans.

Pour une céphalée tenace, diagnostiquée céphalée syphilitique, elle fut immédiatement mise au traitement suivant : une injection intraveineuse hebdomadaire de 10 centigrammes de novarsénobenzol. Dès la première injection, apparut une crise de coryza spasmodique extrêmement intense.

M. Souques signala ce fait au cours de la discussion du rapport sur le traitement de la syphilis nerveuse à la Société de neurologie en 1920 : « Une minute après la première injection de 10 centigrammes, elle « éprouva des nausées et une chaleur à la face, son visage rougit et « aussitôt, elle fut prise d'éternuements violents qui se répétèrent quarante fois en cinq minutes. Au bout de cinq à dix minutes, tous les « phénomènes disparurent et il ne persista qu'une sensation d'obstruction nasale qui dura trois ou quatre heures. A chacune des quatre injections hebdomadaires suivantes, les mêmes troubles se reproduisirent « dans les mêmes conditions. Six semaines après, une nouvelle série « d'injections fut commencée. Pour obvier à ce singulier coryza, on fit « faire une piqûre sous-cutanée d'un milligramme d'adrénaline préalablement. La première injection de novarsénobenzol (0 gr. 10) fut « poussée très lentement, mais la crise d'éternuements et d'écoulement « nasal se reproduit, analogue aux crises passées. Je dois ajouter que la « céphalée avait rapidement disparu à la suite de la première série de « novarsénobenzol. Pour voir si cet idiosyncrasie était propre au novarsénobenzol, je conseillai deux séries d'injections intra-musculaires « d'hectine ; elles n'amenèrent ni sternutations, ni sécrétion nasale, ni « aucun trouble. »

Nous avons constaté que cette crise de coryza spasmodique était précédée d'une crise hémoclasique d'une extrême fugacité. Voici en détail les suites d'une injection de 15 centigrammes de novarsénobenzol : à 10 h. 15, le nombre des leucocytes était de 8 000 par millimètre cube ; à 10 h. 30, nous pratiquâmes lentement l'injection intraveineuse de 0 gr. 15 de novarsénobenzol, dissous dans 5 centimètres cubes d'eau. Trente secondes après, le chiffre des leucocytes tomba brusquement à 5 000, puis il remonta à 7 200 dès la première minute et atteignit 7 800 à la dixième minute. Il s'agit là d'une crise hémoclasique, mais d'une fugacité telle, que l'on a à peine le temps matériel de prélever le sang pour la numération leucocytaire.

Une minute après la fin de l'injection, la malade se plaignit d'un état nauséux accentué, avec malaise général, sensation de froid. Presque aussitôt se déclencha une crise de coryza spasmodique très violente, en même temps que disparurent instantanément les phénomènes généraux : nausées, malaise.

Pour obvier à ces inconvénients, nous avons tenté de protéger notre malade, pour les injections suivantes, par les diverses méthodes anticiasiques que l'on peut utiliser en pareil cas.

Nous nous sommes servis tout d'abord de la méthode des petites doses subintrantes, précédant l'absorption de la dose totale (skeptophylaxie).

Pour cela nous avons injecté, la semaine suivante, d'abord un centi-

gramme de novarsénobenzol dans la veine ; cette injection d'une dose minime fut suivie d'une crise hémoclasique ;

A 11 h. 10, 6 000 leucocytes.

A 11 h. 15, 0 gr, 01 de novarsénobenzol par injection intraveineuse, dissous dans 5 centimètres cubes d'eau.

30 secondes après.....	5 800 leucocytes.
2 minutes.....	4 400 »
6 » »	3 600 »
6 » »	4 600 »
11 » »	4 800 »
16 » »	7 200 »
25 » »	5 800 »

Trois quarts d'heure après cette injection, la malade présenta un léger état nauséux, avec frissons, qui se dissipa dès qu'apparut l'obstruction nasale complète avec légère rhinorrhée, mais sans éternuements.

A 12 h. 25, nous avons injecté 2 centigrammes dans la veine et une demi-heure après, à 12 h. 55, la dose totale de 15 centigrammes. Deux minutes après cette dernière injection survinrent des éternuements, qui se répétèrent dix fois en quatre minutes, mais espacés les uns des autres, pas en salve comme dans les crises antérieures. L'hyrorrhée nasale et le larmolement existèrent à peine. Il n'y eut aucune congestion de la face.

Vers la troisième minute, la crise se termina, seule l'obstruction nasale persista, disparaissant seulement vers 14 heures. Une heure après l'injection, la malade était revenue à son état normal.

En somme, la méthode skeptophylactique n'a pas empêché l'apparition des accidents, mais elle en a nettement atténué l'intensité ; ils se sont bornés à quelques éternuements espacés et à l'obstruction nasale, la crise fut donc infiniment plus faible et aussi plus courte.

Pour l'injection suivante, nous avons utilisé, comme moyen de protection, un procédé indiqué par MM. Widal, Abrami, Brissaud, Bénéard et Joltrain, pour parer aux accidents de choc et spécialement à ceux dus aux arsénobenzènes : *l'injection intraveineuse préalable d'une solution isotonique de chlorure de sodium.*

Nous avons injecté dans la veine de notre malade 20 centimètres cubes de cette solution isotonique de chlorure de sodium, dix minutes avant l'injection de 0 gr. 15 de novarsénobenzol, et nous avons obtenu ainsi une protection extrêmement efficace.

Cinq minutes après l'injection de chlorure de sodium, le malade eut quelques nausées, un malaise général vite dissipés. L'injection de novarsénobenzol fut suivie de quatre éternuements, espacés en trois minutes, sans aucun autre phénomène réactionnel, ni hyrorrhée nasale, ni larmolement, ni congestion de la face, sauf une légère obstruction nasale qui disparut une heure après l'injection. Cette injection intraveineuse de chlorure de sodium fut donc une méthode anticlasique bien supérieure à la skeptophylaxie. La plupart des auteurs avaient noté déjà, d'ailleurs, que la vaccination dite anti-anaphylactique par petites doses subintra-

était loin de donner, dans les accidents par les arsénobenzènes, les résultats qu'on pouvait espérer.

Injection intramusculaire. — L'injection intramusculaire de 0 gr. 15 de novarsénobenzol fut suivie d'une crise vasculo-sanguine extrêmement nette et assez rapide, et de quelques accidents cliniques modérés.

Avant l'injection.....	8 000 leucocytes.
1 minute après	6 200 »
6 »	3 400 »
11 »	6 000 »
45 »	7 200 »

A la quinzième minute, la malade présenta une obstruction nasale complète avec légère hydropnée nasale, mais sans éternuements, sans larmolement, sans congestion de la face : le tout disparut à la trentième minute. Une heure après cette injection intramusculaire de 0 gr. 15 de novarsénobenzol, nous avons fait une injection intraveineuse de la même dose : la malade n'eut à la suite de cette deuxième injection, aucun accident.

Cette observation nous semble intéressante à plusieurs points de vue :

1° Elle montre que les arsénobenzènes, capables de déterminer des accidents cliniques extrêmement variés dans leur modalité et dans leur intensité, peuvent être à l'origine de crises de coryza spasmodique des plus typiques ;

2° Les travaux de ces dernières années ont prouvé qu'à côté des accidents arséno-syphilitiques, qui imposent la continuation du traitement, qu'à côté des accidents arséno-toxiques, qui en indiquent l'arrêt, accidents tardifs, d'ailleurs, survenant à la suite d'une cure intensive, soit par injections espacées de fortes doses, soit par injections répétées et fréquentes de petites doses, il existe toute une série d'accidents qui éclatent dès le début du traitement, parfois dès la première injection, même avec des doses minimales (0 gr. 10). Ils relèvent d'une pathogénie toute différente ; ce sont des accidents de choc, évitables par la thérapeutique anticlasique ; on peut les nommer accidents arséno-clasiques. Nous en trouvons dans notre observation un exemple aussi typique que possible.

Les preuves abondent, qui montrent que ce coryza spasmodique est une manifestation clinique du choc, provoqué par la pénétration dans l'organisme de novarsénobenzol : atténuation ou suppression de ces crises par les procédés thérapeutiques anticlasiques : skeptophylaxie, injection préventive de chlorure de sodium ou de carbonate de soude.

Mais le fait le plus intéressant est la *protection complète* obtenue

contre les effets d'une injection intraveineuse de 0 gr. 15 par l'injection intramusculaire de la même dose, faite une heure avant : le jour où la malade reçut 0 gr. 30 en deux injections, elle ne présenta aucun accident, alors qu'antérieurement la dose de 0 gr. 15 se montrait nocive. Il ne peut donc pas agir d'accidents toxiques, et un pareil fait ne peut être expliqué que par le processus physique de choc ;

3° Cette observation montre, en outre, l'importance de la voie de pénétration d'une substance dans la production de ces phénomènes de choc. Chez cette malade, la dose de 8 gr. 15, par voie intraveineuse, détermine ces accidents violents ; par voie intramusculaire, elle ne donne qu'une réaction minime.

De plus, une dose plus forte, 0 gr. 20, absorbée par la voie buccale, reste sans effets.

Il est intéressant de constater aussi que par voie intraveineuse la dose de 0 gr. 01 suffit pour provoquer des accidents de même intensité que ceux produits par 0 gr. 15 en injection intramusculaire.

4° CORYZA SPASMODIQUE APÉRIODIQUE « A FRIGORE »

Le froid ou mieux le refroidissement brusque que redoutaient tant nos ancêtres peut être à l'origine des accidents de choc. Ce fait a été démontré par MM. Widal, Abrami et Brissaud dans l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* (4). Ces auteurs ont, d'ailleurs étudié expérimentalement l'action du froid sur des animaux. Ils ont vu que chez le chien, le refroidissement brusque provoque une crise hémoclasique intense et qu'après ce choc *a frigore* existe une phase d'immunité transitoire et croisée (comme après le choc protéique) contre une injection de peptone par exemple (49). C'est là, ainsi que le disent ces auteurs, une preuve formelle des désordres qu'un agent physique tel que le froid peut occasionner dans la constitution physique des plasmas. Le choc *a frigore* s'oppose aux chocs protéiques ou cristalloïdiques, dans lesquels la colloïdoclasie est produite par une substance hétérogène introduite dans l'organisme. A côté de cette « hétéro-colloïdoclasie », le choc *a frigore* consitue un exemple de ce qu'on peut appeler l'« auto-colloïdoclasie ». MM. Souques et Moreaux (50) ont montré que, dans certains syndromes de Raynaud, le froid agit suivant le même mécanisme.

Le froid nous semble être une des causes les plus fréquentes du coryza spasmodique apériodique ; il existe un coryza spasmodique *a frigore*. De nombreux malades présentent, pendant des mois

ou des années, des crises quotidiennes de coryza spasmodique ou d'hydrorrhée nasale, sans qu'aucune autre cause puisse être invoquée.

L'étude des faits cliniques est assez démonstrative : généralement, c'est le matin au réveil, lorsque le malade se découvre ou se lève, qu'éclate la crise de coryza spasmodique dans toute son intensité. Parfois les accès surviennent brusquement la nuit lorsque le malade s'est involontairement découvert. Dans ces cas, on peut invoquer le refroidissement brusque. Certains de ces sujets qui s'étudient avec méthode, cherchant à dépister la cause de cette infirmité, qui souvent les paralyse dans leurs occupations ou leurs obligations sociales, attribuent nettement leurs crises au froid.

Nous avons pu étudier un malade présentant un coryza spasmodique *a frigore* extrêmement net (35). L'étude méthodique des conditions d'apparition des crises nous a permis d'incriminer le froid. Bien plus, nous avons pu provoquer expérimentalement chez lui, par refroidissement brusque, un léger accès d'hydrorrhée nasale qui fut précédé d'une crise hémoclasique d'une grande netteté. Enfin nous sommes arrivés à supprimer presque complètement ce coryza spasmodique *a frigore* par la peptonothérapie intra-musculaire. C'est prouver expérimentalement, d'une part, le rôle du froid dans l'écllosion de certaines crises de coryza spasmodique apériodique, d'autre part, que c'est par l'intermédiaire du processus physique de choc que s'exerce cette action du froid, dans ces cas, comme dans l'hémoglobinurie paroxystique et dans certains syndromes de Raynaud.

M. F..., âgé de quarante ans, souffre depuis dix ans de crises d'hydrorrhée nasale avec éternuements.

Dans quelles conditions surviennent ces crises ? En interrogeant soigneusement le malade et en l'invitant à étudier d'une façon très précise les causes probables de son rhume, nous apprenons les faits suivants : les crises ne semblent avoir aucun rapport avec l'alimentation, quelle qu'elle soit, ni avec la fatigue. Par contre elles éclatent dès que le malade éprouve brusquement une sensation de froid ou même de simple fraîcheur : c'est le passage brusque du chaud au froid qui semble être la cause dominante du coryza.

C'est surtout le matin au lever, lorsque le malade sort de son lit, qu'éclate immédiatement une crise d'éternuements violents et répétés avec écoulement hydrorrhéique nasal abondant : le malade trempe son mouchoir en quelques minutes. Cette crise se prolonge en s'atténuant peu à peu jusque vers midi, sa durée est en général de trois à cinq heures.

Les accidents se produisent aussi presque inévitablement lorsque le

malade passe d'une pièce chaude dans une pièce froide, lorsqu'en été il quitte le plein soleil pour se mettre à l'ombre, lorsqu'en sueur il change de linge. Le froid humide aux pieds en hiver produit le même effet. La nuit, parfois le malade se réveille avec un flux nasal aqueux très abondant.

Après nous être assurés que le malade ne présente aucune affection pulmonaire ou cardiaque, que ses reins ont un fonctionnement normal (certaines hydropathies nasales étant un phénomène de suppléance au cours de rétention chlorurée), qu'il n'a aucune lésion nasale (examen du docteur Hautant et pensant être en présence de phénomènes de colloïdoclasie, nous avons tenté de provoquer chez ce malade une crise de coryza spasmodique afin de pouvoir rechercher la crise hémoclasique.

Nous avons pu éliminer toute cause alimentaire : lait, œufs, viande, glucose ; leur absorption ne détermina ni crise hémoclasique, ni coryza. L'inhalation des pollens, ainsi que la cutiréaction pollinique, furent aussi pratiquées sans résultat.

Le froid, au contraire, a sur notre malade une action manifeste.

Dans une première expérience, nous lui avons maintenu les mains dans l'eau à 1° pendant vingt minutes et nous avons recueilli le sang par piqûre du lobule de l'oreille, pour pratiquer la numération des leucocytes. Nous avons assisté alors à une chute considérable de leur nombre.

à 9 h. 50.....	18 400 leucocytes
de 10 heures à 10 h 20	Eau à 1°.
à 10 h. 35	9 000 »
à 11 h. 10	19 400 »

Cette épreuve montre avec une netteté absolue, que le froid local déclenche une crise hémoclasique ; néanmoins le malade n'a présenté aucune manifestation clinique. Nous avons tenté alors l'épreuve de refroidissement général obtenu par la sortie rapide d'un bain chaud à 39°, sans que le malade s'essuie. La sensation de froid fut très nette, généralisée et brusque.

à 10 h. 10.....	7 000 leucocytes.
à 10 h. 15.....	Entrée dans le bain à 39°.
à 10 h. 23.....	7 600 leucocytes
à 10 h. 38.....	Sortie du bain. Sensation de froid
à 10 h. 35.....	4 600 leucocytes.
à 10 h. 48.	8 200 »

A 10 h. 50, réaction clinique atténuée : nez brusquement bouché. Légère hydropathie nasale, le malade mouche de l'eau, mais pas d'éternuements. Tout se calme brusquement après cinq minutes.

La sensation générale de froid a donc déterminé une crise hémoclasique éminente, suivie d'une légère crise d'hydropathie nasale.

Ayant pu mettre ainsi en évidence la cause et la nature de ces crises d'hydropathie nasale et de coryza spasmodique de ce malade, nous avons cherché à lutter contre ce « choc à frigore » par la protéinothérapie,

nous avons utilisé les injections intramusculaires de solution chloro-chloro-peptonée à 5 %, faites tous les deux jours à la dose de 10 centimètres cubes, soit 0 gr. 50 de peptone. Nous avons pratiqué douze de ces injections. Quelques heures après les premières injections survint une réaction générale légère (malaise, frissons et hyperthermie modérée à 38°5) et passagère, qui s'effaça en deux heures.

Ce traitement fut rapidement suivi d'une très grosse amélioration. Dès le lendemain de la première injection (31 mai 1921), le malade n'eut plus de crise d'hydropnée nasale matinale. Quant aux accès qui survenaient dans la journée, ils disparurent complètement. Cette amélioration considérable persista pendant plusieurs mois. Durant tous les mois de juillet et d'août, tout se résuma à la sensation de nez bouché, de temps en temps, au réveil.

Depuis, nous avons eu l'occasion de voir d'autres sujets présentant cette même sensibilité au froid. Nous avons étudié dans le service de notre maître le professeur Widal une malade chez qui le refroidissement brusque provoquait non seulement une crise de coryza spasmodique suivie d'asthme, mais aussi les érythèmes diffus et des poussées urticariennes. Nous rapportons son observation plus loin, ainsi que celle d'une malade chez qui les crises de coryza spasmodique à *frigore* étaient accompagnées d'un syndrome de Raynaud.

Chez une autre malade, dont nous devons l'observation à l'obligeance de MM. Abrami et Auburtin, les crises de coryza spasmodique qu'on pouvait nettement imputer au froid, ont été supprimées par l'hétéro-hémothérapie, autre procédé thérapeutique anticiasique.

5° CORYZA SPASMODIQUE APÉRIODIQUE DE CAUSES MULTIPLES

Il existe enfin des malades chez lesquels les crises de coryza spasmodique apparaissent non plus sous l'influence d'un seul facteur toujours le même, mais sous l'influence de plusieurs facteurs agissant sur l'organisme par des voies diverses.

Nous avons suivi à la clinique médicale de l'hôpital Cochin, avec MM. Widal et Abrami, une malade présentant un état d'hypersensibilité extrêmement marqué à divers agents physiques et chimiques : froid, pollens, aspirine, antipyrine, se traduisant par des crises de coryza spasmodique associées à des poussées urticariennes et à des accès d'asthme (7).

M^{me} D... entre à l'hôpital Cochin, le 4 janvier 1921, pour une série de troubles en apparence disparates, et constitués par des poussées érythémateuses et urticariennes, du coryza spasmodique et de l'asthme.

C'est une femme de trente-sept ans, robuste, sans aucun antécédent.

Les troubles qu'elle présente datent de onze ans. Ils sont apparus inopinément, et, depuis cette époque, ont été en se compliquant de plus en plus.

D'abord sont apparus les phénomènes cutanés : *placards érythémateux et urticariens*. Un jour que la malade revenait du lavoir, par un temps froid, elle ressent de violentes démangeaisons aux mains, aux avant-bras et au cou ; puis elle voit apparaître très rapidement sur ces régions prurigineuses une éruption rouge, faite de petits éléments confluents, légèrement saillants, des dimensions d'une tête d'épingle. Cette éruption persiste quelques heures, puis s'atténue et disparaît. Elle n'est pas suivie de desquamation.

Ces poussées érythémateuses se reproduisent, depuis onze ans, avec une extrême fréquence, à n'importe quelle période de l'année. La malade leur attribue deux causes provocatrices ; d'une part les repas, d'autre part le contact de l'eau froide ou chaude.

A ces phénomènes cutanés déjà si singuliers se sont ajoutés, depuis 1913, des accidents d'un tout autre ordre affectant l'appareil respiratoire.

D'abord, ce fut un *coryza spasmodique*, apparu au cours de l'hiver, et caractérisé par de l'obstruction nasale, des crises répétées d'éternuement et un écoulement hydropurulent, surtout abondant la nuit. Au bout d'un mois, la malade consulte un spécialiste qui constate l'existence de polypes muqueux rhino-pharyngés et en pratique l'ablation.

A la suite de cette intervention, le coryza spasmodique s'atténue très notablement, et, pendant plusieurs mois, la malade ne présente plus que quelques crises d'éternuements avec écoulements séreux, survenant à intervalles espacés.

Au mois de mai 1914, une crise violente reparait, empêchant tout repos pendant huit jours. Un nouvel examen rhinologique fait constater que de nouveaux polypes se sont reproduits ; on les enlève et aussitôt le calme se rétablit. En décembre 1914, nouvelle crise, nouvelle extirpation de polypes ; en juin 1915, en décembre 1915, nouvelles crises, toujours suivies d'extraction de polypes de plus en plus petits et cédant après cette intervention. En mars 1916, au cours d'une poussée, le sinus maxillaire se prend et s'infecte ; on le ponctionne, mais, à partir de cette date, jusqu'en mai 1920, malgré l'extraction de nouveaux polypes, la résection du cornet inférieur et de fréquentes cautérisations muqueuses, les crises reviennent régulièrement tous les trois mois, moins intenses et moins prolongées que précédemment.

Sur ces phénomènes de coryza spasmodique, qui ont, en 1913, ouvert la série des accidents respiratoires, se sont greffés, depuis 1916, des attaques d'*asthme typique*.

Depuis deux ans environ, la dyspnée est devenue continue, dès le matin, s'exagérant pendant la nuit et à la suite des repas ; en même temps, les crises d'asthme vont en s'atténuant, mais leur fréquence est extrême ; chaque nuit la malade est tenue éveillée pendant plusieurs heures, et bien que les paroxysmes violents se voient effacés, la dyspnée conserve

son caractère d'être exacerbée durant la seconde moitié de la nuit. Peu à peu, à la dyspnée continue, s'est surajoutée la toux, avec expectoration muco-purulente, indiquant la bronchite chronique.

Enfin, depuis deux ans, la malade présente une dernière série d'accidents : c'est une intolérance à l'aspirine, et, en même temps, à l'antipyrine.

En 1919, un jour que pour calmer une crise d'asthme violente, elle avait pris un cachet d'aspirine dont elle ignore la composition, elle fut prise peu de temps après d'un érythème scarlatiniforme généralisé (elle était, dit-elle, rouge comme une écrevisse), avec œdème des paupières et du front, céphalée intense et fièvre. Ces accidents durèrent quelques heures, puis disparurent.

Comme nous le verrons, cette hypersensibilité si curieuse n'est pas spéciale à l'aspirine ; elle existe également pour l'antipyrine.

Recherches expérimentales. — Un grand nombre d'épreuves ont été instituées tout d'abord, en vue d'élucider l'origine des divers accidents présentés par notre malade. Nous ne pouvons pas les résumer ici.

I. RÔLE DE L'ALIMENTATION. — Soumise, à jeun, à l'absorption de divers aliments. M^{me} D... s'y montre parfaitement tolérante.

II. LE REFOIDISSEMENT. — A plusieurs reprises, nous avons fait prendre à la malade un bain chaud, d'une durée de quinze minutes environ, au sortir duquel elle s'exposait à une température froide. Voici, à titre d'exemple, le protocole d'une de ces épreuves :

5 février 1921. — Malade à jeun depuis la veille au soir.

Avant le bain.....	13000 leucocytes.
Bain à 38°, donné de 14 h. 40 à 14 h. 57.	
à 14 h. 45	11 400 leucocytes.
à 14 h. 57.....	Sortie du bain ; température pièce : + 41°.
à 15 heures.....	6 800 leucocytes.
à 15 h. 04	8 200 »
à 15 h. 00	13 000 »

La malade se remet au lit.

Cinq minutes après la sortie du bain, prurit violent, généralisé, suivi presque aussitôt de l'apparition de placards érythémateux, des dimensions de la paume de la main, à l'avant-bras gauche, au coude droit, à la région présternale, au pied droit. Un piqueté scarlatiniforme se vit sur l'abdomen et le cou.

A 17 heures, apparition de phénomènes de *coryza spasmodique* (éternuements, larmolement, enchifrènement) et de dyspnée.

A 9 heures, crise d'asthme violente, qui dure environ deux heures, et se termine par l'expulsion de crachats muqueux, renfermant 10 % d'éosinophiles.

III. RÔLE DES POLLENS. — *Respiration.* Le 1^{er} février 1921, la malade n'ayant eu depuis plusieurs jours, ni coryza spasmodique, ni asthme,

on lui fait respirer pendant quatre minutes, par les narines, du pollen de graminées recueilli au mois de juin 1920, et contenu dans un tube à essai.

à 10 h. 5. Avant l'épreuve.....	12 400 leucocytes.
à 10 h. 10 (imméd. apr. l'épreuve ...	12 600 »
à 10 h. 25.....	6 000 »
à 10 h. 35.....	9 600 »

A 10 h. 25, éternuements, larmolement, écoulement nasal. A 11 h 05, crise d'asthme typique, d'une durée de trois heures environ.

Cuti-réaction. — Le 3 février, on fait au bras droit une scarification légère sur laquelle on dépose un peu de pollen. L'expérience détermine : 1° localement une papule, des dimensions d'une pièce d'un franc environ, qui apparaît au bout de quelques minutes, est à son maximum de développement après une heure et disparaît le lendemain ; 2° une crise hémoclasique manifeste et très rapide ; 3° une crise d'asthme tardive.

Vers 9 heures du soir, début de la crise d'asthme, qui dure environ une heure et demie.

IV. RÔLE DES MÉDICAMENTS. — 1° *Ingestion.* Le 9 février 1921, l'ingestion, à jeun, de 10 centigrammes d'aspirine détermine : une crise hémoclasique immédiate, un érythème généralisé, à la fois maculeux et ortié ; du coryza spasmodique et une attaque d'asthme.

A 13 h. 35, apparition brusque d'un urticaire qui envahit la face et le tronc, la face présente rapidement un aspect érysipélateux : les paupières sont bouffies, tuméfiées par l'œdème ; les conjonctives sont injectées ; le cuir chevelu, également envahi, est le siège de démangeaisons, intolérables.

Vers 14 heures apparaît la *dyspnée*, avec quintes de toux et ronchus perçus à distance. A l'auscultation, on entend une véritable pluie de râles muqueux, dans toute la poitrine.

A 15 h. 40, l'urticaire pâlit et s'affaïsse, mais la dyspnée est considérable. La malade offre le tableau de la crise « d'asthme humide », avec respiration profonde, lente, anxieuse, quintes de toux fréquentes, expulsion d'abondantes mucosités glaireuses. A l'auscultation, on entend comme une véritable tempête de râles.

Depuis quelques instants sont apparus en outre des éternuements en série et un peu d'hydrorrhée nasale.

A 16 heures, crises répétées de coryza spasmodique. La crise d'asthme continue. L'urticaire s'atténue de plus en plus.

Dans la soirée, l'asthme diminue, mais le coryza spasmodique est plus intense encore.

L'ingestion d'antipyrine détermine des accidents identiques à ceux que provoque l'aspirine.

Les accidents d'intolérance médicamenteuse sont spéciaux à l'aspirine et à l'antipyrine. Ni le chlorhydrate de quinine (1 gr.), ni l'urotropine (1 gr.), ni le pyramidon (0 gr. 50), ne les déterminent.

2° *Cuti-réactions.* — Nous avons recherché si l'idiosyncrasie si manifeste, présentée par notre malade à l'ingestion de l'aspirine et de l'antipyrine s'accompagnait d'une égale sensibilité de la peau au contact direct de ces substances. L'épreuve de la cuti-réaction, plusieurs fois répétée, a toujours été couronnée de succès. Alors que l'application sur la surface cutanée scarifiée, de quinine, de pyramidon, d'urotropine, ne provoque ni réaction locale ni crise hémoclasique, la cuti-réaction à l'aspirine ou à l'antipyrine est très nettement positive et s'accompagne en outre d'une crise hémoclasique :

3° *Epreuve thérapeutique. Désensibilisation.* — La « désensibilisation à l'aspirine » a été obtenue très aisément, par le procédé des doses infinitésimales, puis progressivement croissantes, administrées de façon continue, comme l'avaient appliqué MM. Widal et Pasteur Vallery-Radot (51) dans un cas d'anaphylaxie à l'antipyrine. En soumettant notre malade à l'absorption quotidienne de doses progressivement croissantes d'aspirine, en débutant par des doses minimales : un centigramme pendant quatre jours, puis 2 centigrammes pendant le même laps de temps, et ainsi de suite, nous sommes arrivés à faire prendre à notre malade une dose de 0 gr. 60 sans aucun accident clinique.

Deux mois après la fin du traitement, la désensibilisation tenait encore et notre malade pouvait impunément absorber un cachet de 0 gr. 60 d'aspirine. Non seulement cette dose ne provoquait plus aucun malaise, mais encore elle ne déterminait même plus cette crise hémoclasique qu'auparavant une simple dose de 0 gr. 01 suffisait à produire.

Nous avons alors recherché si la « désensibilisation » ainsi obtenue à l'aide de l'aspirine était spécifique, ou si elle ne s'étendait pas également à l'antipyrine, substance pour laquelle notre malade offrait la même intolérance.

Or, malgré la différence considérable qui existe entre la nature chimique de l'un et l'autre corps, nous avons été très surpris de constater que la désensibilisation à l'aspirine avait réalisé, du même coup, la désensibilisation à l'antipyrine.

Mais, bien que guérie de sa susceptibilité aux médicaments, notre malade reste sensible aux autres influences perturbatrices de son équilibre colloïdal ; soumise à l'action du froid, elle présente toujours, comme auparavant, de l'érythème cutané, une crise de coryza spasmodique et enfin une attaque d'asthme. Le traitement auquel elle a été soumise a donc eu pour effet de consolider son équilibre plasmatique uniquement à l'égard des substances médicamenteuses ; il n'a pas eu de résultats à l'égard des autres agents de colloïdoclasie.

Cette observation nous semble intéressante à plus d'un point. Nous y voyons tout d'abord le coryza spasmodique apparaître toujours identiques à lui-même sous les influences les plus diverses et cela chez la même malade. Quelle que soit la nature de la cause pathogène, quelle qu'en soit la voie de pénétration ou le mode d'action : impression de froid sur les téguments, inhalation de pollens,

ingestion d'aspirine ou d'antipyrine, la malade réagit toujours de la même façon, par la même crise de coryza spasmodique, que nous trouvons précédée de la crise vasculo-sanguine, stigmate biologique des phénomènes de choc.

Notre malade fait en somme tantôt une crise de coryza spasmodique *a frigore*, tantôt une crise de rhume des foins, tantôt une crise de coryza par intolérance médicamenteuse comparable à tous points de vue à celle que provoque chez une autre de nos malades une injection intraveineuse de novarsénobenzol.

Nous voyons d'autre part que les facteurs étiologiques capables de déterminer des crises de coryza spasmodique n'ont rien de spécifique puisque chez cette malade leur action provoque parallèlement à ce syndrome des poussées urticariennes ou érythémateuses et des crises d'asthme.

Les résultats thérapeutiques viennent bien confirmer la nature classique de ce coryza spasmodique. Par le procédé de « désensibilisation » par les petites doses répétées, puis progressivement croissantes du médicament nocif, nous sommes arrivés à éviter l'apparition de ce syndrome, comme de ceux qui lui sont associés lorsque la malade absorbe des doses de ce médicament qui, auparavant, provoquaient des accidents d'une intensité inimaginable.

Nous suivons actuellement une autre malade, M^{me} Pl..., qui présente aussi cette pluralité des causes provocatrices du coryza spasmodique :

M^{me} Pl..., quarante-trois ans, a, depuis 1915, un *dermographisme* extrêmement accentué : M^{me} Pl... s'aperçut que lorsqu'elle se grattait, aux points irrités apparaissaient, après deux ou trois minutes, des *traînées urticariennes* d'une intensité extrême, avec sensation de brûlure très forte, qui persistaient environ une heure.

Avant 1915, elle n'avait jamais constaté ce « phénomène étrange ». Seule l'urticaire par irritation cutanée existe chez elle, il n'y a jamais d'urticaire spontanée. L'urticaire n'a aucun rapport ni avec l'alimentation ni avec la température, survenant aussi bien à jeun qu'après les repas, que la malade se lave avec de l'eau chaude ou avec de l'eau froide : c'est seulement lorsque la malade s'essie ou se gratte que survient cette éruption.

Deux ans plus tard, en 1917, la malade remarqua qu'elle présentait une sensibilité extrême au froid : un véritable *syndrome de Raynaud* s'installa. Dès qu'elle ressentait la sensation de froid (mains dans l'eau froide, température extérieure basse), les doigts devenaient blancs, froids, insensibles et impotents, puis une fois les mains mises au chaud, ces phénomènes disparaissaient, les doigts se décongestionnaient, devenaient très rouges et étaient le siège de douleurs intolérables.

En septembre 1920, elle vit éclater des crises de *coryza spasmodique*.

Le matin au réveil, avant de se lever, rien qu'en se découvrant, sans ressentir une impression de froid bien nette, elle présentait brusquement des éternuements en salves, de l'hyrorrhée nasale (elle mouillait, en quelques minutes, six mouchoirs), des picotements des yeux et du larmoiement, avec congestion intense de la face et céphalée. En outre, presque chaque nuit la malade était réveillée par un accès d'hyrorrhée nasale, qui se prolongeait pendant environ une heure.

Ces crises se répétèrent quotidiennement jusqu'à novembre 1920. La malade consulta un laryngologiste qui lui fit la résection d'un cornet et cautérisa la muqueuse nasale. A la suite de cette intervention, le coryza cessa pour reprendre exactement dans les mêmes conditions en juin 1921.

En juin 1921, pour calmer une céphalée violente, M^{me} Pl..., prit un cachet d'un gramme d'aspirine. Alors que, antérieurement, elle prenait couramment cette dose à l'occasion de crises semblables, sans le moindre inconvénient, elle fut prise cette fois, dix minutes après l'absorption de ce cachet, d'un accès de coryza, associé à une toux quinteuse, coqueluchoïde, incessante qui se termina par une crise d'asthme modérée mais nette, que la malade distingue fort bien des crises dyspnéiques cardiaques antérieures. Tous ces accidents cessèrent en deux heures sans que la malade eût présenté la moindre trace d'urticaire. A quelques jours de là, une nouvelle dose d'un gramme d'aspirine déclencha les mêmes accidents. En novembre 1921, avec une dose moindre (0 gr. 50), les mêmes phénomènes se produisirent avec la même intensité.

La nature classique de ces accidents, liés à l'absorption de l'aspirine, survenus après une longue phase de tolérance, est démontrée par l'étude expérimentale que nous avons faite chez cette malade.

Nous lui avons fait absorber une dose de 0 gr. 25 d'aspirine et nous avons vu apparaître une crise hémoclasique rapidement suivie des accidents cliniques.

Vers la vingtième minute après la prise, survint une toux quinteuse, sèche, incessante, vraie toux coqueluchoïde, venant par crises qui se répétèrent d'une façon subintrante pendant une heure et demie environ. A cette toux s'associa une légère crise d'asthme.

Mais notre malade ne présenta à aucun moment de coryza, ni éternuements, ni hyrorrhée. Cette absence de coryza provoqué s'explique par la raison qui fait que le coryza spontané avait disparu depuis janvier 1922.

Cette observation prouve néanmoins la nature anaphylactique du coryza provoqué par l'aspirine chez cette malade.

En outre elle est intéressante parce que M^{me} Pl... présenta, à la suite de cette absorption d'aspirine, un syndrome sur lequel MM. Bezançon et Israël de Jong (52) viennent d'attirer l'attention. Nous voulons parler de ces accès de toux spasmodique auxquels ces auteurs ont donné le nom de trachéite spasmodique et qu'ils considèrent comme un équivalent de l'asthme. Ils l'ont vue survenir,

parfois, à la suite d'un brassage de fleurs riches en pollens ; c'était donc, dans ce cas, une trachéite spasmodique des foin. Ils l'ont vue aussi associée soit à des crises de coryza, soit à des accès d'asthme.

Notre observation semble à cet égard tout à fait démonstrative. Cette trachéite spasmodique doit bien rentrer dans le cadre des accidents cliniques de choc, une même cause, une simple prise d'aspirine déclencha chez cette malade une crise hémoclasique suivie d'une crise de trachéite spasmodique et d'un accès d'asthme.

Physio-pathologie du coryza spasmodique

L'étude du coryza spasmodique montre donc qu'on doit actuellement voir en lui autre chose qu'une affection locale, déterminée par l'action directe sur une muqueuse nasale hyperexcitable, de certains agents chimiques ou physiques : poudres végétales, pollens, froid, odeurs.

L'éclosion, chez certains sujets, d'une crise de coryza spasmodique, lorsque la cause provocatrice agit, non plus par inhalation, mais par ingestion ou par injection sous-cutanée ou intra-veineuse, prouve que ce coryza n'est que la traduction locale d'un trouble profond qui intéresse l'organisme tout entier. L'examen des diverses observations, que nous avons rapportées, montre à l'évidence qu'il s'agit du processus physique de choc.

Nous voyons, d'abord, chez certains malades (M^{me} Pl..., M^{me} D...), apparaître, sous l'influence d'une cause donnée, non seulement une crise de coryza spasmodique, mais encore soit une poussée urticaire, soit un accès d'asthme, soit même un syndrome de Raynaud, que l'on sait être des manifestations cliniques de choc.

Dans ces cas et dans ceux où le coryza spasmodique existe seul, soit dans sa forme complète, soit sous l'aspect d'hydrorrhée nasale pure, et quelle qu'en soit la cause, on retrouve les divers critères qui permettent de ranger un accident clinique dans le groupe des manifestations cliniques de choc : présence de la crise hémoclasique initiale ; action préventive des différents procédés thérapeutiques anticlasiques.

De plus, chez ces sujets atteints de coryza spasmodique, l'épreuve des cuti-réactions met en évidence l'hypersensibilité générale de l'organisme vis-à-vis de l'antigène causal. Celui-ci, comme dans tous les accidents de choc, est infiniment varié : substances albuminoïdes ou cristalloïdes les plus diverses.

En outre, le fait de retrouver ces divers critères dans le coryza spasmodique, quelle qu'en soit la cause (froid, substance alimentaires, odeurs animales, pollens) est un argument décisif en faveur de l'unité des coryzas spasmodiques défendue au nom de la clinique par Garel et Molinié.

Dans certaines observations, en effet, on voit le rhume des foins perdre ce caractère de périodicité, qui avait tant contribué à le différencier des autres variétés de coryza spasmodique : pour cela

il suffit que le sujet prédisposé, changeant de latitude, parcoure des régions où la floraison des graminées ne se fait pas à la même époque. Flandin (53) a rapporté deux cas très démonstratifs de cette éventualité.

Les faits expérimentaux viennent donc à l'appui de la clinique pour montrer que la distinction entre le coryza spasmodique apériodique et le coryza spasmodique périodique, si longtemps soutenue, ne doit pas être maintenue. Au point de vue clinique et physio-pathologique, il n'y a qu'un coryza spasmodique. Le rhume des foins n'en est qu'une variété étiologique, d'allure un peu spéciale du fait de sa périodicité.

Traitement anticlasique du coryza spasmodique

Démontrer que le coryza spasmodique est un accident de choc n'est pas d'un intérêt purement spéculatif. On en peut tirer quelques déductions d'ordre pratique, thérapeutique, qui, comme nous le verrons, ont une réelle importance.

Le traitement idéal du coryza spasmodique est évidemment de soustraire le malade à la cause qui provoque les crises. Mais celle-ci n'est pas toujours évidente et même lorsqu'elle est connue, le malade ne peut pas toujours l'éviter ou, s'il y parvient, ce n'est qu'au prix de difficultés ou d'inconvénients considérables. Force est donc de s'adresser à un traitement plus aisé à appliquer. Dans ces dernières années, le traitement local a été à peu près unanimement reconnu comme le seul efficace : cela aussi bien par les partisans d'une théorie électrique du coryza spasmodique (Garel et Molinié), dans laquelle le rôle du terrain n'était pas négligé, que par les défenseurs de la théorie nasale.

Ce traitement, outre les interventions chirurgicales pour polypes, hypertrophie des cornets, déviation de la cloison, destinées à faciliter la respiration en élargissant les fosses nasales, a pour but de modifier la sensibilité de la muqueuse nasale. On obtient ce résultat par des cautérisations, soit au galvanocautère, soit avec des substances chimiques telles que l'acide acétique (Sajous) ou l'acide chromique (Hautant), par l'aérothermothérapie (Lermoyez et Mahu), par l'électrothérapie intra-nasale. Il n'est pas niable que ce mode de traitement compte à son actif des améliorations et des guérisons, mais le nombre de ses échecs reste relativement élevé.

Devant ces insuccès du traitement local et après les travaux de ces dernières années, qui montrent de quel mécanisme relève ce coryza spasmodique, quelle que soit sa cause, on peut lui appliquer délibérément le traitement anticlasique qui a fait ses preuves dans de nombreux cas.

Les moyens que nous avons à notre disposition pour appliquer ce traitement sont multiples. Ils n'ont rien de spécifique, ce sont ceux que l'on utilise contre n'importe quel accident de choc.

Parfois, on connaît le moment où agit la cause provocatrice du coryza. On peut alors protéger le malade par un des divers procédés de « préservation contre le choc ». Dans l'hydrorrhée nasale d'origine alimentaire, MM. Pasteur Vallery-Radot, Haguenau et

Watelet, puis M. Dutheillet de Lamothe ont obtenu la disparition des accidents en faisant absorber à leurs malades un cachet de peptone une heure avant le repas. Chez la malade dont les crises étaient déclenchées par l'injection intraveineuse de novarsénobenzol, nous avons eu une protection complète par l'injection préventive soit de chlorure de sodium par voie intraveineuse, soit de novarsenic par voie musculaire.

Dans la grande majorité des cas, on ne connaît pas d'avance le moment précis où agira la substance provocatrice, le malade entrant en contact avec elle d'une façon irrégulière ou imprévue. La préservation extemporanée contre un choc imminent ne peut donc pas être tentée, et on cherchera alors à désensibiliser le malade, c'est-à-dire à créer chez lui un état d'immunité durable vis-à-vis de la substance causale. De très nombreux procédés ont été utilisés, dans le traitement du coryza spasmodique, pour atteindre ce but.

Certains auteurs se sont adressés à l'antigène responsable, soit en ingestion, soit en injection sous-cutanée, à doses très minimes d'abord, puis graduellement croissantes. Ils ont obtenu ainsi des résultats remarquables, témoin ceux des médecins américains dans le traitement du rhume des foins par les injections d'extraits de pollens, témoin ceux que nous avons eus, avec MM. Widal et Abrami, chez M^{me} D..., coryza spasmodique à l'aspirine, par l'ingestion répétée de petites doses de ce médicament.

Les procédés non spécifiques de désensibilisation ont donné d'ailleurs des résultats tout aussi satisfaisants : autosérothérapie, autohémothérapie, hétérohémothérapie, peptonothérapie, injection sous-cutanées de sérums thérapeutiques (sérum antidiphtérique), injection intra-veineuse de carbonate de soude. On trouve la preuve de leur action dans les diverses observations que nous avons rapportées :

C'est ainsi que de nos trois malades atteints de rhume des foins l'un a été guéri par des injections intramusculaires de peptone à 5 %, l'autre par des injections sous-cutanées de son propre sérum, le troisième par les injections intraveineuses de carbonate de soude.

Dans le coryza spasmodique *a frigore*, nous voyons les mêmes remarquables résultats obtenus chez un malade par les injections intra-musculaires de peptone à 5 %, chez un autre par l'hétérohémothérapie.

Dans leur coryza spasmodique d'origine alimentaire, MM. Pasteur Vallery-Radot, Haguenau et Watelet, nous l'avons dit, ont supprimé les accidents par la peptonothérapie préprandiale par

voie digestive. Quelques mois plus tard, les accidents ayant reparu, et l'action de la peptone par ingestion étant épuisée, ils ont pu les faire disparaître de nouveau par des injections intra-musculaires de cette substance. M. Mignon a guéri un coryza d'origine équine par les injections sous-cutanées à petites doses de sérum antidiphthérique.

Une simple injection de vaccin microbien peut agir aussi. M. Abrami nous a communiqué l'observation d'une malade présentant une hydropnée nasale rebelle et chez laquelle existait parallèlement depuis quelques semaines une sinusite maxillaire. On prépara un vaccin avec le pus de cette sinusite qui contenait un bacille ressemblant au bacille de Friedlander. On injecta par erreur à la malade un vaccin antistaphylococcique préparé avec le pus des furoncles d'un autre malade. Sous l'influence de cette vaccination, dénuée de toute spécificité, on vit l'hydropnée nasale disparaître tandis que la sinusite continua à évoluer.

En somme, il y a là un ensemble de faits qui montrent bien tout ce qu'on peut attendre du traitement anticlasique dans le coryza spasmodique.

La technique de ces divers procédés est d'une extrême simplicité, nous le répétons. Il faudra seulement agir avec prudence, tâter la susceptibilité du malade pour prendre les premières doses ; car avec des doses trop fortes on risque d'avoir quelques réactions générales qui, si elles ne sont pas dangereuses, doivent cependant être évitées. C'est ainsi que chez les deux malades (un cas de rhume des foins et un cas de coryza *a frigore*) que nous avons traités par des injections intramusculaires de solution de peptone à 5 %, nous avons vu la dose de 10 centimètres cubes provoquer de la fièvre et un malaise général. L'auto-sérothérapie sous-cutanée peut donner aussi des accidents : M. de B... a présenté un placard urticarien à distance, avec une injection d'un centimètre cube de son propre sérum. Chez ce malade, les injections de carbonate de soude ont été suivies parfois de courbature avec léger mouvement fébrile, très fréquemment d'une crise de coryza spasmodique.

Le malade de M. Mignon montre bien avec quelle prudence doit être employé ce traitement, surtout si l'on utilise des substances très hétérogènes comme les sérums thérapeutiques. Chez elle, une dose de 10 centimètres cubes de sérum antidiphthérique a déterminé des accidents violents et dramatiques : crise de coryza, phénomènes asthmatoïdes, tendance syncopale ; une dose dix fois plus faible (un centimètre cube) a donné aussi des accidents, mais moins brutaux. Toute médaille a son revers et ce sont là les inconvénients généralement minimes d'une méthode thérapeutique qui compte à

son actif de très nombreux succès. Ces inconvénients peuvent d'ailleurs être évités ou tout au moins atténués par une technique rigoureuse et une grande prudence dans le choix des premières doses.

Cette thérapeutique anticlasique a, comme toutes les thérapeutiques, des insuccès ; cependant il est rare de ne pas obtenir au moins une sensible atténuation des accidents. Il est un fait sur lequel nous avons déjà insisté à propos du traitement du rhume des foins et sur lequel il importe de revenir, c'est que les divers procédés utilisés pour appliquer cette thérapeutique anticlasique n'agissent pas également chez tous les sujets ; on verra par exemple l'autosérothérapie réussir chez un malade alors qu'elle sera restée sans effet chez un autre : chez ce dernier on pourra obtenir un soulagement immédiat par un procédé différent : peptonothérapie, injection de carbonate de soude par exemple.

M. de B... est un excellent exemple de ce fait : chez lui l'autosérothérapie par voie sous-cutanée, qui pourtant nous avait donné des résultats brillants chez d'autres malades, n'a amené aucune amélioration, tandis que les injections intra-veineuses de carbonate de soude ont apporté un soulagement immédiat et complet.

Il y a donc un tâtonnement inévitable dans le choix du procédé à utiliser et avant de prononcer la faillite du traitement anticlasique chez un malade, il y a lieu d'essayer plusieurs de ses procédés d'application.

Voici comment s'expriment à ce sujet MM. Widal, Abrami et Pasteur Vallery-Radot (16) : « On voit combien sont nombreux et variés les moyens dont le médecin dispose pour combattre les manifestations anaphylactiques. Tous ont à leur actif des succès éclatants ; tous ont aussi leurs échecs. La désensibilisation par le choc a aussi ses risques, sur lesquels nous nous sommes étendus et dont l'éventualité doit être toujours présente à l'esprit du médecin quand il croit devoir prendre la responsabilité d'appliquer cette méthode.

« En présence d'un cas d'anaphylaxie, le médecin ne sait jamais à l'avance quel sera le résultat de la thérapeutique qu'il met en œuvre. Il faut s'armer de patience, essayer successivement les divers procédés qui sont à notre disposition, en se souvenant de succès inespérés qu'ont donnés parfois certains d'entre eux dans des cas qui jusqu'alors avaient défié toutes les autres tentatives. »

Ajoutons enfin que les effets de ce traitement anticlasique sont souvent transitoires. Lorsqu'il est abandonné depuis quelque temps les accidents reparaissent. Ceux-ci cèdent généralement à une nou-

velle application de ce traitement avec le même procédé. Parfois l'action de celui-ci semble s'être épuisée, il faut alors en choisir un autre qui, lui, pourra être efficace.

Il est bien évident que ce traitement anticlassique ne saurait être exclusif. Il est incontestable qu'il y aura toujours avantage à rétablir la perméabilité nasale du sujet, autant qu'il sera possible de le faire (résection de cornets hypertrophiés, ablation de polypes muqueux). On obtiendra ainsi une notable atténuation de certains symptômes du coryza spasmodique, de l'obstruction nasale en particulier.

Le traitement anticlassique ne vient pas supplanter les méthodes thérapeutiques anciennes, dont l'action est souvent efficace, Mais il sera d'un secours précieux lorsque celle-ci sera incomplète ou nulle comme cela se voit assez fréquemment.

Pathogénie du coryza spasmodique

Le coryza spasmodique est, nous l'avons dit, la traduction locale d'un trouble général, le processus physique de choc. Son étude, de même que celle des autres manifestations cliniques de choc, soulève de nombreux problèmes.

L'examen des diverses observations, que nous avons réunies ici, montre que les conditions d'éclosion du coryza spasmodique sont variables suivant les sujets. Chez les uns, il éclate quand la substance causale agit pour la première fois sur l'organisme : tel est le cas de notre coryza déterminé par injection de novarsénobenzol. Chez les autres, au contraire, la cause qui provoque le coryza a été impunément supportée pendant une période plus ou moins longue, et ce n'est que tardivement qu'elle est devenue nocive : le rhume des foins est un exemple typique de cette éventualité.

Dans le premier cas, l'hypersensibilité du sujet semble s'être sensibilisée peu à peu à la substance causale : il s'agit alors d'anaphylaxie. Nous savons en effet que ce qui est spécial à l'anaphylaxie, c'est l'existence de cette sensibilisation préalable.

Parfois ces deux variétés de coryza spasmodique : coryza anaphylactique et coryza idiosyncrasique, sont observés chez le même malade ; ainsi chez M^{me} D..., coexistent du coryza au froid, à l'aspirine, à l'antipyrine, survenu en dehors de toute sensibilisation antérieure, donc expression d'une idiosyncrasie et du rhume des foins, accident anaphylactique qui relève une sensibilisation aux pollens. L'observation de M^{me} Pl... est aussi démonstrative (coryza *a frigore* et coryza à l'aspirine d'origine anaphylactique).

On trouve là des exemple de la parenté qui unit ces deux états : anaphylaxie et idiosyncrasie. M. Widal et ses collaborateurs ont insisté sur ce fait et considèrent qu'anaphylaxie et idiosyncrasie sont toutes deux l'expression d'une même tendance humorale de certains sujets : l'aptitude morbide à réagir par des chocs aux influences les plus variées, véritable tare humorale, à laquelle convient le nom de diathèse colloïdoclasique. Le coryza spasmodique se présente donc comme une manifestation de cette diathèse colloïdoclasique.

Deux questions se posent immédiatement : a) pourquoi certains organismes présentent-ils cette tendance à réagir par des chocs à l'action d'un antigène varié à l'infini ? b) pourquoi l'action de cet

antigène se traduit-elle cliniquement chez les uns par des crises de coryza spasmodique, chez les autres par des accès d'asthme ou des poussées urticariennes ?

Les travaux récents, en se fondant sur l'observation clinique, ont déjà mis en évidence quelques faits importants. Ils ont montré, en effet, d'une part le rôle des glandes à sécrétion interne dans la production des phénomènes de choc, d'autre part celui du système nerveux organo-végétatif dans l'éclosion de leurs manifestations cliniques.

Rôle des glandes à sécrétion interne

MM. Widal, Abrami et De Gennes (54) ont montré récemment d'une façon expérimentale, en étudiant un cas d'asthme, le rôle que peuvent jouer dans la genèse des phénomènes de choc les glandes à sécrétion interne, spécialement le corps thyroïde et l'ovaire.

MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild (55) avaient déjà insisté sur l'importance des troubles glandulaires comme facteurs de ces syndromes paroxystiques (asthme, migraine), que l'on sait aujourd'hui être des manifestations cliniques de choc. Ils apportèrent alors à l'appui de leur théorie toute une série de résultats thérapeutiques extrêmement brillants, obtenus avec l'opothérapie thyroïdienne.

Les recherches de MM. Widal, Abrami et De Gennes viennent de montrer par quel mécanisme semble agir le trouble glandulaire : sans doute en créant et en entretenant chez le malade l'aptitude morbide à réagir par des chocs à des influences diverses, c'est-à-dire la diathèse de colloïdoclasie. Elles comportent, en outre, des déductions thérapeutiques intéressantes, puisqu'elles mettent en évidence la place que peut avoir l'opothérapie dans le traitement des accidents cliniques de choc.

Ces faits se retrouvent dans les diverses variétés de coryza spasmodique, aussi bien périodique (rhume des foin) qu'apériodique, ainsi qu'en témoignent plusieurs intéressantes observations réunies par MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild.

I. — Homme de trente-quatre ans, présentant depuis l'âge de dix-huit ans un rhume des foin dont les crises revenaient chaque année du mois de mai à la fin de l'été. Aucun soulagement n'ayant été apporté par divers traitements, en particulier par des cautérisations nasales, commença le traitement thyroïdien en pleine crise de coryza, vers le 15 mai 1906 : les premiers jours, un cachet de 0 gr. 10 d'extrait thyroïdien, puis après deux jours de repos, deux de ces cachets par jour pendant quatre jours. L'amé-

lioration s'est manifestée dès le deuxième jour. Après cette période, le malade a pris irrégulièrement tantôt un, tantôt deux cachets par jour pendant trois semaines environ. Durant tout l'été il n'a pas eu de crise et s'est considéré comme guéri.

Les résultats ne furent pas moins brillants dans le coryza spasmodique apériodique.

II. — Malade de trente ans, réglée à dix-huit ans. Arrêt des règles à vingt ans ; migraineuse, souffre depuis quatre ans de crises quotidiennes de coryza spasmodique. Celles-ci éclatent chaque jour dans l'après-midi : le nez se met à couler au point que la malade trempe trois à quatre mouchoirs. A cette hydorrhée nasale s'ajoutent des crises d'éternuements paroxystiques. Ces crises de coryza continuent la nuit, durant laquelle la malade mouille encore deux à trois mouchoirs.

Elle est mise au traitement thyroïdien (cachet de 0 gr. 025). Dès le troisième cachet, le nez cesse de couler et les éternuement disparaissent. Deux mois après le début de ce traitement, cette guérison persistait, la malade ayant pris vingt-sept cachets.

MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild concluaient que le coryza spasmodique, de même que l'asthme pulmonaire, peut reconnaître une origine thyroïdienne. Nous savons actuellement comment ces faits peuvent être interprétés.

Dans la plupart des observations, les accidents relèvent d'une hypothyroïdie ou tout au moins d'une dysthyroïdie ou instabilité thyroïdienne sur lesquelles la thyroïdothérapie agit électivement.

L'hyperthyroïdie semble pouvoir être aussi à l'origine de ces accidents : MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild rapportent le cas de Tobias dont le rhume des foins disparut après que, pour d'autres motifs, on lui eut extirpé le corps thyroïde.

Nous suivons depuis quelque temps une malade, M^{me} Pl..., dont nous avons détaillé l'observation plus haut. Chez elle existe un état d'instabilité thyroïdienne manifeste, permettant de parler de *basidowisme* (tachycardie ; pouls à 90, irritabilité, instabilité nerveuse, épreuve de Goetsch partiellement positive). Depuis dix ans que s'est installé cet état, notre malade a vu apparaître successivement toute une série de manifestations cliniques de choc et une hypersensibilité évidente à divers agents physiques ou chimiques jusque-là inoffensifs : sensibilité au froid se traduisant par du coryza spasmodique et un syndrome de Raynaud ; anaphylaxie à l'aspirine dont une prise minime déclenche des crises de coryza et de trachéite spasmodiques avec accès asthmatiformes ; hypersensibilité mécanique de la peau dont le moindre frôlement fait apparaître des trainées urticariennes considérables.

Cette malade présente, en outre, un certain degré de *sclérodémie* affection que les travaux récents tendent à rattacher à un trouble thyroïdien. MM. Chantemesse et Courcoua en ont rapporté un cas chez un jeune homme, qui présentait une atropie du corps thyroïde, d'autres auteurs l'ont signalée au cours de la maladie de Basedow. Dans certaines observations, l'opothérapie thyroïdienne eut sur cette sclérodémie un effet favorable.

Il existe donc, chez cette malade, des symptômes qui permettent de diagnostiquer un trouble fonctionnel thyroïdien et il semble qu'on puisse voir là, étant donné son histoire, l'origine des divers accidents dont elle souffre, du coryza spasmodique en particulier.

Le rôle des glandes endocrines est encore mis en évidence par les rapports qui existent entre l'apparition d'accidents de choc et les modifications physiologiques du fonctionnement de certaines d'entre elles, comme l'ovaire, rapports extrêmement variés d'ailleurs.

A côté des cas où l'on voit ces accidents de choc, dus à des antigènes divers, survenir à la puberté pour disparaître à la ménopause, s'effaçant transitoirement à chaque grossesse, s'exagérant parfois à chaque période menstruelle, il en est de nombreux où ceux-ci n'éclatent qu'à chaque époque menstruelle et jamais dans les périodes intercalaires.

Ces accidents cataméniaux sont très variés ; ce sont surtout des migraines violentes, parfois de l'asthme, de l'urticaire, de l'herpès, voire aussi de l'hydrorrhée nasale comme chez une malade de Molinié et chez une des nôtres dont nous rapportons l'observation plus bas.

On peut donner plusieurs interprétations à ces faits. Il se peut que, par suite du trouble humoral consécutif à cette modification périodique du fonctionnement de l'ovaire, le sujet présente transitoirement une hypersensibilité à certains antigènes, qui disparaît pendant les périodes intercalaires ; l'observation de MM. Vidal, Abrami et De Gennes (54) est un exemple typique de ces alternatives de sensibilisation et de désensibilisation vis-à-vis d'un antigène, marchant de pair avec l'aggravation ou l'amélioration des troubles glandulaires.

Il se peut aussi que les substances jetées dans la circulation par une glande ovarienne à cette époque soient la cause directement provocatrice du choc et qu'il y ait un véritable « choc menstruel », suivant l'expression de MM. Vidal et Abrami, qui constituerait ainsi un nouvel exemple d'autocolloïdoclasie.

L'étude d'une malade que nous avons suivie, mon collègue et ami

Alajouanine et moi, montre que cette deuxième interprétation peut être admise dans certains cas :

M^{me} P..., trente-six ans, vint consulter à la Salpêtrière le 5 octobre 1922, pour des crises de migraines qui, depuis cinq ans, survenaient exclusivement au moment des règles. Depuis quatre ans ces crises de migraines menstruelles n'avaient jamais manqué.

Pendant les crises la malade présentait en outre de l'hydrorrhée nasale venant par accès intermittents toutes les heures et durant environ un quart d'heure, pendant lequel elle avait un écoulement nasal comme de l'eau, avec léger larmolement, mais sans éternuements.

Enfin, aux accidents précédents s'ajoutèrent, dans quelques cas, une poussée d'herpès à la lèvre supérieure et une fois, en septembre 1921, une crise d'asthme typique. Entre les règles, M^{me} P..., parfaitement bien portante, ne présentait jamais aucun accident.

Nous avons constaté, avec Alajouanine, que chez cette malade une injection sous-cutanée de 0 gr. 20 d'extrait de corps jaune, faite pendant la période intercalaire, a été suivie d'une crise hémoclasique nette.

La soirée se passa sans incidents et le lendemain matin au réveil la malade présenta une crise de migraine typique. Vers 7 heures, elle eut quelques vomissements aqueux amers, absolument semblables à ceux qui marquaient le début des migraines spontanées, puis la céphalée s'installa pour atteindre son maximum vers 13 heures : hémicranie droite, mais modérée, n'obligeant pas la malade à se coucher. Dans l'après-midi, vers 15 heures, apparurent quelques crises d'hydrorrhée nasale qui se répétèrent pendant deux heures. Cet accès migraineux s'effaça dans la soirée et le lendemain matin la malade n'en souffrait plus.

Nous nous sommes assurés que cette sensibilité de la malade était bien spéciale au corps jaune : une injection de 0 gr. 25 d'extrait d'hypophyse et une injection de la même dose d'extrait thyroïdien restèrent sans aucun effet.

De plus, 0 gr. 20 de corps jaune injectés à deux malades ne présentant aucun trouble au moment des règles n'amenèrent ni leucopénie, ni chute de la tension artérielle, ni phénomènes cliniques.

Nous avons alors tenté d'empêcher l'apparition des migraines cataméniales de cette malade, en lui injectant, les jours précédant la venue des règles, 0 gr. 20 de corps jaune, pensant ainsi obtenir une désensibilisation. Nos essais furent couronnés de succès.

Les règles d'octobre 1924, précédées de trois injections de corps jaune, furent accompagnées d'une migraine qui vint seulement le troisième jour de ces règles et si atténuée que la malade ne fut pas obligée de se coucher ; elle put manger et vaquer à ses occupations, ce qui ne lui était pas arrivé depuis quatre ans ; cette migraine fut très courte puisque, ayant commencé à 8 heures, elle était finie à 16 heures.

En novembre 1921, cinq injections de corps jaune de 0 gr. 25 : simple céphalée diffuse le deuxième jour des règles pendant cinq heures. Même résultat en décembre 1921. En janvier 1922, trois injections de 0 gr. 40

corps jaune, la malade passa toute sa période menstruelle sans le moindre trouble.

Nous avons alors cessé le traitement et depuis toutes les périodes menstruelles se sont passées sans aucun accident (février à juin compris), sauf celle de mars où la malade eut une migraine légère qui l'obligea à s'aliter une matinée.

En somme, grâce aux injections d'extrait de corps jaune, la malade, qui depuis quatre ans n'avait pas eu une époque menstruelle sans migraine, a vu passer neuf menstruations sans aucune céphalée, sauf en mars où elle s'alita une matinée. Comment interpréter cette guérison qui persiste depuis quatre mois malgré la suppression du traitement? Le corps jaune a-t-il agi comme désensibilisant spécifique, ou bien comme médication opothérapique? Il est difficile de répondre. Le fait n'en existe pas moins que, chez cette malade, quelques injections de corps jaune ont fait disparaître la migraine et l'hydroporrhée nasale cataméniales.

Rôle du système nerveux organo-végétatif

Nous avons vu qu'à la base du coryza spasmodique, comme à celle des autres accidents cliniques de choc, existe une tare humorale qui rend le sujet vulnérable aux agents de colloïdoclasie. Mais le rôle du terrain ne se résume pas à cela, il semble aussi régler la localisation de la manifestation clinique du choc. Comme le disent MM. Widal, Abrami et Brissaud (5) : « Il semble que les traductions individuelles, comme si, au cours du bouleversement colloïdal qui caractérise le choc et se répercute sans doute jusqu'aux protoplasmes qui constituent nos éléments cellulaires eux-mêmes, tels ou tels de ces éléments se montraient, suivant les sujets plus particulièrement fragiles et traduisaient leur souffrance par un syndrome fonctionnel déterminé. L'aptitude native ou acquise de tels ou tels groupes cellulaires à subir le choc commanderait ainsi en quelque sorte la localisation organique de la colloïdoclasie. »

Il s'agit là d'une véritable tare organique, qui paraît dépendre d'une excitabilité particulière de certains éléments du système nerveux végétatif (sympathique et parasympathique) qui commande la vaso-motricité des divers organes au niveau desquels peut l'extérioriser le choc.

L'observation clinique a mis nettement ce fait en évidence pour l'asthme, qui peut être considéré comme un symptôme d'hypertonie du pneumogastrique : Lian et Cathala (56) ont trouvé chez

les asthmatiques qu'ils ont étudiés les différents signes de cette hypervagotonie.

Mais ce sont surtout les épreuves thérapeutiques qui sont démonstratives à cet égard. Les classiques, qui considéraient l'asthme comme une névrose, le traitaient par la médication antispasmodique. Trouseau, dans ses cliniques, disait : « L'usage interne et « longtemps continué de la belladone ou de l'atropine m'a toujours « paru constituer la base du traitement. »

Cette action thérapeutique de l'atropine, médicament électivement dépresseur et même paralysant du vague, a été étudiée d'une façon très précise par MM. Widal, Abrami et De Gennes (55). Donnée à un asthmatique, avant qu'agisse la cause déclenchante, l'atropine (un milligramme) empêche l'éclosion de l'abcès d'asthme mais ne supprime pas la crise hémoclasique ; son action est donc purement symptomatique : elle ne supprime pas le choc, mais empêche son extériorisation clinique.

M. Lian (47) a insisté aussi sur les bons effets du traitement belladonné comme préventif de la crise d'asthme. On connaît en outre l'efficacité de l'adrénaline, qui agit, non plus en inhibant le vague (parasymphatique), mais en excitant sont antagoniste, le sympathique.

Etant donné l'étroite parenté qui unit le coryza spasmodique à l'asthme, on devait se demander si l'on obtiendrait pas avec cette méthode thérapeutique des résultats encourageants dans le traitement de ce coryza. Les auteurs classiques avaient déjà préconisé le traitement belladonné dans le coryza spasmodique.

La médication adrénalinée s'est aussi montrée active. Chez une de nos malades, M^{me} M., l'injection sous-cutanée d'évatmine (adrénaline et extrait hypophysaire) arrêta immédiatement les crises de coryza. Cette médication fut non seulement curative, mais encore préventive ; une injection d'évatmine faite le matin mit notre malade complètement à l'abri du rhume des foins pour toute la journée. L'adrénaline eut les mêmes effets. Aussi M^{me} M... se fit-elle faire pendant plusieurs jours sa piqûre d'évatmine ou d'adrénaline. Ce traitement eut quelques inconvénients : chaque injection fut suivie pendant une heure environ de palpitation avec sensation de malaise. Aussi faut-il à notre avis la manier avec prudence : l'injection d'adrénaline doit être un traitement d'urgence d'une crise accidentelle très forte de coryza, et non un traitement de longue haleine comme celui qui est nécessaire dans le rhume des foins ou tout autre coryza quotidien.

Chez la malade dont nous pouvions déclencher à volonté les crises de coryza par injection intra-veineuse de novarsénobenzol, l'injec-

tion préventive sous-cutanée d'un milligramme d'atropine n'amena qu'une sédation très légère des accidents. Au contraire, l'injection sous-cutanée d'évartmine protégea efficacement notre malade, qui eut seulement une crise très modérée de coryza spasmodique (huit éternuements).

Le rôle du sympathique dans l'éclosion des crises de coryza spasmodique vient d'être bien mis en relief par certains médecins américains, Ewing et Sluder (58). Ces auteurs ont montré qu'au cours des sinusites latentes postérieures dont toute la symptomatologie se résume à des signes d'emprunt, dus à l'irritation d'organes voisins, on rencontre un ensemble symptomatique traduisant, pour eux, la souffrance du ganglion spléno-palatin, qui, au point de vue anatomique et physiologique, constitue un vrai ganglion sympathique. Le syndrome du « ganglion spléno-palatin » est caractérisé par des phénomènes douloureux et paresthésiques intenses au niveau des fosses nasales, du pharynx et de la voûte palatine ayant le caractère de continuité des douleurs sympathiques, par de l'hypersécrétion salivaire, et surtout par des crises des plus typiques de coryza spasmodique avec tous ses symptômes : éternuements, obstruction nasale, rhinorrhée profuse, phénomènes oculaires.

Ils ont supprimé ces crises de coryza spasmodique par un traitement modificateur du ganglion spléno-palatin. Ils ont dans ce but, pratiqué l'alcoolisation de ce ganglion par la voie du trou spléno-palatin. Les mêmes résultats favorables peuvent être obtenus par les attouchements modificateurs de la muqueuse nasale, juste au-dessus de l'extrémité postérieure du cornet moyen, c'est-à-dire niveau du trou pléno-palatin, avec des substances caustiques comme le formol, le phénol ou le nitrate d'argent. Il s'agit là de faits encore à l'étude, mais qui méritent de retenir l'attention.

En tout cas, ces travaux d'Ewing et de Sluder donnent un regain d'actualité au traitement local du coryza spasmodique, pratiqué dans le but de modifier la sensibilité de la muqueuse nasale tel qu'il est appliqué actuellement par les laryngologistes.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) MOLINIS, De l'hydrorrhée nasale, *Bulletin de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, 1901, p. 87.
- (2) Marcel LERMOYEZ, Traitement pathogénique de l'hydrorrhée nasale, *Presse médicale*, 28 mai 1913.
- (3) FLURIN, les Rhino-pharyngites des brithiques, *Journal des praticiens*, 25 juin 1921.
- (4) F. WIDAL, P. ABRAMI et Et. BRISSAUD, L'auto anaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Traitement anti-anaphylactique de l'hémoglobinurie. Conception physique de l'anaphylaxie, *Semaine médicale*, 24 décembre 1913.
- (5) F. WIDAL, P. ABRAMI et Et. BRISSAUD, Etude de certains phénomènes de choc, observés en clinique, signification de l'hémoclasie, *Presse médicale*, 3 avril 1920.
- (6) RAPIN, Des angioneuroses familiales. Etude pratique de clinique et de pathogénie, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1907.
- (7) F. WIDAL, P. ABRAMI et Jacques LERMOYEZ, Anaphylaxie et idiosyncrasie, *Presse médicale*, 4 mars 1922.
- (8) F. WIDAL, P. ABRAMI, Et. BRISSAUD et Ed. JOLTRAIN, Réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 février 1914.
- (9) F. WIDAL, M. LERMOYEZ, P. ABRAMI, Et. BRISSAUD et Ed. JOLTRAIN, Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme, *Presse médicale*, 11 juillet 1914.
- (10) CUÉNAU DE MUSSY, *Cliniques médicales. Rhinobronchite spasmodique ou asthme des foin* : première leçon, p. 519 ; deuxième leçon, p. 538.
- (11) HERBERT, *Etude sur la maladie de foin (Rhinobronchite spasmodique)*, Thèse de Paris, 1872.
- (12) WALKER (J. Chandler), Studies on the cause and treatment of bronchial asthma, *Journ. of. am. med. assoc.*, août 1917. — Studies on the sensitization of patients with bronchial asthma to the proteins in animal, fruit and vegetable foods. Studies on the sensitization of patients with bronchial asthma to the various pollens, *Journ. of. med. res.*, mai 1917.
- (13) COCA (Arthur F.), The preparation of fluid extracts and solutions for use in the diagnosis and treatment of the allergies with notes on the collection of pollens, *The Journal of immunology*, mars 1922.
- (14) COOKE (Robert A.), On constitutionnal reactions. The dangers of the diagnostic cutaneous test and therapeutic injections of aliergens, *Journal of immunology*, mars 1922.
- (15) André JACQUELIN et Charles RICHERT fils, Reproduction expérimentale des symptômes d'anaphylaxie alimentaire chez l'homme au moyen de la cuti-réaction, *Société de biologie*, 8 janvier 1921.
- P. LE NOIR, Charles RICHERT fils et RENARD, Reproduction expérimentale par la cuti ou l'intradermo-réaction des phénomènes généraux anaphylactiques, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 29 juillet 1921.
- (16) F. WIDAL, P. ABRAMI et Et. BRISSAUD, Considérations générales sur la protéinothérapie et le traitement par le choc hémoclasique, *Presse médicale*, 5 mars 1921.

- F. WIDAL, P. ABRAMI et PASTEUR-VALLERT-RADOT, L'anti anaphylaxie (Etude générale. Pathogénie), *Quinzième Congrès français de médecine*, Strasbourg, 1921.
- (17) CARREL, Le rhume des foins, *les Actualités médicales*, 1899.
- (18) DUNBAR, Une nouvelle contribution à l'étude de la cause et du traitement spécifique de la fièvre des foins, *Deutsche med. Woche.*, 26 février 1903.
- (19) PRACSNITZ, Sur la nature du poison de la fièvre des foins et de son antidote spécifique, *Berlin klin. Woche.*, 27 février 1903.
- (20) DUNBAR, De l'étiologie et du traitement de la fièvre des foins automnale, *Berlin klin. Woche.*, juillet 1903.
- (21) LANGLOIS, Les recherches récentes sur le rhume des foins, *Presse médicale*, 1906, n° 73.
- (22) BILLARD et MALTET, Essais de sérothérapie contre la bronchite rhinospasmodique, *Société de biologie*, 29 juillet 1905. — Essais de sérothérapie contre le rhume des foins et l'asthme, *Journal de physiologie et de pathogénie générale*, mars 1907. — Sérothérapie contre le rhume des foins et l'asthme, *Gazette des hôpitaux*, 1909, p. 651.
- BILLARD, L'anaphylaxie dans la fièvre des foins, l'urticaire et l'asthme, *Gazette des hôpitaux*, 1910, p. 899. — Le rhume des foins (théorie pathogénique), *Journal médical français*, décembre 1920.
- (23) ACHARD et FLANDIN, Autosérothérapie par voie sous-cutanée dans deux cas de rhume des foins, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 26 juin 1914. — Traitement de l'urticaire à répétition, de la maladie de Quinke et du rhume des foins par l'autosérothérapie désensibilisatrice, *Société médicale des hôpitaux*, 27 mai 1920 (Bulletin n° 18).
- (24) SICARD, Auto-hémothérapie sous-cutanée dans le rhume des foins, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 17 juillet 1914.
- (25) MANNING, Hay Fever. Its treatment by injection of a solution of ragweed pollens, *Journ. of the med. ass.*, 20 février 1915.
- SALOMON STROUSE et IRA FRANCK, Pollens extracts and vaccines in hay fever, *Journ. of am med ass.*, 4 mars 1916.
- SEYMOUR, OPPENHEIMER et MARK J. GOTTLIEB, Pollenotherapy in pollinosis, *Medical record*, 18 mars 1916.
- SCHEPFEGRELL, The cause, treatment and prevention of hay fever, *Medical record*, 15 juillet 1916.
- WALKER (J. Chandler), The treatment of patients with bronchial asthma with subcutaneous injections of the proteins to which the are sensitive, *The Journ. of med. res.*, juillet 1917. — The treatment of bronchial asthma with proteins, *Arch. of intern. Medecine*, octobre 1918.
- VAN DER VEEB (Albert), Studies in specific hypersensitiveness. A comparison of various pollens extracts with reference to the question of their therapeutic value in hay fever, *Journ. of immunology*, mars 1922.
- (26) JACOB, La vaccinothérapie dans le rhume des foins. Vaccins polliniques et vaccins microbiens, *Bulletin de la Société française d'otologie, de rhinologie et de laryngologie*, 1921, p. 111.
- (27) ULRICH, Experimental pollinosis, *Journal of immunology*, novembre 1918.
- (28) Jacques LERMOYEZ, Recherche expérimentale de la crise hémoclasique dans le rhume des foins par inhalation des pollens. La cuti-réaction pollinique : étude des réactions locale et générale, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 juillet 1921.
- (29) SICARD et PARAF, Anticolléoclasie sérique par le carbonate de soude intraveineux, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 23 janvier et 16 février 1921.
- SICARD, PARAF et FORESTIER, Traitement de la migraine par les injections intraveineuses de carbonate de soude, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 juillet 1921.

- (30) SICARD, Quelques médications pratiques anti-choc, *la Médecine*, novembre 1921.
- (31) TROUSSEAU, *Cliniques médicales de l'Hôtel Dieu. Asthme*, t. II, p. 441.
- (32) LEPLAIVE, *De la rhinobronchite annuelle ou asthme d'été*, Thèse de Paris, 1887.
- (33) MOLINIÉ, *L'asthme des foins et le coryza spasmodique*, Thèse de Paris, 1894.
- (34) MIGNON, Une application pratique nouvelle de la sérothérapie au traitement des rhinites spasmodiques *Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*, 1911.
- (35) JACQUES LERMOYEZ, *Coryza spasmodique a frigore*, manifestation de colloïdoclasie. Crise hémoclasique provoquée par le froid. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 juillet 1921.
- (36) PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, J. HAGUENAU et A. WATTELET, Origine anaphylactique de certaines crises d'hydropnée nasale. Traitement anti-anaphylactique. *Presse médicale*. 24 septembre 1921.
- (37) DUBES (Georges), *La rhinite spasmodique apériodique et son traitement par l'auto-sérothérapie désensibilisatrice*, Thèse de Paris, 1922.
- (38) AULIAIRE, Hypersensibilité à la ricine, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1914, n° 6.
- (39) F. WIDAL, P. ABRAMI et Ed. JOLTRAIN, Anaphylaxie à l'ipéca. Un cas d'asthme par inhalation de poudre d'ipéca. Un cas d'eczéma par contact avec l'émétine. Désensibilisation par voie sous-cutanée. *Presse médicale*, 22 avril 1922.
- (40) MILIAN, Les injections sous-cutanées d'arsénobenzol exposent aux mêmes accidents que les injections intra-veineuses *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3 février 1922.
- (41) BABALIAN, Crise nitroïde après injection sous-cutanée de 0 gr. 02 de 914, *Paris médical*, 4 mars 1922.
- (42) NATIER, *Fièvre des foins (Pathogénie et traitement)*, Thèse de Paris, 1888.
- (43) Ph. PAGNIEZ et PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, L'anti-anaphylaxie digestive, *Annales de médecine*, octobre 1920.
- (44) DUTREILLET de LAMOTHE, Un cas d'hydropnée nasale guérie par le traitement anti-anaphylactique, *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, mars 1922.
- (45) ROCH et GAUTIER, Idiosyncrasie à l'égard de l'antipyrine. Choc hémoclasique et cuti-réaction, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, juin 1921.
- (46) RIBADEAU-DUMAS et PRIEUR, Deux cas d'intolérance par le lait de vache avec anaphylaxie grave, *Société de pédiatrie*, 21 février 1922 (Discussion de M. Weill-Hallé).
- (47) SICARD, PARAF et ORRESTES, Anticlasie novarsenicale par topophylaxie, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 mai 1921.
- (48) RAVAUT, Les accidents produits par les arsenobenzènes. Essai de classification et de prophylaxie, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, décembre 1921.
- (49) F. WIDAL, P. ABRAMI et Et. BRISSAUD, Recherches expérimentales sur l'autocolloïdoclasie a frigore. *Académie des sciences*, 23 juillet 1921.
- (50) A. SOUQUES et R. MOREAU, La crise hémoclasique dans la maladie de Raynaud, *Académie de médecine*, 20 juillet 1920.
- (51) F. WIDAL et PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, Anaphylaxie à l'antipyrine apparue après une longue phase de sensibilisation. Désensibilisation. *Presse médicale*, 4 février 1920.
- (52) F. BEZANÇON et S.-I. DE JONG, La trachéo-bronchite spasmodique équivalent de l'asthme, *Paris médical*, 21 janvier 1922.
- (53) Ch. FLANDIN, Le rhume des foins et son traitement. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 juin 1921.

- (54) F. VIDAL, P. ABRAMI et DE GENNES, Colloïdoclasie et glandes endocrines. Asthme et troubles thyroïdiens, *Presse médicale*, 6 mai 1922.
- (55) LÉOPOLD-LÉVI et H. DE ROHSCHILD, *Etudes sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse* Paris 1908. — *Nouvelles études sur la physiopathologie du corps thyroïde et des autres glandes endocrines*, Paris 1911.
- LÉOPOLD-LÉVI, Pathogénie de l'asthme thyroïdien et ovarien, *Archives générales de médecine*, 1912.
- (56) C. LIAN et J. CATHALA, L'hypertonie pneumogastrique dans l'asthme, *Paris médical*, 10 juillet 1920.
- (57) C. LIAN, L'asthme, syndrome d'hypertonie pneumogastrique dont le traitement de choix est la belladone, *Presse médicale*, 16 décembre 1921.
- (58) J. RAMADIER, Sinusites postérieures latentes. Origine de névrites optique, trigémellaire et sphéno-palatine, *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, février 1922.
-

SOCIÉTÉS SAVANTES

RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

tenue à Kiessingen, mai 1923

(Suite et fin)

I. Pogany. — Symptômes labyrinthaires, manifestations probables des formes abortives d'encéphalite épidémique.

L'auteur croit que beaucoup de cas d'encéphalite épidémique fruste échappent au diagnostic quand ils ne sont pas examinés par un otologiste. Il rapporte quelques observations et classe dans un tableau synoptique les symptômes constatés sur ces cas hypothétiques.

II. Pogany. — Labyrinthite (méniériforme) paraissant par attaques.

III. Max Meyer. — Sur la formation de la capsule du labyrinthe chez l'homme.

Le travail paraîtra accompagné de photographies dans le *Zeitschrift für Anatomie*.

IV. Hellmann. — Surdité chronique progressive labyrinthaire. Accès de Ménière. Ostéite chronique métaplastique du labyrinthe.

Nous voyons les attaques de Ménière se produire surtout au cours de la surdité chronique progressive labyrinthaire. Dans le cas très intéressant de l'auteur, une femme atteinte d'otospongiose a fait un seul accès typique de ménière 6 ans avant sa mort, suivie d'une surdité absolue. Hellmann a pu faire l'autopsie du cas et a constaté un grand foyer otospongieux avec immobilisation complète de l'étrier du côté gauche, et toutes les autres manifestations de dégénérescence bien connues de l'organe de Corti. Par contre, tout l'appareil vestibulaire gauche était intact.   droite, le foyer otospongieux était relativement petit, l'étrier libre, mais l'atrophie de l'organe de Corti aussi prononcée que du côté gauche. L'intérêt capital de cette observation réside dans les altérations du labyrinthe postérieur. Tout l'espace péri-lymphatique du canal semi circu-

laire horizontal et postérieur est occupé par un tissu fibreux, dense, en train de devenir ostéoïde vers ses couches périphériques. Il est probable que la malade a fait une hémorragie dans ses deux canaux semi-circulaires. C'est cette hémorragie qui a provoqué l'accès de ménière.

V. O. Mayer. — Nouvelles recherches concernant l'oto-spongiose.

Les foyers spongiotiques de la capsule du labyrinthe peuvent être considérés comme des tumeurs osseuses. Ce n'est pas une simple coïncidence quand dans des cas d'oto-spongiose on trouve des exostoses multiples non seulement dans le conduit externe, sur l'os tympanique mais aussi répandues sur l'os pétreux. Ces exostoses ont une particularité, elles se développent en réalité dans le tissu conjonctif. Quant aux foyers d'oto-spongiose, Mayer les considère comme analogues en formation à ces exostoses d'origine conjonctive au moins en partie. A côté de la forme fibreuse (qui paraît bien rare) il y a celle dont la description se trouve dans les livres classiques.

Mayer a trouvé aussi une autre corrélation de l'otosclérose, c'est celle avec la surdi-mutité congénitale. Il est certain que d'autres auteurs que Mayer considèrent l'oto-spongiose comme une manifestation de la dégénérescence héréditaire de l'oreille. Mayer qui a trouvé que sur 15 cas de surdi-mutité congénitale, 3 cas, c'est-à-dire 20 0/0, ont présenté des foyers typiques d'oto-spongiose, ne croit pas à une simple coïncidence. Il croit plutôt que si dorénavant on porte plus d'attention à l'examen du modiolus dans l'oreille atteinte d'oto-spongiose, on ne manquera pas de constater l'existence des anomalies congénitales décrites par Liebenmann comme caractéristiques de la surdi-mutité-congénitale. Dans le texte on pourra lire la description histologique minutieuse des pièces sur lesquelles s'appuie l'auteur.

VI. Brunner. — Contribution à l'histogenèse du foyer oto-spongieux.

Démonstration d'une série de coupes histologiques montrant : 1° la transformation criblée de l'os, soit par nécrobiose, soit par ossification en foyers ; 2° résorption de l'os par des ostéoblastes et néo-formation du tissu scléreux ; 3° préparations montrant la coïncidence des exostoses avec des foyers spongieux ; 4° préparations montrant des foyers de nécrobiose, des foyers de pullulement du tissu conjonctif ; 5° préparations démontrant un processus de résorption d'une ancienne ankylose stapédienne c'est probablement le premier cas qui démontrerait la guérison au moins possible de l'ankylose stapédienne. Enfin des préparations démontrent la combinaison de foyers d'oto-sclérose avec des anomalies congénitales décrites par Liebenmann dans la surdi-mutité congénitale, pareilles aux préparations que venait de présenter O. Mayer.

VII. Frey et Kriser. — Essais thérapeutiques avec les rayons X dans l'oto-spongieuse.

Partant de l'idée que l'oto-spongieuse est due à un hypofonctionnement des para-thyroïdes et que le tissu néoformé d'os est très susceptible vis-à-vis de l'action des rayons X, les auteurs ont essayé, par une irradiation large et superficielle de la région para-thyroïde combinée à une attaque directe sur le foyer oto-spongieux même, d'exercer une action sur la sécrétion interne et empêcher ainsi les progrès de la maladie et d'agir sur le tissu néoformé dans le foyer oto-spongieux pour obtenir si possible une amélioration de la fonction auditive. Modérant ainsi leurs prétentions, les auteurs ont choisi des cas d'oto-sclérose certaine à marche progressive chez des individus jeunes. Ils ont irradié depuis 2 ans, 15 cas chez lesquels les progrès de la maladie ont été arrêtés. Dans un grand nombre ils ont obtenu une légère amélioration pour la voix haute et pour la voix chuchotée. Un grand nombre des malades constatent une amélioration subjective, prétendent mieux entendre, avoir la tête plus libre et être débarrassés des bruits subjectifs. La technique employée par les auteurs est expliquée par Kriser assistant de Holzknecht.

— **Konge.** Les coupes provenant de foyers otospongieux sont excessivement variables et expliquent pourquoi certains auteurs rattachent ces foyers à des néoformations osseuses.

— **Manassé** s'élève contre l'idée de considérer les foyers d'oto-spongieuse comme des tumeurs. Il conteste aussi la nature congénitale de cette affection. On n'a pas encore trouvé un foyer spongieux dans la capsule des nouveau-nés. Enfin il présente une préparation d'une ankylose stapédienne pure d'origine spongieuse sans aucune autre lésion du limaçon.

— **Thielemann** a irradié depuis 2 ans à la clinique O. R. L. de Berlin, des cas d'oto-sclérose avec les rayons X sans aucun succès. Dans un cas de tuberculose de l'os malaire, chez une femme avec oreille absolument saine avant l'irradiation, s'est développée une surdité interne très prononcée à la suite de la 3^e séance.

— **O. Mayer** n'est pas éloigné de croire que la röntgenthérapie pourrait devenir utile quand, comme lui, on croit à la nature néoplastique du foyer oto-spongieux.

— **Kriser** explique l'accident dans le cas mentionné par Thielemann par le fait qu'il s'est agi d'un tissu tuberculeux très sensible aux rayons X. En suivant la technique exposée par Kriser, une lésion de l'oreille interne est exclue.

VIII. Blohmke. — Contribution au diagnostic des tumeurs du cerveau.

La symptomatologie des tumeurs du lobe frontal est quelquefois si

diffuse que non seulement elle échappe au diagnostic précis mais qu'elle conduit même à localiser faussement dans la région cérébelleuse des tumeurs qui se développent dans la région frontale, et qui exercent une action à distance sur le cervelet et sur le bulbe. Les neuro-pathologistes connaissent depuis des années des troubles statiques d'un caractère cérébelleux qui n'ont aucun rapport avec le cervelet. Il existe donc une ataxie frontale qui est à distinguer de l'ataxie cérébelleuse, malheureusement il est très difficile de distinguer pour le moment ces deux formes de l'ataxie.

L'école de Barany s'appuie pour cette différenciation sur l'existence de la déviation spontanée dans la réaction de l'indication et sur les modifications de cette réaction après excitation du labyrinthe. Blohmke essaye de démontrer que ces idées de Barany sont contestables que malgré l'absence de la déviation spontanée de l'indication et sa réaction normale après excitation du labyrinthe, il peut tout de même s'agir d'une tumeur du cervelet. Pour remédier à ces inconvénients, il propose l'encéphalographie c'est-à-dire l'examen par les rayons X qui a permis la localisation des tumeurs dans les cas discutables.

IX. M. Meyer. — Cholestéatome de la base du cerveau simulant une tumeur de l'hypophyse.

X. Ruttin. — Des foyers latents de suppuration dans l'oreille moyenne.

Ces foyers sont reconnaissables seulement par l'examen microscopique. Le cas rapporté par Ruttin présente pour le moment un intérêt théorique.

XI. Leicher. — Est-ce que la désinfection par des produits chimiques a un effet réel dans le traitement secondaire après antrotomie ?

La première question qui se pose est de savoir si la brèche après antrotomie, se prête à une réelle désinfection. La réponse à cette question domine la deuxième : comment se comportent les plaies après antrotomie sous l'action des désinfectants ? et enfin on peut se demander si la désinfection est nécessaire. Sur ces questions il y a eu tant de discussions dont le seul résultat est de constater que nous ne possédons aucun antiseptique sûr auquel on pourrait faire confiance. Les recherches de Leicher faites avec les différents microbes d'un côté et avec les différents antiseptiques de l'autre côté ne changent rien à cette constatation.

XII. Brock. — Préparations microscopiques provenant d'un cas d'empyème du toit du conduit interne.

Un homme de 40 ans est conduit à la clinique O. R. L. d'Erlangen avec le tableau net de méningite survenue brusquement depuis deux jours. L'oreille droite présentait les symptômes d'une otite chronique

moyenne sans phénomènes d'exacerbation. L'oreille gauche paraissait à peu près normale. Malgré un nystagmus spontané dirigé à gauche, un liquide cérébro-spinal nettement suppuré, on n'a pas voulu admettre à la clinique O. R. L. la nature otogène de cette méningite. A l'autopsie on a reconnu qu'il s'agissait bien d'une lepto-méningite diffuse avec collection de pus derrière la paroi postérieure de la pyramide gauche et autour du nerf acoustique gauche, tandis que le côté droit ne montrait pas sa participation au processus de suppuration :

Un examen détaillé que l'auteur rapporte a montré que la méningite est partie d'une cellule située sur le toit du conduit auditif interne gauche et cet empyème s'est développé à la suite d'une otite relativement légère du côté gauche, qui, ainsi que l'a démontré l'examen histologique, s'est propagée à travers les cellules péri tubaires jusqu'à cette cellule située dans le toit du méat auditif interne.

XIII. Gyergyai. — Opération radicale par le conduit avec des instruments travaillant du dedans au dehors.

Pour faire accepter le conduit externe comme voie d'attaque pour l'ouverture de l'oreille moyenne, procédé déjà recommandé par Thies et d'autres, Gyergyai emploie des fraises mues par un moteur électrique. De cette façon tout danger de blesser le facial, d'entrer dans le crâne etc, est évité. L'avantage est la rapidité de l'opération, la possibilité d'exécuter l'opération dans le cabinet du médecin.

— **K. Beck** a renoncé au procédé opératoire recommandé par Gyergyai parce que les dangers ne sont pas toujours évitables et que quelquefois il faut tout de même réopérer par voie externe.

— **Thiess** a opéré depuis 1907, 1.200 cas par le conduit et toujours à la gouge. Au début il y a eu quelques légères lésions du facial, mais depuis la modification qu'il a donnée à la gouge, dans une série de plus de 1000 cas, il n'y a pas eu de lésions. Le conduit offre la voie la plus courte, la plus simple et la plus pratique pour ouvrir largement l'oreille moyenne.

— **Von Eicken** s'occupe depuis longtemps (1904) de la possibilité d'ouvrir l'oreille moyenne par le conduit. La difficulté pour lui était d'avoir des instruments appropriés. Il s'est lui-même occupé de cette question, mais pour le moment sans résultat. Von Eicken est également d'avis que la voie par le conduit ménage beaucoup la résistance du malade. Les cas qu'il a vu chez Thiess l'ont convaincu.

— **Carlorvitz.** Le procédé par le conduit devrait être considéré comme le procédé type pour l'ouverture radicale de l'oreille moyenne. Plus de 500 cas opérés depuis 5 ans lui ont montré qu'il est possible d'opérer ainsi dans chaque cas. Le meilleur instrument est la gouge. On fait un lambeau d'après Körner qu'on sort du conduit et qui est main-

tenu en dehors par un spéculum d'oreille. On commence par enlever une partie de la paroi postéro supérieure du conduit sur une étendue de plusieurs millimètres. On est étonné de la vue qu'on obtient par cette petite brèche. Partant de là, on fait d'abord une antrotomie et si nécessaire une radicale. Le procédé est applicable à la grande majorité des suppurations osseuses chroniques, sauf s'il y a fistule externe ou complications internes. Sur 509 cas, le facial a été blessé 3 fois très légèrement et sans suites, le sinus 2 fois également sans suites, la dure-mère, le labyrinthe, l'articulation maxillaire n'ont jamais été blessés. Une labyrinthite séreuse post-opératoire n'a pas été observée.

— **Jansen** connaît ces abcès qui se propagent dans le spongieuse péri-capsulaire et dont Brock vient de rapporter un cas remarquable. Il a diagnostiqué et opéré avec succès deux cas d'abcès situés sur le méat du conduit auditif interne Jansen aussi aime le procédé de Thies par le conduit interne.

— **Stoltenberg Larche** opère depuis 2 ans 1/2 avec une fraise spéciale qui lui paraît très commode. L'os est enlevé en forme de bouillie, un spéculum spécial facilite l'opération ; l'avantage que donne la fraise sur la gouge n'est pas tant la sécurité que certaines considérations pour la nervosité du malade, auquel les secousses du marteau sont bien plus désagréables que le travail de la fraise. Stoltenberg a pu opérer 4 garçons âgés de 10 à 14 ans sans la moindre difficulté. L'opération est très économique, parce que elle ne nécessite pas la maison de santé et elle peut être faite au cabinet de l'otologiste. Une heure après l'opération les malades peuvent rentrer chez eux, les soins post-opératoires sont également très diminués.

— **Gyergyai** dit qu'il ne faut pas craindre de travailler par les voies naturelles car autrement 5/6 des opérations le R. L. ne seraient plus exécutables puisque nous tendons de nouveau à opérer par les voies naturelles. Aucun instrument présenté dans la discussion ne réunit les avantages de sa fraise, quant à la solidité, facilité et bon marché.

XIV. Fremel. — Morphologie et développement de l'abcès otogène cérébelleux.

L'étude microscopique de 3 abcès relativement jeunes du cervelet montre que la suppuration, une fois qu'elle a dépassé l'écorce grise, n'entre pas dans la partie centrale, mais au contraire, s'infiltre comme une sorte de phlegmon étendu entre l'écorce et la partie centrale. En somme l'abcès se loge au début au moins dans une fente située entre l'écorce et la partie centrale. Dans cette partie la vascularisation est réduite au minimum, les moyens de défense de ce fait pas très prononcés.

XV. — Hofmann. — Morphologie et développement de l'abcès temporal otogène.

Sur des coupes microscopiques faites sur 3 abcès du lobe temporal l'auteur montre que l'inflammation débute par la partie centrale de la circonvolution temporale inférieure et s'étend de là vers la corne inférieure. S'il progresse, l'abcès attaque la couche centrale de la circonvolution moyenne. Il est probable que la distribution vasculaire conditionne cette façon régulière du développement de l'abcès.

XVI. Bruggemann. — Un symptôme anormal dans l'abcès du cervelet.

Les symptômes de cet abcès qui s'était développé chez un syphilitique atteint d'otite cholestéatomateuse ne laissaient pas de douter sur l'existence de l'abcès cérébelleux. Le malade présentait en plus un certain degré de dysarthrie et quelques jours avant sa mort, de la dysphagie. Cette dernière nécessitant l'alimentation par la sonde a occasionné la pneumonie de déglutition mortelle. Autre particularité : à l'autopsie on a reconnu qu'il s'agissait d'un abcès métastatique au cours d'une bronchectomie chronique dont le malade était atteint également.

XVII. Ekrenfried. — Contribution à la méningite otogène traumatique.

Un gendarme vigoureux, pesant plus de 100 kilogrammes, atteint d'une ancienne otite suppurée à gauche, fait une chute sur la tête du côté droit. Quatre jours après méningite. Opération exécutée de suite montre que le promontoire du côté gauche porte une trace de fracture récente, d'où labyrinthite et méningite. La mort étant due au traumatisme, la compagnie d'assurances est responsable malgré la coexistence de l'ancienne otite.

XVIII. Hofer et Leidler. — Nouvelle méthode pour corriger le pavillon pendant.

La méthode est basée sur le principe de la ténomie sous cutanée. Elle est due à un hasard, c'est-à-dire elle a été employée chez un enfant chez lequel le cartilage était particulièrement déformé.

XIX. Krainz. — Sur le revêtement des cellules mastoïdiennes.

Communication tendant à prouver que ce que nous avons considéré jusqu'à présent comme couche muqueuse en continuité avec la muqueuse du pharynx est en réalité une couche endostique recouverte d'épithélium.

XX. Fischer et Sgalitler. — Diagnostic en otologie par les rayons X.

Les auteurs ont essayé de répondre aux questions suivantes : 1° la dure-mère est-elle visible ? 2° peut-il délimiter les limites d'une tumeur de l'oreille ; 3° Peut-on diagnostiquer une tumeur de l'acoustique ; 4° que donne l'examen dans les traumatismes, les atrésies, dans le cholestéatome et dans le cas de corps étranger. Ils montrent des plaques radioscopiques illustrant ces différents points.

XXI. Klestadt. — Sur les contractions de l'œsophage.

XXII. Guttich. — Tumeur du sinus maxillaire chez un garçon de 14 ans.

XXIII. Brunner. — Contribution à l'histologie du bulbe de l'olfactif chez l'homme.

Démonstration d'une série de dispositifs montrant d'abord un bulbe olfactif normal. La section passe à travers le prolongement axial des cellules olfactrices dans les glomérules. Là, les filets olfactifs se ramifient et entrent en contact avec les cellules mitrales d'où les cylindres axiaux entrent dans le cerveau. La cellule mitrale constitue un relais très important dans la fonction. Dans un autre dispositif on montre en détails les glomérules. Tous les autres dispositifs montrent le détail de ces préparations, surtout les cellules mitrales sont reproduites à l'état normal et à l'état pathologique. Il est certain qu'on constate souvent chez l'homme normal cette dégénérescence de ces cellules si importantes. Nous ne connaissons pas la cause de ce processus dégénératif. Nous savons que si on bouche hermétiquement une narine chez un cobaye nouveau-né, on peut bientôt constater une atrophie très nette du bulbe olfactif correspondant.

XXIV. Amersbach. — Les paralysies récurrentielles après extirpation du goître.

Les constatations générales rapportées par l'auteur, ont été faites sur 294 sujets examinés par 3 observateurs, car il est très difficile de bien saisir ce que l'on voit pendant une laryngoscopie. Comme preuve, on n'a qu'à se rappeler qu'elle différence il y a entre ce que voit le laryngologiste et un dessinateur professionnel pendant la même laryngoscopie. Ce que les trois observateurs ont constaté est plutôt d'ordre critique et s'ils disent, en parlant de la loi de Sémon, que nous sommes plus près du commencement que de la fin de ce chapitre, la lecture de la communication de A. permettrait d'étendre cette remarque sur tout le chapitre de la physiologie musculaire du larynx. Nous n'avons plus le droit de parler d'une paralysie dans tel ou tel muscle (interne, transverse, posticus). Tout au plus, avons-nous le droit de dire que la corde est tendue

normalement ou anormalement et que la mobilité est limitée dans le sens de l'adduction. Cependant la lecture des 3 premières observations rapportées par l'auteur prouve que nous ne sommes tout de même pas si désorientés. En tous cas, l'observation faite par Sémon persiste et même si on ne veut pas parler de loi, il est certain qu'au début d'une paralysie du récurrent la corde est en adduction d'abord et se fixe plus tard en abduction.

XXV. Bolte. — Hémorragies dans les voies respiratoires au cours des diathèses hémorragiques.

Rappel sommaire des notions générales sur les affections dyscrasiques du sang. Dans les oreilles les hémorragies semblent ne pas se faire ou au moins très rarement. L'épistaxis au cours de ces diathèses est généralement profus, l'origine de l'hémorragie est assez souvent sur le septum, la gencive est très souvent atteinte. Quelquefois un épistaxis profus est le premier symptôme d'une dyscrasie du sang. Le meilleur moyen d'arrêter les hémorragies dans les voies respiratoires supérieures est le galvano-cautère.

XXVI. Bumba. — Extraction d'une bille en acier de la bronche droite.

Un garçon de 16 ans avait aspiré une bille d'acier de 7 à 8 millimètres. La bille ne pouvait pas être saisie avec les pinces ordinaires, elle ne suivait pas non plus l'attraction d'un fort aimant. Bumba a eu l'idée de l'aspirer à l'aide d'un instrument ingénieux construit *ad hoc*. Une bougie d'œsophage en soie recouverte d'un tube en caoutchouc dont le bout distal dépassait de 1 centimètre la bougie et dont le bout proximal portait une olive à laquelle fut adaptée une pompe à aspiration. La bille a suivie l'aspiration.

XXVII. Demetriade et Spiegel. — L'influence du système nerveux végétatif sur l'excitabilité de l'appareil vestibulaire.

Cliniquement nous sommes poussés à admettre une dépendance de la fonction du labyrinthe et de la circulation du sang. Sans parler des bruits subjectifs, du vertige, qui se voient chez les personnes montrant des troubles circulatoires contrôlables et coexistants, Barany et Mygind ont affirmé qu'il existe une relation entre le mouvement endo-lymphatique et le battement du pouls. Il était donc intéressant d'essayer de démontrer par l'expérimentation cette influence des vaso-moteurs sur le labyrinthe par des expériences sur l'animal. Disons-le de suite, les résultats de ces expériences n'ont pas récompensé les attentes des expérimentateurs. Quant à l'excitation du nerf sympathique du cou, elle est restée sans effet sur le labyrinthe. Les auteurs se sont alors adressés directement à la modification de la circulation dans l'oreille interne, en supprimant les artères basilaires et une carotide commune. Les résultats de leurs expériences peuvent se résumer ainsi : une partie des vaso-constricteurs de

l'artère auditive provient du sympathique, une excitation de ces vaso-constricteurs augmente seulement la période de latence du nystagmus, tandis que celui-ci est peu influencé. Plus on répète l'expérience, plus la période de latence augmente.

XXVIII. *Doderlein*. — **Recherches anatomo-pathologiques sur l'oto-sclérose.**

Les résultats des recherches histologiques dépendent beaucoup de la technique employée. Doderlein décrit la technique de coloration employée par lui. Il a coloré avec de la thionine, méthode de coloration qui permet surtout de distinguer l'os jeune en néoformation n'étant pas encore calcifié (ostéοide), d'avec l'os vieux qui est en train de perdre les sels de chaux. Or, c'est aujourd'hui la principale question de savoir s'il s'agit, dans son foyer, d'os néoformé ou d'os en voie de désintégration. A côté de cet avantage il y en a d'autres concernant la meilleure coloration des corpuscules osseux, des vaisseaux. Mais la méthode n'est pas sans inconvénients non plus. L'auteur donne une description très détaillée de ses préparations dont mon résumé donne à peu près les résultats suivants.

L'otospongiose se développe en foyers distincts et très probablement débute autour d'un vaisseau. Il se forme de la substance osseuse jeune. Dans cet état la maladie peut persister très longtemps mais il se peut aussi qu'il se produise une sorte de guérison de cicatrisation, l'ostéοide se transforme en os compact. Là où l'os hyοide rencontre des cavités, le tissu ostéοide se développe plus librement et prend la forme de tumeur, mais il ne s'agit pas d'une véritable tumeur. Il est impossible d'admettre la nouvelle théorie d'après laquelle l'oto-sclérose se rangerait parmi les tumeurs.

Partout où l'on voit l'existence d'un flot oto-scléreux, il n'y a pas eu infiltration mais bien au contraire remplacement de l'os normal de la capsule.

Quelle est la nature de ce processus ? Doderlein croit que l'oto-sclérose doit être rangée parmi les affections inflammatoires de l'os comme l'ostéοmalacie et le rachitisme.

XXIX. *Grahe*. — **Troubles acoustiques d'origine centrale.**

Cette déjà très longue communication sera suivie par une publication plus détaillée. La question en vaut la peine car une fois que l'acoustique a atteint le bulbe, nos connaissances anatomiques deviennent très imprécises et nos notions cliniques exactes se réduisent à très peu de choses. Tant que la lésion est localisée sur le nerf acoustique lui-même, les observations cliniques ne sont pas précisément rares, mais malheureusement, prises à un moment où l'affection se manifeste cliniquement par d'autres signes déjà, surtout quand il s'agit de tumeurs dans la région de l'acoustique. Quand il s'agit de l'inflammation du nerf acoustique soit à la suite d'intoxication, soit à la suite d'infection, les difficultés naissent

du fait que la lésion ne se localise pas sur le nerf seul et que généralement le tableau clinique englobe aussi les manifestations du labyrinthe. En compulsant les observations, Grahe trouve que la lésion de l'acoustique rétro-labyrinthaire et avant son entrée dans le bulbe, se manifeste par une diminution nette de l'audition pour le langage. Si la lésion est unilatérale le Weber est latéralisé du côté sain. Tous les autres renseignements sont variables sauf que la limite inférieure est nettement remontée et le Schavabach très souvent diminué.

Quand le nerf a atteint le bulbe, la partie cochléaire se sépare de la partie vestibulaire. Or, si déjà dans la névrite toxique de l'acoustique, Withmach a prétendu qu'au début au moins la partie acoustique seule est atteinte, tandis que les réactions vestibulaires restent normales, constatation que tous les auristes ont confirmée depuis, cette scission entre fonction acoustique et fonction vestibulaire deviendra plus manifeste dans les lésions d'origine véritablement centrale. Rappelons que le nerf cochléaire se sépare dans le bulbe en deux parties, dont une se dirigera en bas et en avant vers le noyau acoustique frontal, tandis que l'autre ira vers le tubercule accustique dorsal. De là une petite partie forme les stries acoustiques en se bifurquant, tandis que la grosse contourne en dehors le corps restiforme et fait son croisement beaucoup plus haut pour entrer dans le cerveau moyen où nous la retrouverons. Le noyau acoustique frontal forme le corps trapézoïde, va de là à l'olive et ira rejoindre dans le ruban latéral l'autre partie du nerf acoustique que nous venons de quitter. Nous sommes dans une partie anatomique qu'on peut presque qualifier de terre ignorée. Les fibres nerveuses de l'acoustique se croisent en différents endroits, tandis qu'une petite partie seulement paraît ne pas prendre part à cette bifurcation. Cliniquement nous comprenons que dans les affections du bulbe les troubles acoustiques peuvent se manifester et du côté de la lésion et des deux côtés. La surdité pour le langage n'est jamais très prononcée. Grahe trouve que la conduction osseuse est diminuée pour les diapasons graves.

Une fois que les fibres de l'acoustique se sont réunies dans le ruban latéral, elles se dirigent vers le corps quadrijumeau, le corps géniculé et de là, comme radiations acoustiques, traversent la partie frontale de la capsule interne pour arriver au lobe temporal. C'est surtout Siebenmann qui a étudié les lésions de l'acoustique pendant qu'il parcourt le cerveau moyen. On n'a pas beaucoup ajouté aux renseignements donnés par Siebenmann. Grahe n'a pas d'expérience personnelle sur ce chapitre. Les quelques renseignements anatomiques que nous venons de résumer montrent que les fibres acoustiques constituent de nouveau une sorte de nerf acoustique seulement un peu plus large. Les lésions doivent donc se manifester à peu près comme celles du nerf acoustique, seulement il y a eu croisement des fibres en très grande partie; il y aura donc siège contra-latéral, et peut-être aussi légère manifestation homo-latérale.

Dans le lobe temporal, les fibres se dirigent très probablement vers la première circonvolution temporale et peut-être vers sa partie antérieure. Le centre acoustique chez l'homme est très difficile à établir, car les

expériences acoustique faites sur l'animal resteront forcément contradictoires. Nous ne voulons pas mentionner toutes les difficultés que les expérimentateurs rencontrent. Disons seulement que nous n'avons aucun moyen de nous rendre compte si un animal a entendu ou non un son, ses réponses à une impression auditive resteront toujours sujets à controverse. La guerre a fourni à Grahe 6 cas de lésions très limitées du lobe temporal qui peuvent sous certains rapports être considérées comme équivalant d'une expérience sur l'homme. Malgré leur intérêt, nous ne les rapportons pas, sauf pour reproduire la conclusion générale que Grahe donne pour ces lésions.

Le pouvoir auditif pour le langage est très peu altéré, la conduction osseuse est diminuée pour les diapasons graves, la limite supérieure légèrement abaissée. On voit que cette image symptomatologique est très floue et que dans le diagnostic de ces lésions ce n'est pas l'otologiste qui apportera la décision. Nous nous permettons de faire remarquer au lecteur qu'il ne s'agit point ici de lésions du lobe temporal consécutives aux otites suppurées qui ont une tout autre symptomatologie et un tout autre siège, nous répétons qu'il s'agit de la reconnaissance de la lésion du centre de l'audition.

Enfin il reste encore à envisager l'image acoustique dans les processus intra-crâniens diffus. Quand il s'agit d'une tumeur de l'endocrâne le diagnostic de la papillite optique lève tous les doutes. On a essayé de constituer aussi une sorte de papillite acoustique au cours de l'augmentation de la pression endo-crânienne. Fischer dernièrement à trouvé que dans 80 % des cas de tumeurs endo-crâniennes il existe des troubles dans les fonctions auditives, nous connaissions ce travail de Fischer et nous avons lu les nouvelles observations apportées par Grahe qui ne concernent pas précisément des tumeurs du cerveau utilisables (cas de méningite séreuse, cas d'abcès du lobe temporal, deux cas de tumeur fronto-cérébelleaire, un cas de gliome du lobe frontal droit) et nous ne pouvons faire autrement que de rapporter la conclusion textuelle de Grahe : Dans les processus endo-crâniens diffus sans participation directe de la voie acoustique, il n'existe pas un type défini de troubles acoustiques.

XXX. Imhofer. — Nodules vocaux et phonasthénie.

Après avoir dit que le nodule vocal peut occasionner la phonasthénie, mais qu'il est fort improbable que le nodule vocal soit une manifestation secondaire de la phonasthénie et que lui-même ne l'a observé que, au maximum dans 5 % des cas de phonesthénie qu'il a examinés, Imhofer explique comment il distingue entre un nodule cause et un nodule-effet de la phonasthénie, nous rapporterions volontiers cette distinction si, pratiquement, elle avait quelque utilité. Elle est basée sur les théories de Flatau sur la nature du nodule vocal qui n'est plus admise. Au point de vue thérapeutique personne ne songe plus à une cure de silence ou de repos même quand il s'agit d'un nodule. Il faudrait attendre si longtemps que le chanteur lassé finirait par s'adresser à un

autre spécialiste qui, avec un seul coup de pince, terminerait ce traitement d'inactivité.

XXXI. Mayer. — Nouvelle incision dans l'opération de Gluck pour l'extirpation du larynx.

L'inconvénient de l'incision de Gluck consiste dans l'impossibilité d'accoler complètement la peau sur la muqueuse. Si la suture pharyngée lâche, la cavité opératoire peut être infectée, il se forme des fistules de longue durée. Pour éviter cet inconvénient, Mayer taille un lambeau rectangulaire de la largeur d'une paume de main. La base du rectangle est sur l'os hyoïde, son bord libre, sur le cartilage cricoïde. Une fois le larynx extirpé, le pharynx fermé, le lambeau est descendu. Il est fixé latéralement intimement de façon à supprimer toute la cavité. La partie supérieure du lambeau couvre maintenant la ligne de suture du pharynx et sa partie inférieure couvre la partie fermée du pharynx. Seule la région de la trachée reste sans couverture et voici le deuxième corps de la plastique : Incision médiane de 8 centimètres ; et deux autres parallèles, latérales jusque dans la peau du sternum. Avec ces deux lambeaux, on peut parfaitement couvrir la béance autour de la trachée. Deux petits drains latéraux. Ce lambeau a été fait dans un seul cas jusqu'à présent mais a pleinement réussi. Durée de l'opération 3 heures.

XXXII. Nadoleczny. — Exercices phonatoires dans le traitement de l'hémi-parésie du larynx.

Quand on a suivi des malades atteints de paralysie du récurrent, on est étonné de la merveilleuse amélioration qui se fait quelquefois spontanément quant à l'émission de la voix. Ces résultats sont beaucoup plus sûrs quand on soumet le malade à un traitement rationnel. Pour savoir exactement comment surviennent ces guérisons, il nous faut encore des éclaircissements concernant l'intensité du son émis. Nous mesurons cette intensité aujourd'hui en évolant la distance sur laquelle un hémi-paralysé du larynx peut se faire entendre par un examinateur à audition normale. Une autre façon est de mesurer la durée pendant laquelle le sujet peut maintenir un son émis. Cette évaluation tient compte alors surtout de l'intensité avec laquelle la glotte est fermée. Plus l'air échappe, c'est-à-dire moins la glotte est fermée, plus la durée de l'émission baisse. En général, on peut dire que chez des individus âgés, le pronostic de la restitution de la voix devient d'autant plus mauvais que le trouble vocal a duré plus longtemps. La chute du cartilage aryténoïde (et l'auteur nous apporte une observation intéressante montrant que même la congestion énorme de l'ary. ou luxation en avant) n'influe nullement sur le pronostic. La restitution de la voix pour le chant restera exceptionnelle.

XXXIII. Sokołowski. — Sur la phonétique des voyelles.

XXXIV. Stern. — Expériences sur le mécanisme du langage et de la voix après laryngectomie.

Les laryngectomisés ont besoin d'une nouvelle glotte vicariante, l'ancienne étant partie, et d'une nouvelle soufflerie l'ancienne étant éliminée par la fistule trachéale. Stern n'étudie dans cette communication que le rôle du nouveau réservoir d'air. Ce réservoir pour lui s'établit le plus souvent dans l'estomac, cependant il y a encore assez de cas où c'est l'hypo-pharynx ou l'œsophage qui sert de soufflerie. Peut-être pourrait-on constater en examinant un plus grand nombre de laryngectomisés que le réservoir d'air qui, au début, s'est installé dans l'estomac, remontera jusque dans l'hypopharynx au fur et à mesure que le sujet s'habituerait mieux à son nouveau mode de l'émission de la voix ; il arrive à employer l'air à peine dégluti pour la formation du son, sans le faire descendre jusque dans l'estomac.

On pourrait se demander si l'aérophagie à laquelle le malade a nécessairement recouru pour parler ne présente pas d'inconvénients pour la santé de l'opéré. Il se pourrait, dit Stern, qu'au début de la rééducation de la voix, des malades trop zélés s'exposent à des accidents d'aérophagie mais personnellement Stern n'a jamais rencontré un cas particulièrement alarmant. Du reste les malades apprennent assez vite à n'avaler que ce qu'il faut d'air et quand il le faut, de sorte que le bouchon prophylactique en liège proposé par Stern paraît bien inutile.

XXXV. Teraruggen. — Traitement de l'ozène par auto-hémothérapie.

Voici la technique : nettoyage du septum par des tampons imbibés de H^2O^2 , anesthésie des deux côtés du septum, injections sous-périchondrales comme pour la résection du septum du sérum physiologique jusqu'à ce que tout le périchondre soit séparé du cartilage. Trois jours plus tard nouveau nettoyage et anesthésie. On enlève ensuite 10 cm³ de sang par ponction veineuse. Le corps de la seringue est immédiatement vissé sur l'aiguille pour septum (d'après Hakenbruck) et le sang est entièrement injecté sous le périchondre de la partie postérieure du septum. On injecte lentement jusqu'à ce que la muqueuse septale tendue prenne une couleur blanc-bleuâtre. Retrait de l'aiguille, fermeture du point d'injection par un galvano préalablement préparé. Immédiatement après, on prépare l'autre côté par l'injection du sérum physiologique pour injecter de nouveau trois jours plus tard comme pour le premier côté. Dix jours plus tard l'hématome a diminué d'un tiers et il a durci. Sans aucune préparation autre on peut de nouveau injecter une quantité de sang. Il faut compter 3 injections de sang dans le septum de chaque côté. Si dix jours après la troisième injection la fosse nasale reste large, on pourrait faire encore une quatrième injection sur le plancher de la fosse nasale. Dix cas ont été ainsi traités depuis 6 mois ; sauf un peu de pesanteur, aucun inconvénient.

XXXVI. Ullmann. — Sur les relations du pouvoir olfactif avec le larynx.

Sur 25 laryngectomisés aucun ne possède plus d'odorat spontané. La raison en est simple : ils n'ont plus de respiration nasale. Ce fait n'a pas encore été remarqué quoique son importance pratique (intoxication par le gaz) n'ait pas besoin d'être soulignée. Mais même quand par un spray on introduit les odeurs dans le nez des laryngectomisés, leur perception est très diminuée. Ullmann a trouvé d'une façon très ingénieuse la raison de cet affaiblissement. Il a examiné 5 malades qui possédaient bien leur larynx, mais qui étaient atrésiés ou tamponnés. Quoique tous respiraient forcément par leur canule, ils percevaient très bien les odeurs. En étudiant de près ces malades, Ullmann a pu se rendre compte que tous contractaient leur mylohyoïdien et tous les autres muscles qui permettaient un agrandissement de la cavité buccale par le plancher. L'homme normal en reniflant par exemple exécute le même mouvement quand il veut augmenter la force aspiratrice ; ainsi s'explique très bien l'anosmie chez les laryngectomisés qui ne possèdent pas de respiration nasale et qui ont perdu une grande partie des muscles permettant l'aspiration par la contraction du plancher buccal.

A la fin de la séance de clôture il a été décidé, qu'aux prochaines séances, toutes les préparations qui seront montrées au cours des communications, seront exposées pendant toute la durée du Congrès. D'autres préparations que les membres du Congrès ne voudront pas présenter en séances, pourront également figurer dans cette exposition.

Enfin, les cliniques pourront exposer les nouveaux moyens techniques destinés à l'enseignement de l'O. R. L. Cette exposition sera séparée de celle d'instruments et produits pharmaceutiques que les différentes firmes constitueront sous leur propre direction.

LAUTMAN.

ANALYSES

MASTOÏDE

Fenton. — La mastoïdite chez les vieillards (*Annals of otology, R. et L.*, 1923, p. 820).

Elle est relativement rare, 2 % seulement des cas de mastoïdite se rencontrent chez les sujets ayant dépassé 70 ans. Elle ne paraît pas être spécialement grave, puisque Sprague sur une série de 200 septuagénaires n'a observé qu'un décès par septicémie. Leur caractère clinique spécial est leur insidiosité, caractère bien mis en valeur par les 3 observations que publie l'A. F. insiste sur la nécessité d'opérer sous anesthésie locale.

A. MOULONGUET.

Natanson. — Fistule salivaire après opération sur la mastoïde (*Zeitsch f. Hals, etc.*, t. V, n° 2).

Il est probable que les fistules salivaires après ouverture de la mastoïde sont bien plus fréquentes qu'on ne le pense, mais passent seulement inaperçues. La sécrétion salivaire se mêle à la sécrétion de la plaie opératoire. Tant qu'on pansait par la plaie rétro-auriculaire les deux sécrétions étaient absorbées par le pansement ; au cours des longs pansements la fistulette se fermait spontanément.

Exceptionnellement la sécrétion salivaire continue même après cicatrisation de la plaie opératoire. Alors derrière le lobule de l'oreille la peau est presque constamment humide. Si on l'essuie, de suite une nouvelle goutte apparaît. Pendant la déglutition la sécrétion augmente, de sorte que le malade est obligé de s'essuyer constamment la région mouillée.

La cause de cette sécrétion est une lésion de la parotide au cours de l'incision cutanée. La parotide s'étend avec son bord postérieur tout près de l'apophyse mastoïde et dépasse parfois l'insertion du sterno-cléido. Si l'incision cutanée ne se tient pas exactement dans le milieu de la pointe de l'apophyse, il est possible de léser la glande parotide.

Si exceptionnellement ces fistules ne guérissent pas spontanément, il faut essayer de les fermer par de légers atouchements avec une perle de pierre infernale ou d'acide chromique. Le galvano cautère est beaucoup moins recommandable, de même que la curette. Quant à l'éradication du nerf auriculo-temporal, ainsi que l'a conseillé Leriche ou l'excision de la fistule avec suture consécutive de la glande, ce sont des moyens héroïques à réserver pour les cas ayant résisté à la cautérisation perlée ou à la compression.

LAUTMAN.

Popper. — Traitement opératoire de l'otite chronique (*M. F. O.*, n° 11, 1923).

Il fut un temps où toute suppuration chronique de l'oreille semblait indiquer la cure radicale.

On a vu bientôt que, malgré une technique parfaite, l'oreille continuait à suppurer. On se contentait au moins d'avoir sauvé l'audition. Beaucoup d'oto-chirurgiens poussaient même la prétention plus loin et prétendaient améliorer l'audition. Si ces chirurgiens voulaient reconstruire ces soi-disants succès fonctionnels, ils s'apercevraient maintenant que tous ces succès du début sont autant de désastres.

On peut hardiment dire que toute oreille radicalement opérée finira par devenir sourde. Considérée sous ce double point de vue, l'opération radicale finira par ne connaître qu'une seule indication, celle de vie. Aussi à la clinique de Neumann, essaye-t-on de substituer à la radicale la simple antrotomie quand il n'y a pas de raisons qui s'y opposent absolument ; car la simple antrotomie ne lèse pas la fonction auditive et peut dans des cas bien choisis, suffire à la guérison de l'otorrhée.

Pour le moment on cherche encore les indications, mais en principe Popper dit qu'une simple antrotomie suffit dans tous les cas d'otite chronique dans lesquels il s'agit d'une simple suppuration de la muqueuse et qui, au cours d'une exacerbation aiguë, présente une mastoïdite aiguë. Cette affirmation choquera beaucoup de chirurgiens pour lesquels une mastoïdite aiguë, au cours d'une otite chronique, indiquait sans hésitation la radicale. Pour Popper, les contre indications de l'antrotomie conservatrice, s'appuient surtout sur la présence de nombreuses granulations de l'oreille moyenne parce qu'elles indiquent un processus ostéitique. De même si l'otite est d'origine tuberculeuse une simple antrotomie pourrait ne pas suffire. Il est évident que si l'inspection de l'oreille moyenne n'était pas possible avant l'opération (polype obstruant, chute de la paroi) le simple bon-sens poussera le chirurgien jusque dans la caisse. Si on trouve un cholesteatome, l'antrotomie est évidemment insuffisante. Enfin c'est à titre de renseignements probablement que l'auteur rappelle qu'une antrotomie peut éviter parfois une radicale.

Ces idées de Popper ne sont pas aussi subversives ; les nombreux procédés de radicale par le conduit conseillés depuis une dizaine d'années partent des mêmes résultats immédiats, satisfont pour le moment médecins et malades. Au point de vue fonctionnel dont s'occupe surtout Popper les renseignements manquent. En tous cas, nous avons souvent occasion d'intervenir chez des malades qui sont sourds d'une oreille et dont l'oreille qui fonctionne encore est atteinte de suppuration ; s'il s'agit d'enfants il faut pousser le conservatisme aussi loin que possible.

LAUTMAN.

Ruttin. — Symptôme de la fistule sans fistule (*M. F. O.*, n° 11, 1923).

Dans un travail antérieur (voire réunions de la Société allemande O. R. L. Nuremberg 1921) Ruttin a mentionné des possibilités dans les-

quelles le phénomène de la fistule pourrait apparaître sans qu'il y ait lésions de continuité dans la paroi osseuse du labyrinthe. Cette constatation est assez importante à connaître car jusqu'à présent le phénomène vrai de la fistule, a été considéré comme pathognomique.

De toutes les possibilités mentionnées par Rutlin pratiquement la plus importante est celle qui est donnée par l'existence d'un exsudat très dense occupant surtout la région de la fenêtre ronde au cours d'une otite catarrhale. Néanmoins le symptôme de la fistule garde toute sa haute valeur clinique et si nous insistons sur l'observation suivante c'est pour des raisons spéciales, faciles à comprendre.

M^{me} la doctoresse L. est soignée par Rutlin depuis 2 ans pour otosclérose héréditaire. Les tympans sont normaux des deux côtés. Dans l'oreille droite la voix haute est entendue à 1 m. 5, la voix chuchotée à 0 cm. 10. Dans l'oreille gauche la voix haute entendue à 6 mètres, la voix chuchotée à 1 m. 5. Le Weber est latéralisé à droite, le Rinne négatif, la limite inférieure très remontée, la limite supérieure pas au-dessous de C⁴. Nous croyons donc que le diagnostic d'otosclérose se base ici sur l'hérédité, sur l'existence d'une surdité par conduction et sur la constatation d'un tympan normal, ceci dit en passant.

L'appareil vestibulaire a été trouvé normal. Or, cette malade fait à la suite d'un rhume une otite catarrhale moyenne gauche dans son oreille la moins malade. Le tympan dans sa partie postérieure a une couleur gris jaunâtre, l'exsudat se dessine par une ligne de niveau, la voix haute tombe à 1 m. 25, la voix chuchotée à 0 cm. 25. Rutlin fait un Politzer. Nous nous arrêtons ici de nouveau pour faire remarquer que beaucoup d'otologistes hésitent à faire un Politzer quand la caisse a un exsudat et que le tympan n'est pas perforé. Le Politzer provoque un vertige et un nystagmus modéré du côté gauche. Les jours suivants, le Politzer est répété mais nystagmus et vertige ne réapparaissent pas. L'audition s'est améliorée après chaque Politzer. Comme à la 6^e séance le Politzer ne réussit pas, Rutlin fait un cathétérisme et à la suite apparaît un vertige violent avec nystagmus du côté gauche qui bientôt après se dirige du côté droit. Le lendemain, la ligne de niveau de l'exsudat semble être montée. Malgré le fort vertige et le nystagmus de la veille, de nouveau cathétérisme qui provoque comme la veille vertige et nystagmus plus marqués que le jour précédent. Rutlin fait la paracentèse. Ce n'est pas l'habitude de tous les otologistes de faire la paracentèse dans l'otite catarrhale, Rutlin fait deux incisions, l'une devant, l'autre derrière le manche du marteau, car il a remarqué que par une incision on ne vide que le côté correspondant de la caisse. Le cathétérisme fait après la paracentèse n'a plus provoqué de nystagmus ni de vertige. Nous arrêtons ici l'observation car le reste n'offre d'intérêt que pour la question du symptôme de fistule sans fistule. Quinze jours après la malade était guérie.

LAUTMAN.

OREILLE MOYENNE

P. Castellani (Milan). — **Résultats des an'tro-atticotomies partielles** (*Archiv. internat. de laryngologie*, fév. 1924, p. 173).

Après un hommage rendu aux otologistes français Mahu, Sourdille, Reverchon et Worms pour la mise au point des indications de la technique, C. nous apporte quatre observations.

Dans l'une (antrite suite d'otorrhée chronique post-scarlatineuse), parti pour exécuter une radicale, l'auteur ne touche pas à la caisse et aux osselets reconnus sains au cours de l'intervention. Guérison en deux mois.

Dans la deuxième il s'agissait d'un volumineux cholestéatome de l'antre et de la mastoïde avec intégrité de la caisse et du tympan qui sont respectés. Guérison en trois mois.

La troisième concerne, semble-t-il, une simple mastoïdite aiguë suite d'otite récente. C ne dit pas pourquoi il appliqua à ce cas la technique de Sourdille. Guérison en trois mois.

Enfin la quatrième a trait à une mastoïdite opérée un an auparavant, chez un enfant de 4 ans, récidivée et fistulisée. L'opération radicale entreprise est interrompue avant son temps tympanique par une alerte anesthésique. Guérison totale en deux mois.

Ces quatre observations apparaissent donc assez disparates; dans chacune, l'auteur s'est laissé guidé moins par les considérations théoriques préalables que par la constatation de l'étendue des lésions. Aussi, sauf dans l'une d'elle, n'a-t-il pas eu recours aux procédés techniques classiques (Sourdille) mais à des interventions d'opportunité, respectant la caisse et les osselets après curettage de l'antre et de l'aditus.

C rappelle les conditions qui lui semblent légitimer cette conduite opératoire: intégrité de la caisse, des osselets, ouïe conservée, absence de menaces intracrâniennes. Il insiste sur le fait que les suites postopératoires apparaissent plus courtes qu'après l'opération radicale, contrairement à l'opinion de quelques auteurs (Reverchon et Worms).

René GAILLARD.

And. Campbell. — **Une méthode d'application de greffes épithéliales dans la cavité d'évidement** (*Journal of laryngology and otology*, septembre 1923).

La greffe est prélevée au rasoir puis transportée et appliquée en utilisant une membrane protectrice qui l'empêche de se recroqueviller.

On ne place de greffe que sur la surface de la cavité d'évidement qui ne correspond pas à la suture et ne laisse libre également la paroi interne de la caisse.

Pansement le cinquième jour. Bons résultats depuis 1917.

WINTER.

TEMPORAL

Kauffmann, Creekmur et Schultz. — Les altérations de l'os temporal à la suite du rachitisme expérimental et des rapports avec l'oto-sclérose (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 10, 1923).

De différents côtés l'hypothèse a surgi d'une relation possible entre l'otosclérose et les avitaminoses. Comme le rachitisme est considéré aujourd'hui comme la modification typique de l'os avitaminé, nos auteurs ont donc examiné quels étaient les rapports entre l'avitaminose le rachitisme et l'otospongieuse. Les expériences ont été faites sur de jeunes rats d'après la technique moderne. Les auteurs croient que de cette façon ils ont été capables de produire le rachitisme, et, dans le temporal des lésions qui correspondent à ce que l'on considère comme caractéristique de l'otosclérose. Ils croient que les pédiâtres n'ont pas encore suffisamment tenu compte de cette possibilité, et au point de vue clinique ils croient que dans le rachitisme se développe de bonne heure une surdité qui reste latente jusqu'après la guérison. Il s'agirait alors d'un rachitisme non pas latent comme disent les auteurs mais qu'on devrait qualifier de tardif. La description que donnent les auteurs d'un foyer otoscléreux est conforme aux données classiques, et si les auteurs prétendent que les modifications qu'ils ont produites dans la capsule du labyrinthe sont analogues à celles qu'on voit dans l'otospongieuse il ne s'ensuit pas encore qu'ils aient produit réellement cette surdité spéciale qui, pour le moment est le symptôme le plus sûr que nous connaissions de l'otosclérose. Cette preuve de la surdité n'a pas été donnée par les auteurs qui, comme nous l'avons dit n'ont eu en vue que la production des modifications caractéristiques dans la partie ossuse de l'oreille interne.

LAUTMAN.

Deutsch et Mayer. Contribution à l'examen radiologique de l'os temporal. (*M. f. O.* n° 11, 1923).

Ce travail est dû à la collaboration d'un radiologiste avec un otologiste. En sera-t-il toujours de même dans la pratique quand l'emploi des rayons X pour le diagnostic des affections otologiques sera beaucoup plus répandu que maintenant. Pourra-t-on demander à l'otologiste de se substituer au radiologiste ? D'un autre côté il suffit de lire la technique que propose Mayer pour se rendre compte des difficultés qu'offre un bon examen radiologique de l'os temporal. Quant aux services que cet examen peut rendre à l'otologiste, ils iront en croissant avec le perfectionnement de la technique aujourd'hui, dans les cas de fracture du temporal, l'examen radiologique est indispensable non seulement dans les fractures récentes mais aussi dans les fractures guéries dans lesquelles la révélation du trait de fracture sur le skiagramme est la seule preuve

de la fracture. Quant aux tumeurs les rayons X peuvent nous montrer si la tumeur est restée localisée où si elle a déjà envahi l'endocrâne. Pratiquement le plus important est pour nous la valeur des rayons X dans l'otite. Bien exécuté le röntgenogramme peut nous renseigner si les cellules mastoïdiennes sont encore aérées, si leur muqueuse est seulement infiltrée ou s'il existe déjà un exsudat, si l'os est en voie de résorption ou si la fonte avec formation d'empyème a déjà eu lieu. Mais précisément dans l'otite, la difficulté surgit du fait de ce que ces examens sont peu pratiques s'il y a des otologistes qui demandent l'examen dès le début de l'otite, pour pouvoir par des examens répétés se rendre compte des progrès de l'inflammation, il y en a d'autres qui croient pouvoir avec un seul examen être renseignés sur l'état anatomique de l'os. Peut-être cet unique examen pourra-t-il suffire dans les cas chroniques où le chirurgien aimera se renseigner sur la nature de l'os qu'il rencontrera, sur la situation de l'antre, la précidence du sinus, l'abaissement de la dure-mère.

LAUTMAN.

Volber. — La participation de l'articulation temporo-maxillaire dans les otopathies infectieuses (*Zeitsch. f. Hals. etc.*, t. V, n° 1).

Il est assez connu qu'à la suite d'une furonculose de la paroi antérieure du conduit s'établisse un trismus, moins fréquent est le trismus à la suite d'une otite moyenne, et tout à fait exceptionnel est le trismus joint à une déviation latérale du maxillaire vers le côté sain de l'oreille. L'auteur a eu occasion d'observer 3 cas qui offraient cette combinaison de trismus avec déviation latérale du maxillaire. L'examen par les rayons X a été d'un grand secours pour reconnaître la véritable cause et nature de cette complication. Dans les 3 cas, il ne s'est pas agi d'arthrite mais d'inflammation du tissu péri-articulaire. Dans le 1^{er} cas, (furonculose) il y avait une déhiscence congénitale de la paroi antérieure ; dans le 2^e cas, l'apophyse zygomatique était très pneumatique et ainsi l'otite a pu se communiquer très facilement à l'apophyse zygomatique d'abord et ensuite à la région péri-articulaire. Dans le 3^e cas, le röntgenogramme était inutilisable, mais il est probable que l'inflammation péri-articulaire était due à une infection de contiguïté post-opératoire, après trépanation de la mastoïde. Il est évident que ce trismus avec déviation latérale est une position inconsciente que la malade prend pour mettre l'articulation au repos, sans toutefois supprimer complètement la fonction de l'articulation.

LAUTMAN.

LABYRINTHE

M. Maier. — Sur une nouvelle méthode simple permettant la démonstration du labyrinthe dans l'os pétreux éclairci (*Archiv. f. Ohrenheilk.*, t. CVII, n°s 1-2).

Tout le monde se rappelle les difficultés que présente l'étude de l'anatomie du labyrinthe pour les débutants. L'étude des coupes

réclame un effort d'imagination plastique très grand. Quant aux préparations par les procédés de corrosion, même les plus belles préparations sont insuffisantes. La meilleure façon consiste à éclaircir l'os pétreux et à injecter les cavités du labyrinthe. On peut obtenir de cette façon d'assez jolies préparations. Maier a apporté deux modifications importantes à cette dernière technique de Spaltholz qui lui permettent d'obtenir des préparations belles et durables. Une des modifications consiste à employer, après décalcification de l'os, une solution de wintergnénail avec $1/3$ de isosafrol. La deuxième modification consiste à injecter un mélange de mercure, de talc et de glycérine qui remplit d'une masse blanche toutes les cavités du labyrinthe, dans l'os pétreux transparent. L'article donne tous les renseignements nécessaires et surtout la technique de la décalcification de l'os pétreux, la partie toujours délicate dans toutes les préparations de cet os.

LAUTMAN (de Nice).

Gatscher. — Localisation du son et l'épreuve de Weber
(*M. f. O.* n° 11, 1923).

L'épreuve de Weber n'est pas très en faveur chez beaucoup d'otologistes. Complétée par la recherche de la localisation du son, cette épreuve devenue moins expéditive gagnerait beaucoup en intérêt. Voici de quelle façon. Quelles que soient nos théories sur les localisations du son dans l'espace, il est certain que nous localisons le son toujours du côté où nous croyons l'entendre de la façon la plus intense. Que fait le Weber d'autre, que de nous conduire le son du côté où le maximum de conduction se fait grâce à la solidité plus grande du conducteur ? Réunissons maintenant théoriquement l'épreuve de la localisation et le Weber et nous verrons qu'on peut faire des déductions intéressantes. Si nous mettons un appareil assourdisseur juste dans la ligne médiane de la tête, au-dessus ou derrière la tête, un homme qui entend normalement localisera sans faute, un homme qui a une oreille défectueuse localisera du côté de l'oreille la mieux entendante. Le Weber, nous le répétons, localise seulement vers l'oreille qui conduit mieux. Supposons maintenant qu'on a fait l'épreuve de la localisation et le Weber. Le malade localise le bruit à gauche et le Weber à droite. Nous pouvons en conclure qu'il existe une surdité de l'oreille moyenne à droite. Avec une oreille gauche normale, car, si l'oreille gauche était aussi atteinte d'un trouble de l'oreille moyenne le malade n'aurait pas localisé son Weber à droite. Si le malade présentait une affection de l'oreille interne à gauche, de quelque gravité, il n'aurait pas localisé le son à gauche. Comme conclusion générale on peut donc dire. 1° Si le Weber et la localisation du bruit se font nettement vers une oreille, il faut conclure qu'il existe une affection de l'oreille interne du côté opposé ; 2° Si le son est localisé d'un côté et le Weber latéralisé de l'autre côté, il faut admettre qu'il existe une affection de l'appareil conducteur du côté du Weber. Bien entendu, comme dans toutes les épreuves fonctionnelles ce n'est que l'ensemble des épreuves qui permettra un juste diagnostic. En ajoutant

la recherche si facile de la localisation du son à l'épreuve de Weber en donnera la véritable signification à cette épreuve, car il est incompréhensible qu'on ne recherche que la localisation du son par la voie osseuse et qu'on néglige celle par la voie aérienne.

LAUTMAN.

Borries. — Symptômes vasculaires de la fistule du labyrinthe (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 6, 1923.)

Dans ces dernières années ont paru plusieurs travaux sur le diagnostic de la fistule du labyrinthe qui ont pu échapper aux lecteurs des Annales. Comme les noms de Barany, Mygind, Scott, Ruttin, Borries sont liés à ces travaux, il nous a paru intéressant de profiter de la vue d'ensemble que donne Borries sur ces nouvelles études pour rapporter au moins les faits les plus saillants. Nous partirons du nystagmus ondulateur, découvert par Barany accidentellement à la suite d'une lésion opératoire du labyrinthe. Après la lésion, Barany a remarqué que les deux globes faisaient des mouvements lents, réguliers, isochrones avec le pouls, à droite et à gauche. Barany a cru pouvoir ramener ce symptôme à la naissance d'une labyrinthite séreuse. Bientôt après, Ruttin a eu un cas analogue et a expliqué cette ondulation par une combinaison de deux mouvements de nystagmus l'un à droite, l'autre à gauche, dans lesquels seulement les mouvements rapides étaient supprimés. Cette explication fut acceptée (Hafer), mais le phénomène fut attaché non pas à la labyrinthite, mais à la fistule du labyrinthe. Borries, tout en admettant que ce nystagmus ondulateur est excessivement caractéristique pour une fistule du labyrinthe, admet la possibilité de son apparition sans fistule.

Supposons maintenant que dans le double nystagmus, l'un des nystagmus soit périodiquement supprimé, il en résultera un nystagmus alternant périodique, ou supposons que le nystagmus d'un côté cesse pour un temps plus ou moins long, nous obtiendrons un nystagmus unilatéral périodique. Ces deux formes de nystagmus nous conduisent enfin au nystagmus unilatéral continu, qui est caractéristique pour le labyrinthe et exceptionnel dans la fistule du labyrinthe. Il est très probable que tous ces types de nystagmus sont dus à un mouvement de l'endolymphe provoqué par la pulsation des vaisseaux. Dans les cas de fistule, il est probable que le choc pulsatoire soit communiqué à l'endolymphe du labyrinthe à travers du tissu de granulations entourant la fistule, mais il est possible aussi que le choc soit communiqué directement et sur ces deux hypothèses reposent quelques nouveaux symptômes de la fistule qu'on peut provoquer. Le plus régulier et le plus caractéristique est le symptôme de la compression de la carotide de Mygind. Si on comprime, chez un sujet porteur de fistule du labyrinthe la carotide, on obtient par la compression un nystagmus (horizontal-rotatoire) dirigé vers le côté sain, et après suppression de la compression, un nystagmus du côté opposé. Ce symptôme ne peut pas être provoqué dans tous les cas de fistule. Il ne se voit pas non plus avec cette régularité de la direction du nystagmus. Enfin, le renversement du nystagmus à la décompression n'est pas régulier non plus, mais au contraire on peut varier à sa place

soit une disposition complète du nystagmus, soit un nystagmus ondulatoire. Quelque soient la forme et l'évolution de ce nystagmus, Borries considère l'épreuve comme positive pour l'existence d'une fistule, si à la compression de la carotide se montre un nystagmus vers le côté sain. Nous ne pouvons pas laisser passer cette affirmation sans rappeler un travail de *Schwerdtfeyer* pour lequel l'apparition d'un nystagmus, à la suite de la compression de la carotide, est un phénomène pour ainsi dire physiologique et indépendant de toute altération du labyrinthe.

Un autre symptôme de fistule a été découvert par Borries et appelé par lui : *phénomène de la fistule par stase vasculaire*. Si on provoque une hyperémie de la tête par constriction du cou avec un lien de caoutchouc, on provoque un nystagmus vers le côté sain et à la suppression de la constriction, un nystagmus vers le côté malade ou une disparition totale du nystagmus. On voit que c'est à peu près une modification de l'épreuve de Mygind, à défaut d'un lien constricteur, on peut avec index et pouce faire la constriction du cou.

Enfin, en se basant sur le même principe, on peut, en augmentant fortement la pression abdominale, provoquer un nystagmus analogue. De même si on trouve des polypes dans la caisse, on pourrait par la compression du polype provoquer un nystagmus indiquant la présence d'une fistule. Mentionnons aussi l'épreuve *pr* le nitrite d'amyle, l'inhalation de quelques gouttes a provoqué dans quelques cas de fistule un nystagmus vers le côté sain. De même, dans un cas, l'instillation de cocaïne-adréraline a provoqué ce nystagmus de la fistule.

Toutes ces épreuves vasculaires ne sont pas constantes dans les cas de fistule. Prouvent-elles au moins, si elles sont positives, l'existence d'une fistule ? Borries dit que tout nystagmus provoqué par la compression dans la région carotidienne du cou n'est pas nécessairement un symptôme de fistule. Quelle est alors la valeur de tous ces travaux que nous avons résumés d'après Borries ? Il nous semble que leur valeur pratique n'est pas à la hauteur de leur valeur théorique. En premier lieu, ils nous montrent l'extrême sensibilité de l'appareil vestibulaire aux différences de pression, ils nous permettent de mieux comprendre les nombreux types de nystagmus qui s'échelonnent entre le nystagmus spontané unilatéral, comme nous le voyons dans la labyrinthite séreuse et le nystagmus ondulatoire de Barany qui est pour ainsi dire une réponse de l'endolymphe à la compression systolique et à la décompression de la diastole, rendue plus manifeste et par une meilleure transmission de la compression par le tissu de granulations et par un meilleur échappement de la pression endolymphatique à travers la fistule. Enfin, nous comprenons mieux certaines sensations subjectives de nos malades porteurs de fistule. Les uns se plaignaient de vertige brusque en faisant des efforts (défécation) d'autres se plaignaient d'une oscillation apparente des objets à chaque mouvement brusque de la tête. Il faut reconnaître que toutes ces recherches, très minutieuses, demandent encore le contrôle d'autres expérimentateurs avant qu'elles se permettent de dresser le bilan exact de leur valeur.

LAUTMAN.

E. Fröschels. — Sur la formation du son (*Zeitsch. f. Hals, etc.*, t. V, n° 1.)

Quand on examine la méthode des différents professeurs de chant, on reconnaît que leur principal effort est de « placer le son dans le masque ». Où ils ne s'entendent pas, c'est sur l'endroit anatomique qu'ils considèrent comme masque. La courte étude de Fröschels sur « Tonführung » nous explique qu'il ne peut pas y avoir pour les différents chanteurs un même endroit qui donnera les meilleures conditions de résonance, car en dernier lieu il s'agit d'utiliser tout l'espace respiratoire qui entoure les cordes vocales en haut et en bas comme caisse de résonance. D'un autre côté, il est certain que les parois molles du larynx, la base de la langue, le voile du palais, les cornets et tous les autres tissus mous du nez et du pharynx interviendront dans la réfraction du son qui, à côté de la résonance, est le deuxième facteur important dans la formation du son. Les professeurs de chants sont très susceptibles quand on critique leur méthode, mais le laryngologiste doit savoir que l'élève chanteur est menacé s'il exerce sa voix d'une façon antiphysiologique.

LAUTMAN.

M. Kubo. — Recherches expérimentelles concernant les altérations supravitales et post-mortales du labyrinthe (*Zeitsch. f. Hals, etc.*, t. V, n° 2).

Ce sont Nager et Wittmaach qui les premiers se sont aperçus que dans l'étude histologique de l'appareil nerveux de l'oreille on n'a pas fait attention suffisamment aux altérations qui n'avaient aucun rapport avec la maladie causale. Ils étaient les premiers à parler de lésions post-mortales, c'est-à-dire lésions survenues pendant l'agonie pendant le laps de temps entre la mort et l'époque de l'examen et les lésions dues aux différents procédés de techniques pour l'enlèvement, la fixation et la coloration de la préparation.

Le frère de Ino Kubo a entrepris de contrôler la nature de ces altérations pour ainsi dire parasites des pièces histologistes et pour éliminer « ce qu'il y a d'hypothétique et de fantaisiste sur ce chapitre ». Il est bien entendu impossible de résumer ce substantiel travail qui du reste pour le moment ne comporte pas des conclusions réellement intéressantes pour le praticien. Ce qui rend la lecture du travail difficile est une abondance de schématisations et classifications que des recherches ultérieures de l'auteur feront probablement adapter davantage à la réalité.

Puisque l'auteur semble maintenant posséder une technique si sûre, nous osons lui demander de nous renseigner sur le véritable état histologique des principales lésions de l'oreille interne. Les grandes collections de préparations histologiques ne manquent pas, surtout dans les pays allemands. Il sera facile à M. Kubo de les examiner et de nous donner une bonne description des lésions histologiques des otites internes non suppurées. Il serait particulièrement intéressant de savoir s'il existe

des surdités prononcées dues à des affections de l'oreille moyenne sans participation de l'oreille interne. Il ne sera pas difficile non plus (étant donné les nombreuses collections qui doivent se trouver, pour ne citer que quelques-unes, dans les cliniques de Manassé, de Denker), de trouver des coupes histologiques provenant de cas d'otospongiose initiale. Comment est l'oreille interne dans ces cas ? M. Kubo pourra nous dire si les lésions décrites jusqu'à présent dans tous ces cas sont réellement dues à une otite interne concomitante ou si elles sont indépendantes de la maladie causale et survenues seulement dans la période agonale, post-mortale ou supravitale.

LAUTMAN.

Benesi. — Contribution à la clinique de la capsule osseuse du labyrinthe (*M. f. Ohrenh.*, n° 9, 1923).

Il est possible de supposer qu'à son premier degré la labyrinthite venant de l'oreille moyenne n'intéresse qu'une partie circonscrite du labyrinthe osseux. A ce moment, dans certains endroits, presque toujours les mêmes (canal horizontal, canal du facial, promontoire) existe une inflammation superficielle et circonscrite de l'os. L'auteur appelle cette phase de la labyrinthite, la para-otite interne circonscrite. A une période plus avancée, l'inflammation a provoqué dans ces endroits une fonte osseuse, elle est arrivée par la formation d'une fistule jusqu'à l'espace périlymphatique. Cette deuxième phase est appelée par l'auteur la para-otite interne suppurée avec formation de fistule. Enfin, quand le processus tend à la guérison, et qu'il se forme une exostose, une sorte de cal à l'endroit de la fistule, l'auteur parle de la para-otite interne circonscrite avec exostose.

Peut-on diagnostiquer chacune de ces phases et diminuer ainsi ce que nous avons considéré jusqu'à présent au moins en partie comme phase latente de la labyrinthite ?

Sans nous dissimuler ce que la division de l'auteur a d'arbitraire (ne serait-ce que l'exclusion de toute participation de l'oreille interne nerveuse à l'inflammation) et en tenant compte avec lui de ce que nos moyens d'investigation, ont fait de grand progrès depuis le temps auquel remontent forcément les observations sur lesquelles est basé le travail de B., on peut pour caractériser ces trois phases se servir des symptômes suivants.

I. Para-otite interne circonscrite. — Elle ne se voit qu'au cours de l'otite moyenne chronique, l'otite ayant débuté dans l'enfance, indépendamment du genre du traitement auquel l'otite avait été soumise. Dans la moitié des cas les malades ont souffert de vertige, sauf la céphalée qui est assez fréquente. il n'existe pas d'autre phénomène cérébral, l'audition est généralement mauvaise, tandis que (chose bizarre) dans les 11 cas observés, une seule fois le malade s'est plaint de bruits subjectifs. Dans tous les cas le tympan s'est trouvé largement détruit. Le nystagmus spontané a été constaté 8 fois sur 11 et ceux des malades qui n'avaient pas de nystagmus n'ont jamais eu de vertige. Le nystagmus est

rotatoire, rarement rotatoire est horizontal. Au moment de l'opération, cette phase de la labyrinthite se manifeste par un état congestif de l'os.

II. *Para-otite interne suppurée avec fistule.* — Plus fréquente chez l'homme que chez la femme, se voit beaucoup plus souvent au cours de l'otite moyenne chronique. Les 20 malades de ce groupe avaient été irrégulièrement soignés, mais il s'en trouve aussi 4 chez lesquels la fistule s'est établie malgré qu'ils aient subi la cure radicale de leur otorrhée. Dans tous les cas, la suppuration était fétide et résistait à tout traitement. Tous les malades se plaignaient de vertige ou de troubles de l'équilibre. Cependant tous les malades ne s'aperçoivent pas, si l'on peut dire, de ces troubles subjectifs et il incombe au médecin de rechercher ce phénomène qui sous une forme ou l'autre, ne manque jamais. L'audition est généralement mauvaise, la surdité est fréquente, de même les bruits subjectifs. Les malades se plaignent de céphalés, même intense.

A l'otoscopie on constate généralement de larges destructions du tympan, l'existence de granulations et de cholestéatome, nystagmus spontané dans $3/4$ des cas. L'excitabilité du labyrinthe est conservée dans tous les cas, mais pas pour toutes les formes de nystagmus provoqué. Il faut tenir compte de l'existence possible d'un cholestéatome empêchant la réaction calorique ou l'apparition du phénomène de la fistule. Ce phénomène de la fistule est bien entendu la phénomène capital, l'auteur dit qu'il a été trouvé qu'à peu près dans la moitié des cas. Ceci tient à ce que l'auteur n'a probablement pas encore connu les soi-disant phénomènes vasculaires de la fistule trouvés par l'école scandinave dans ces derniers temps. Quitte à répéter des choses connues, il nous paraît important de dire que le nystagmus de la fistule est rarement très prononcé, qu'il consiste généralement en quelques mouvements nystagmiques faibles obéissant généralement aux lois connues de la pression et dépression, mais qui dans quelques cas peuvent montrer seulement la phase lente du nystagmus (bien entendu opposée à la direction du nystagmus attendu) et qui serait d'après Ruttin le signe que la fistule est petite. On appelle atypique le symptôme de la fistule quand, par la compression, on obtient un nystagmus vers le côté opposé et par l'aspiration un nystagmus vers le côté examiné. On croyait généralement que ce phénomène atypique de la fistule était caractéristique pour la syphilis héréditaire de l'oreille, Bénési ne semble pas être de cet avis et considère le phénomène atypique de la fistule comme possible dans la fistule réelle, enfin, il est intéressant de noter que le phénomène de la fistule peut disparaître de temps en temps, soit qu'un cholestéatome, soit qu'une granulation bouche la fistule. A la clinique d'Alexander on recherche le phénomène de la fistule avec une canule spéciale à ce qu'il paraît très commode. Malheureusement B. ne nous donne pas d'autres détails sur cette canule.

D'autres phénomènes cérébraux que la céphalalgie manquent généralement, aussi considère-t-on la paraotite interne suppurée avec fistule comme une otopathie interne nous compliquée, à condition qu'il n'existe

pas de séquestre. Aussi voyons-nous que l'opération radicale (bien exécutée) suffit à la guérison de cette labyrinthite. Après l'opération la surdité définitive est pour ainsi dire la règle. Les malades ne sont pas toujours débarrassés de leurs vertiges, au moins pas dans les premiers mois qui suivent l'opération. Règle générale le pronostic de cette affection, grâce à la chirurgie moderne peut être considéré comme favorable.

III. *Paraotite interne guérie avec exostose.* — Tous les cas observés étaient dus à des otites moyennes chroniques. Il persiste à peine quelques restes d'audition, vertige et nystagmus spontané sont la règle. Ces cas conduisent généralement à l'opération radicale à cause de la fétidité de la sécrétion. En général on peut dire que si dans les antécédents du malade on trouve la mention de vertiges et si à l'examen on ne trouve pas le phénomène de la fistule et que cependant le labyrinthe soit excitable on peut poser le diagnostic d'une exostose de la paroi osseuse de la capsule.

Toutefois il faut tenir compte des restrictions que nous avons faites concernant la fistule.

LAUTMAN.

ENDOCRANE

Hoffmann. — Contribution à la question du développement de l'abcès otogène du lobe temporal (*M. f. o.*, n° 11, 1923).

Si nous tenons compte que le cerveau est séparé du foyer suppuré de l'oreille moyenne par ses enveloppes, par un os aussi résistant que l'os pétreux et par le liquide cérébrospinal, on peut se demander quel est le mécanisme par lequel se fait un abcès dans le lobe temporal. L'idée de l'infection par contact est trop simpliste et ne tient nullement compte que l'abcès ne se développe pas dans l'écorce mais plutôt dans la partie centrale ou peut-être entre les deux couches. Comment l'infection traverse-t-elle la partie corticale? A cette question l'expérimentation est probablement appelée à donner une réponse suffisante, mais jusqu'à présent Hoffmann trouve que les expérimentateurs ont négligé cette question. Quant à l'étude des abcès observés chez le malade, elle ne peut pas être utilisée parce que le chirurgien forcément suivra dans son opération la voie de l'infection. Il a fallu que, exceptionnellement, un abcès du lobe temporal, consécutif à une otite, eut échappé au diagnostic et fut découvert à l'autopsie pour que Hoffmann eut occasion de trouver un abcès *in situ*. Il a profité pour examiner dans des coupes histologiques comment un abcès a pu se former malgré une apparente lutte de défense très nette car, non seulement la nature avait élevé une première barrière par une inflammation sous-durale, mais on voyait nettement aussi une deuxième zone de défense par une méningite chronique de défense localisée autour du foyer de l'abcès. Nous ne pouvons pas résumer tout ce travail d'histologie pathologique parce que dans sa conclusion il risque de ne rien apprendre de nouveau au lecteur et qu'il tire tout son intérêt des nombreuses probabilités qu'envisage l'auteur.

Quant à son propre cas, l'auteur est amené à dire qu'il s'est agi d'une infection progressivement continue de l'oreille sur les méninges, de celles-ci sur l'écorce et de là à la partie centrale.

LAUTMAN.

A. Zambrini (Buenos-Ayres). — Abscès du cerveau d'origine otitique. Traitement par l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens (*Archiv. internat. de laryngologie*, fév. 1924, p. 181.)

Observation typique d'un malade atteint d'abcès cérébral suite d'otorrhée chronique et opéré dans le coma suivant la technique de F. Lemaitre à travers la brèche d'un évidement. Guérison rapide qui se maintenait totale plus de deux mois après l'intervention.

René GAILLARD

FOSSES NASALES

Erdelyi. — Complications (accidentelles ?) après détamponnement (*Monatsch. f. ohrenh.*, n° 6, 1923).

C'est la répétition d'un fâcheux accident post-opératoire qui fait douter l'auteur de la nature accidentelle d'un incident observé à peu d'intervalle chez 3 malades. La première fois, il s'agit d'un homme de 37 ans qui, après une résection sous-muqueuse et turbinotomie est détamponné le troisième jour à l'aide de l'eau oxygénée. Une heure après, frissons, premier symptôme d'une pyémie qui a duré deux mois et a guéri après avoir conduit à la formation d'un abcès sous-phrénique. Dans le deuxième cas, même opération, détamponnement sous h^2o^2 une heure après frissons, début d'une pyémie qui a duré 8 jours avec tuméfaction périostale. Dans le troisième cas, opération d'un kyste avec ouverture du sinus maxillaire, bon état général pendant 5 jours, détamponnement le sixième jour. Peu de temps après, frissons, pyémie avec localisation pulmonaire d'une durée de 12 jours. Dans les 3 cas, le tampon était en contact avec le tissu caverneux du cornet inférieur. Il se peut qu'au détamponnement un petit thrombus libéré par l'eau oxygénée, soit inspiré ou plutôt inspiré dans le système veineux au moment où le patient éternue ou inspire un peu plus profondément.

Certainement, dit l'auteur, des faits analogues sont arrivés à d'autres chirurgiens, mais on néglige souvent de questionner les malades pour savoir s'ils ont eu un frisson dans l'heure qui a suivi le détamponnement et, si la pyémie ne conduit pas à des localisations sérieuses comme dans le cas d'Erdelyi, cette pyémie consécutive au détamponnement peut échapper à l'observation. L'auteur n'a pas voulu entrer dans la question si controversée sur la nécessité du tamponnement comme moyen hémostatique préventif.

LAUTMAN.

S. M. Bourak (Charkoff). — **Ma méthode de traitement chirurgical de Pozène** (*Archiv. internat. de laryngologie*, 1924, p. 7).

L'auteur n'en donne qu'une description assez succincte, consacrant une grande partie de son mémoire à la critique des méthodes allemandes.

Voici en quoi elle consiste : « Incision sous la lèvre, mise à nu de l'orifice piriforme, décollement des parties molles d'avec l'os le long du plancher et de la paroi latérale de la cavité nasale au-dessous du cornet inférieur et au-dessus du cornet inférieur, aussi loin que possible, séparation avec un décolleur rugine spécial du point d'implantation du cornet inférieur de la crête turbinale jusqu'à son extrémité postérieure. Déplacement en dedans, vers la cloison du foyer muco-périostique en même temps que du cornet inférieur et de quelques particules osseuses facilement séparable de l'ethmoïde. »

Dans la poche ainsi créée, B. transplante un morceau de graisse de volume correspondant prélevé sur le sujet, et ferme par une suture.

L'opération se fait facilement, sous anesthésie locale, ne présente aucune complication post-opératoire. Elle détermine un rétrécissement de la fosse nasale ozéneuse dans toutes ses dimensions et B donnent les raisons biologiques et autres qui lui ont fait choisir la graisse comme tissu de remplissage.

Mais ses résultats favorables ne dataient que de six semaines.

[René GAILLARD.

Roy (Montréal). — **Perforation idiopathique de la cloison nasale. Autoplastie avec lambeau pédiculé de la muqueuse. Guérison** (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 15 août 1929).

Qu'elles soient produites par un traumatisme ou une infection, les perforations ne gênent les malades que par les épistaxis, les formations de croûtes et quelquefois par un sifflement nasal.

De nombreux procédés d'autoplastie ont été essayés. Les grandes perforations échappent au traitement.

Roy nous rapporte un cas de sifflement nasal par perforation de la cloison due aux grattages avec le doigt chez une jeune fille de 17 ans. Cette perforation siégeait immédiatement au-dessus de la tache vasculaire et mesurait 5 millimètres de diamètre. Elle fut comblée par un lambeau pédiculé de la muqueuse nasale.

1° Une incision parallèle au dos du nez touche sur son parcours la limite supérieure de la perforation et se termine à l'union de la muqueuse et de la peau ;

2° Une deuxième incision, partant de l'extrémité postérieure de la première, passe à 5 millimètres au-dessous du bord inférieur de la perforation et se termine à l'union de la muqueuse et de la peau ;

3° La muqueuse du triangle qui se trouve en arrière de la perforation est enlevée ;

4° Une troisième incision relie les extrémités antérieures des deux précédentes ; elle est continuée en haut jusqu'à l'angle supérieur de la fosse nasale ;

5° La muqueuse de la base du triangle (en avant de la perforation) est décollée jusqu'au bord antérieur de la perforation et retournée pour combler la perte de substance ;

6° Une quatrième incision, parallèle à la première, mais passant le plus près possible du dos du nez et s'arrêtant à l'incision transversale qui suit l'union de la muqueuse et de la peau, permet de détacher un lambeau à pédicule postérieur qui est appliqué sur la face cruentée du lambeau retourné. L'extrémité libre du lambeau à pédicule postérieur est suturée à la soie à la lèvre cutanée de l'incision muco-cutanée ;

7° Un pansement assez serré est souvent renouvelé.

SEIGNEURIN (Marseille).

ETHMOÏDE

Aubriot et Gamaléïa. — Epithélioma cylindrique de la région ethmoïdale. Mort par abcès cérébral latent (*Revue méd. de l'Est*, 1^{er} août 1923).

Observation d'une malade jeune, porteuse d'une énorme tumeur de l'étage supérieur des fosses nasales, évoluant depuis plusieurs mois, sans autre signe subjectif qu'une céphalée modérée. L'autopsie a montré une vaste perte de substance de la base du crâne et un abcès du lobe frontal gauche, qui s'est rompu dans le ventricule latéral.]

G. COULET (Nancy).

Westlake. — Note sur la relation entre le nerf optique et la dernière cellule ethmoïdale postérieure (*Annals of otology R. et L.*, 1923, p. 729.)

Les recherches anatomiques de Loeb ont établi le peu d'étendue des rapports entre le nerf optique et les cellules ethmoïdales ; dans 28 cas sur 30 pièces examinées, le N. O. n'entrait en relations qu'avec la plus postérieure des cellules ethmoïdales et encore seulement avec segment postérieur de son angle supéroexterne.

Dans 2 cas seulement où le sphénoïde était remplacé par une grosse cellule ethmoïdale, celle-ci avait des rapports étendus avec le N. O.

L'A. a repris ces recherches anatomiques sur 7 crânes décalcifiés et ses conclusions confirment celles de Loeb ; sur un crâne seulement existaient deux grosses cellules ethmoïdales qui séparaient le M. O. du sinus sphénoïdal et se laissaient longer par le nerf sur une longueur d'un centimètre et demi.

A. MOULONGUET.

SINUS FRONTAL

Antonio Piazza (Catane). — **Sur un cas d'ostium primitif du sinus frontal droit** (*Archiv. internat. de laryngologie*, mars 1924, p. 318).

De pareils cas sont rares : il en existerait 90 observations.

Celui-ci, observé à la clinique de Citelli, s'était manifesté de façon assez aiguë, chez une jeune femme, au point que l'on croyait plutôt à un empyème fermé ou à une mucocèle.

La trépanation exploratrice au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite ne fit rencontrer que de l'os. La radiographie, faite alors, montra la cavité frontale occupée par une masse compacte, homogène qui semblait développée aux dépens du périoste de la paroi postérieure. La malade refusa l'opération radicale. Bibliographie.

René GAILLARD.

SINUS SPHÉNOIDAL

Albert Benoit. — **Sinusites postérieures latentes, origines de névrite optique** (*Société Médico-Chirurgicale de Liège*, 12 mars 1924, in *Liège Médical* 30 mars 1924).

A. Benoit rapporte deux cas de névrite rétrobulbaire aiguë guéris par l'intervention chirurgicale sur l'ethmoïde et le sinus sphénoïdal.

Les lésions constatées chez le malade présenté semblent prouver qu'il n'existe pas toujours une différence bien tranchée entre la névrite rétrobulbaire et la névrite transverse ; ils ne seraient que le résultat d'une infection plus ou moins étendue.

Pour établir le diagnostic différentiel il faut éliminer le cas d'intoxications (alcool, tabac, plomb), la syphilis, la sclérose en plaque où l'on voit survenir des diminutions de la vision, des scotomes avec rémission plus ou moins complète bien des années avant l'apparition des autres symptômes ; ces cas sont très fréquents (45 à 75 % selon les auteurs) et peuvent exposer à des fréquentes erreurs de diagnostic.

L'épreuve de l'adrénaline pourrait, à son avis, trancher facilement la question.

S'il se produit une amélioration sensible des troubles visuels après l'adrénalisation du nez, on pourra admettre que le nez est seul en cause. La radiographie pourra aussi lever bien des doutes.

Les lésions nasales peuvent mettre la vision en péril et il faut intervenir le plus rapidement possible.

Dans les cas de papillites confirmées le traitement sera parfois peu efficace si l'on n'intervient pas dans la première semaine.

Il faut donc intervenir chirurgicalement, détruire les nids de suppuration et surtout aérer le nez (redressement des déviations de la cloison,

résection du cornet moyen hypertrophié et des cellules ethmoïdales, défoncement de la paroi antérieure du sphénoïde).

Comme voie d'accès, la plus pronée est la voie nasale.

Segura fait la résection sous-muqueuse de la cloison cartilagineuse et osseuse de façon à arriver au centre de la face antérieure du corps sphénoïde et éviter les parois externes dangereuses. Par ce procédé, il ne touche pas à l'ethmoïde et au cornet moyen.

On a préconisé la voie paranasale : résection de la paroi orbitaire de l'orbite ou bien résection de la branche montante du maxillaire supérieur (Cheval)

Ces procédés donnent un jour très large permettant de réséquer le cornet moyen, tout l'ethmoïde et d'arriver facilement au sphénoïde.

On leur reproche de faire un assez grand délabrement et de produire une cicatrice défigurante. Cependant quand on se trouve devant un cas grave, il ne faut pas hésiter à faire l'intervention la plus large possible.

Le résultat récompensera notre effort comme dans le cas suivant :

M. P. se plaint d'abatement, de courbature, de maux de tête localisés au vertex et à l'occiput, d'obstruction nasale.

Le troisième jour en se réveillant, il s'aperçoit que la vue est abolie à l'œil gauche.

M. P. dit que sa vision s'est sensiblement amélioré mais qu'il voit toujours dans son point de fixation comme un nuage qui estompe les objets.

B. constate une vision de 8-10. L'œil a une apparence extérieure normale. La pupille, d'égale grandeur avec sa congénère, réagit normalement. Les mouvements extrêmes de l'œil et la pression du globe sont douloureux.

A l'ophtalmoscope, les contours de la papille manquent de netteté. La lame criblée n'est plus visible, recouverte par un léger exsudat. Les veines rétiniennes sont congestionnées. Le champ visuel est réduit concentriquement : 25 en haut, 20 en bas, 40 du côté nasal, 50 du côté temporal.

Il existe un scotome paracentral positif pour le rouge et le vert, l'examen pour le blanc donne une tache aveugle normale.

Du côté du nez, on observe une hypertrophie de la muqueuse surtout localisée au cornet moyen, plus accentuée à gauche. La respiration de ce côté est beaucoup plus gênée. B. ne trouve aucune sécrétion purulente ni en avant, ni en arrière. Les sinus frontaux et maxillaires sont clairs à la diaphanoscopie.

B. adrénalise fortement le nez et prescrit une pommade decongestionnante. Le lendemain, le patient se sent mieux, la vue est remontée à 9-10, la papille est moins œdémateuse. Les maux de tête ont fortement diminué. (Signe de l'adrénaline : positif). Cette amélioration ne persiste pas longtemps, deux jours après apparaissent de violentes céphalalgies, la vision tombe à 5-10. Le champ visuel est encore rétréci, le scotome paracentral plus étendu. La radiographie montre une ombre caractéristique au niveau sphénoïde gauche.

Devant l'aggravation des symptômes oculaires B. décide d'intervenir largement ; les signes de souffrance du nerf optique sont trop inquiétants pour courir le risque de méconnaître une lésion par un champ opératoire exigu ou par une opération parcimonieuse.

Anesthésie locale. Incision curviligne des téguments jusqu'au plan osseux, sur tout le bord interne de l'orbite, empiétant en haut sur le quart interne du sourcil et descendant verticalement en bas le long de la suture de l'apophyse montante du maxillaire supérieur avec l'os propre du nez. La pince gouge abrase la partie externe de l'os propre du nez, la branche montante du maxillaire. La muqueuse nasale mise à nu, est incisée. La tête du cornet moyen apparaît, bordée du côté externe par le labyrinthe ethmoïdal. Enlèvement à la pince de tout l'ethmoïde, trépanation de la face antérieure et inférieure du sphénoïde.

Nous avons constaté au cours de l'intervention une hypertrophie chronique de la muqueuse de l'ethmoïde du cornet moyen, quelques petits polypes muqueux, un épaississement manifeste de la muqueuse du sphénoïde donnant à la curette une sensation matelassée.

Cinq jours après l'intervention la vision est de 9-10.

Quinze jours après, la vision est de 1,5 avec + 1 di. sph., la papille un peu œdémateuse. Le champ visuel est complet.

Le scotome paracentral a disparu pour faire place à une tache aveugle normale. Actuellement, la lésion n'a laissé aucune trace sur la papille. Le patient n'est nullement défiguré et sa cicatrice est à peine visible.

B. aurait voulu montrer un second cas, mais la patiente n'a pas consenti à venir : cette jeune fille n'est nullement défigurée.

M^{lle} G. Depuis un an, la vue diminue à l'œil gauche. Quand elle fixe un objet, « elle voit des taches » dit-elle. Huit jours auparavant, à la suite d'un rhume s'accompagnant de céphalalgie localisée au vertex et de douleurs rétro-orbitaires, elle s'aperçoit qu'elle ne peut plus lire de cet œil.

B. constate chez elle une vision normale à l'œil droit, à gauche, elle voit les doigts à deux mètres. A l'ophtalmoscope, la papille est œdématisée et derrière cet œdème on aperçoit une rougeur marquée. Les veines sont gonflées et, dans la région papillaire, disparaissent sous l'exsudat.

Le champ visuel est normal, la tache aveugle n'est pas agrandie.

Le nez est généralement rétréci, les cornets sont gonflés, peu rétractils à l'action de l'adrénaline, rhinite hypertrophique chronique. Quand la constriction est à son maximum, on voit sourdre une petite quantité de muco-pus de la région ethmoïdale postérieure. Les sinus frontaux et maxillaires sont clairs.

A la suite d'application d'adrénaline, le lendemain, la malade est soulagée, elle voit les doigts à 4,50 mètres. Le surlendemain, le même traitement étant continué, la vision remonte à 1-10, la papille est moins œdématisée. Le quatrième jour, B. note une acuité visuelle de 2-10.

L'action de l'adrénaline s'épuise, l'acuité visuelle retombe à son niveau

primitif. La radiographie montre une ombre au niveau de l'ethmoïde postérieur, le sinus sphénoïde est clair.

L'intervention par voie externe ne montre pas de pus, mais comme dans le cas précédent, une muqueuse épaisse. Les suites opératoires sont normales. La vision s'est relevée à 2-10. Le trouble papillaire a disparu, laissant une papille assez fortement décolorée.

— **Weekers.** D'après un grand nombre de publications récentes, tous les cas de névrite que l'on n'arrive pas à rattacher à une cause bien déterminée, sont de provenance sinusienne. De là à opérer tous ces cas, il n'y a qu'un pas. Cette intervention est pratiquée par certains, non seulement dans la névrite rétrobulbaire aiguë, mais aussi dans les autres formes de névrites, aiguës ou non.

L'expérience que j'ai pu acquérir personnellement m'oblige à faire des réserves sur cette question bien précise, telle que je viens de la définir.

J'ai eu l'occasion de faire, dans mon service à l'hôpital, 7 observations très complètes se rapportant la plupart à des névrites rétrobulbaires : je fais abstraction ici à dessein, d'autres observations que j'ai faites dans des conditions moins favorables, qui ne m'ont pas permis de suivre les malades assez régulièrement ni assez longtemps. Dans les 7 observations que je retiens, il n'y avait pas de symptôme clinique apparent de sinusite ; l'examen radiographique seul paraissait plaider en faveur d'une lésion sinusienne.

Ces cas ont tous été opérés par mon collègue, M. Breyre, qui a, par voie externe, ouvert largement et complètement les cellules de l'ethmoïde et du sphénoïde. Dans aucun de ces cas, l'intervention n'a eu une influence favorable sur l'évolution de la lésion névritique. Dans aucun de ces cas, d'ailleurs, on ne constata au cours de l'intervention une altération appréciable des sinus, à part parfois un épaississement de la muqueuse ethmoïdale antérieure.

Il y a d'autres considérations qui doivent, me semble-t-il, inciter à la prudence. L'évolution de la névrite rétrobulbaire aiguë est très variable. Il y a des cas qui guérissent complètement sans opération. De là une méprise possible, qui consisterait à attribuer à l'opération une guérison qui se serait faite sans elle.

On constate, d'autre part, que les malades atteints d'une sinusite franche avec suppuration abondante étendue à tous les sinus (pansinusite) ne présentent que très exceptionnellement des troubles visuels. Il paraîtrait assez étonnant, cela étant, que les névrites optiques fussent fréquentes dans des cas de sinusite où les lésions sont si minimes, qu'elles n'apparaissent même quand on explore directement les sinus au moment de l'opération.

— **Léon Beco.** Je pense que les conclusions de M. Benoit sont et trop optimistes et trop radicales.

Des lésions profondes du nez peuvent retentir sur l'organe de la vision autrement encore que sous la forme de névrite rétrobulbaire et, lorsque

des lésions sont constatées, il faut les enlever : ce point n'est plus en discussion.

Mais on rencontre des cas nombreux où l'on ne constate absolument aucun symptôme clinique d'affection naso-sinusienne et où tous les modes d'exploration — y compris la radiographie avec tous les artifices de pose et ses derniers perfectionnements — ne révèlent que des signes minimes ou imprécis, telle une ombre légère ou une nuance du cliché, sur la valeur desquelles on peut parfois différer d'avis.

Faut-il quand même, en ces circonstances, intervenir largement et par voie externe — voie la plus sûre, la plus commode, aussi, pour le chirurgien — comme le préconise notre confrère et, avec lui, beaucoup d'oculistes et certains rhinologistes ?

Ici commencent les divergences d'opinions.

En l'absence de tout signe clinique de lésion endo-nasale où lorsque le mal paraît très limité, je ne me déciderais pas volontiers — à faire d'emblée une opération large par voie externe. Je me borne, alors, à enlever, dans une première séance, tout ce que je puis du cornet moyen, voire de l'ethmoïde. J'entends par là tout ce que le malade, simplement adrénococainé, supporte et tant que j'y vois assez pour travailler sûrement. Je dois ajouter que, pour ainsi dire toujours, je me suis trouvé dans la nécessité de faire, après une longue séance d'examen, une opération improvisée et rapide chez des malades, souvent pressés par l'heure, qui sortaient du cabinet d'un oculiste.

Or, pour autant que j'ai pu être renseigné, tous les malades que j'ai vus ont été très soulagés, parfois même avant de sortir de chez moi, ainsi que cela s'observe dans certains cas après une simple adrénococainisation.

Il résulte de cette manière de faire que, si les lésions du nerf optique ne sont pas anciennes, une amélioration de la vue se produit immédiatement et il n'est pas indifférent, à mon avis, de perdre les 24 ou 48 heures que demande généralement un malade pour préparer son séjour dans un sanatorium, par exemple, et de le priver du bénéfice que donne, de règle, une intervention immédiate, fût-elle partielle.

En fait, d'après ce que j'ai observé, aux dires des malades et des oculistes, la névrite s'est arrêtée ou a rétrocedé sans tarder, au point de rendre une vue satisfaisante.

M. Weekers nous a fourni une série d'échecs plus ou moins complets malgré l'enlèvement de l'ethmoïde et l'effondrement du sinus sphénoïdal par voie externe.

Si je l'ai bien compris, il n'a voulu nous parler que de malades qui sont restés assez longtemps en traitement pour être certain de ce qu'il avance. Cela prouve que l'intervention la plus large n'est pas toujours efficace.

Je m'étonnerais cependant qu'il n'eût pas rencontré d'autres cas plus favorables. Il est difficile d'admettre que M. Weekers ait monopolisé la série noire et d'autres la série plus ou moins favorable.

Il y a bon nombre d'années, j'avais été sollicité par des oculistes d'in-

tervenir dans le nez chez trois malades atteints de névrite optique et je m'y étais refusé, parce que je ne constatais aucune lésion justifiant la suppression de n'importe quelle portion du squelette nasal. La suite de l'histoire clinique de ces trois malades nous apprit qu'il s'agissait, pour deux d'entre eux, d'une sclérose en plaques, pour le troisième, d'une tumeur de l'hypophyse.

Ce sont là deux diagnostics qu'il n'est pas facile de faire au début, alors que les troubles visuels prédominent dans la symptomatologie du malade.

Dans les quatre dernières années, j'ai eu l'occasion d'examiner ou de soigner d'assez nombreux malades atteints de névrite rétrobulbaire, lorsqu'il n'existait pas de lésions sinusiennes reconnaissables à la rhinoscopie, j'ai constaté chez tous que le méat moyen est plus ou moins complètement obstrué par le cornet moyen anormalement développé ou comprimé par une déviation supérieure du septum ; en outre, sauf rare exception, la muqueuse du cornet moyen correspondant à l'œil malade est plus rouge, plus chagrinée que celle du côté opposé.

Pour cette raison, je n'hésite pas à enlever, soit la tête seulement, soit la plus grande partie du cornet moyen : c'est fort inoffensif en cas d'erreur du diagnostic causal de la névrite et c'est le plus souvent très bienfaisant.

Les premiers observateurs qui ont attiré l'attention sur les relations pathogéniques existant entre le nez et le nerf optique ont d'ailleurs signalé de remarquables améliorations de la vue consécutives à de simples scarifications du cornet moyen !

Voici ce que j'ai constaté dans les trois derniers cas rencontrés cette année même.

Le premier avait deux gros cornets moyens obstruant le méat. L'état congestif du côté malade était moins net que d'habitude. Une forte adrénococainisation ne procura nulle amélioration de la vue. Comme ce malade m'avait déjà pris beaucoup de temps pour faire et multiplier les examens du nez et du cavum et que je prévoyais avoir des difficultés pour enlever tout ou partie du cornet, je le priai, contrairement à mon habitude de revenir le lendemain à la première heure. Malgré sa promesse formelle, le malade se déroba et j'ai appris, depuis, qu'il avait été guéri par un traitement médical, sangsue artificielle à la tempe et injections mercurielles.

Le deuxième était une femme fort nerveuse et très intolérante. Le cornet moyen gauche (côté malade) trop volumineux, était étroitement appliqué contre la paroi externe et même soudé à cette paroi. En m'efforçant de le contourner pour l'anesthésier et pour préparer le passage de l'anse métallique, je provoquai une bonne saignée qui suffit à épuiser toute la patience de la malade. Là se borna mon rôle. J'ai appris qu'elle aussi est très améliorée — je ne pourrais préciser — par des moyens médicaux.

Enfin, dans le troisième cas, j'ai pu faire deux bonnes prises du cornet moyen avec la satisfaction d'entendre dire par la malade, avant de se re-

tirer, qu'elle revoyait sa main et d'autres objets placés devant elle, ce qui prouvait, me semble-t-il, que le scotome était très réduit.

— **L. Leplat.** J'ai retrouvé huit cas de névrite rétrobulbaire (peut-être en ai-je omis) dont 7 chez les femmes et chez un homme.

Tous ces malades ont été examinés par un rhinologiste; chez aucun d'eux ne s'est révélée une sinusite sphénoïdale; peut-être y avait-il de la congestion ou de l'épaississement de la muqueuse nasale. Aucun d'eux n'a été opéré du sinus et tous, à part un cas, ce qui est encore en traitement et aura vraisemblablement une issue favorable, tous ont complètement guéri par un traitement médical.

M. Weekers a fait allusion à l'hypothèse de la décongestion du nerf optique par l'hémorragie nasale causée par l'examen ou l'intervention sur le cornet.

M. Beco vous cite le cas d'une dame chez qui il a provoqué une hémorragie nasale et qui a constaté une amélioration. Si c'est à une de mes clientes qu'il a fait allusion, j'ajouterai que cette hémorragie a fait disparaître la douleur profonde de l'œil que l'on observe dans la névrite rétrobulbaire et a dispensé la malade de se faire appliquer une ventouse scarifiée à la tempe.

En effet, dans les cas de névrite rétrobulbaire aiguë, je commence toujours par appliquer la sangsue de Heurteloup à la tempe et toujours j'observe une sédation ou même une disparition de la douleur. Je suis donc convaincu que l'hémorragie nasale agit de même et j'oserais conseiller aux rhinologistes, dans ces cas, de faire saigner le nez.

Je conclus donc que, à part les cas où l'examen de la radiographie démontrent l'existence d'une sinusite bien avérée, je ne suis pas partisan d'une intervention large sur l'ethmoïde ou le sinus sphénoïde.

— **Georges Leplat.** Il rappelle, à l'appui des thèses défendues par MM. Beco et Leplat père que, en 1920, Maddox a proposé l'épistaxis, provoquée comme un moyen thérapeutique des névrites rétrobulbaires et des affections congestives de l'œil en général.

PHARYNX

Ohnacker. — De la valeur de l'hypopharyngoscopie indirecte pour le diagnostic du cancer de l'hypopharynx (*Zeitsch. f. Hals. etc. t. V n° 1*).

L'examen de l'hypopharynx devrait être fait chaque fois qu'un malade se plaint de troubles de déglutition ou qu'un examen laryngoscopique laisse des doutes dans l'esprit du laryngologiste. Mais aussi de vagues douleurs irradiées, soit dans l'oreille, soit dans le cou, une tuméfaction anormale des ganglions du cou non explicables autrement devraient provoquer cet examen. Malheureusement il est très souvent négligé. La simple inspection, avec ou sans miroir, ne permet pas de voir la

région de l'hypopharynx. L'autoscopie n'est pas très en faveur et réellement difficile. Quant à l'œsophagoscopie c'est précisément la région de l'hypopharynx qu'elle permet le moins d'explorer. Enfin, les différents procédés d'examen en suspension constituent tous des procédés exceptionnels. Il ne reste donc comme seul moyen d'examen pratique que le procédé de von Eicken dont nous nous excusons de reproduire la technique, parce que son procédé ne vous semble pas avoir trouvé la vulgarisation qu'il mérite. Il est commode de se procurer le levier laryngé spécial de von Eicken mais à défaut, un porte-coton laryngé résistant suffira. Après cocaïnisation du larynx, on penche (précaution importante) le menton du malade sur sa poitrine pour supprimer la résistance musculaire du cou. On introduit le levier au-dessous des cordes vocales et on exécute avec le bout boutonné ouaté une légère pression sur la paroi antérieure du larynx, tandis que le manche de l'instrument est appuyé contre les dents du maxillaire supérieur. On exécute donc une sorte de mouvement de rotation du larynx autour de l'axe fixé sur le maxillaire supérieur. Un simple miroir laryngé permet une bonne vue sur toute la région de l'hypopharynx ou aucun instrument n'embarasse la vue.

Il est inutile de rappeler combien de faux diagnostics sont faits parce que on néglige d'examiner l'hypopharynx. L'auteur nous apporte l'observation d'une malade qui pendant 2 ans 1/2 a consulté, pour des troubles de déglutition, des sommités médicales, des spécialistes laryngologistes, neurologistes, radiologistes pour s'entendre toujours dire qu'elle était atteinte de troubles nerveux. Ce qui a surtout fait douter Ohnacker de la justesse du diagnostic était la constatation du mucus-spumeux à l'entrée du pharynx. L'examen à l'aide du levier de von Eicken lui a permis de constater l'existence d'un carcinome de l'hypopharynx insoupçonné jusque là.

LAUTMAN.

Soto. — Indications et contrindications de l'amygdalectomie

(*Revista española de laringología*, 1923, p. 98).

L'A. commence par rappeler les théories sur lesquelles s'appuient les adversaires de l'Amygdalectomie : théorie du rôle protecteur antimicrobien, théorie des amygdales fournissant une sécrétion interne utile au développement de l'enfant et enfin, théorie la plus récente, celle qui attribue aux amygdales un rôle important dans l'immunisation : les cryptes seraient de véritables milieux de culture pour les germes microbiens qui sécrèteraient des toxines en quantité nécessaire et suffisante pour provoquer dans l'organisme la formation d'anticorps. En réalité aucune de ces théories ne s'appuie sur des faits précis et les travaux des pédiatres américains ont établi que l'ablation des amygdales ne présente aucun inconvénient physiologique.

L'hypertrophie ne constitue pas à elle seule une indication de l'Amygdalectomie. L'A. ne la conseille qu'en cas d'infection chronique surtout quand elle s'accompagne d'adénopathie cervicale. Il cite comme autres indications la surdité d'origine tubotympanique avec catarrhe de la

muqueuse nasale, les infections chroniques des sinus de la face surtout chez les enfants le rhumatisme etc. Les contrindications sont les troubles de la coagulation sanguine, l'existence de phénomènes inflammatoires aigus ou d'une poussée évolutive de tuberculose.

A. MOULONGUET.

P^r Collet et Rebattu. — Etude sur la propagation intracrânienne des tumeurs du pharynx (*Arch. internat. de laryngologie*, 1923, p. 947).

Deux observations anatomo-cliniques :

1^o Tumeur de la voûte du pharynx (sarcome) chez un homme de 42 ans. Début par céphalée, puis adénopathie cervicale droite. Apparition de signes oculaires à droite (ptosis, paralysie du droit supérieur). Névralgie du trijumeau. Mort subite.

Autopsie: Tumeur de la moitié droite du nasopharynx. Envahissement intracrânien au niveau de la partie antérieure de la fosse cérébrale moyenne : pénétration par le trou déchiré antérieur.

2^o Tumeur épithéliale de l'hypopharynx chez un homme de 56 ans. Début par ganglions cervicaux droits. A l'examen tumeur de l'hypopharynx recouvrant le vestibule laryngé. Radiothérapie profonde : deux séries de séances, 19 heures, 50 heures. Amélioration. Récidive après deux mois. Signes de propagation intracrânienne. « Œil gauche figé ». Mort par hémorragie.

Autopsie : Tumeur remplissant la moitié droite du pharynx. Envahissement intracrânien à gauche, par le trou déchiré antérieur, de la fosse cérébrale moyenne, (carrefour pétro-sphénoïdal).

René GAILLAD.

LARYNX

M. Amado. — Chondrome du larynx (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 15 août 1923).

Un homme de 56 ans, sans antécédent, à Bordet Wassermann négatif, commence à se plaindre en 1920 d'une « certaine gêne dans le larynx » et d'assourdissement de la voix. Un an auparavant, il avait fait une chute de 8 mètres dans un ascenseur ; il s'était fracturé les deux calcaneums et avait présenté une plaie superficielle de la région cervicale droite.

Deux mois plus tard survient de la dyspnée. Au début de 1921, la dyspnée augmente, la raucité de la voix s'accroît. Le malade remarque une petite tumeur de la région cervicale droite. La respiration est souffrante, il existe de la dyspnée inspiratoire, du tirage épigastrique, une dysphagie accentuée.

La tumeur du cou est indépendante de la peau ; elle est de consistance dure et paraît adhérer au cartilage thyroïde. La corde vocale droite est totalement paralysée ; la gauche, partiellement. La glotte est réduite à une fente étroite à travers laquelle on voit la tumeur qui est trouvée

ture (laryngoscopie directe). On diagnostique un chondrome crico-thyroïdien.

L'intervention est différée par le malade.

Un soir, une dyspnée accentuée l'oblige à se faire hospitaliser. Il meurt avant d'avoir pu recevoir le moindre secours.

L'autopsie révèle un chondrome du cricoïde, avec lobe exolaryngé lisse et lobe endolaryngé ulcéré.

SEIGNEURIN (Marseille).

D^r Moreaux et Labriet (Nancy). — **Réflexions sur l'enseignement du chant** (1^{re} note préliminaire). (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 31 janvier 1923).

Ces auteurs définissent ainsi le malmenage vocal : « un travail anormal, aphysiologique, une acrobatie en somme de tous les muscles ou d'une partie des muscles innombrables qui concourent à la production de la voix chantée ». Ce malmenage vient de « l'adoption d'un mode défectueux de l'art du chant ».

Quel doit être le mode logique et rationnel d'enseignement de la voix chantée ?

1^o Analyser d'abord la phrase chantée qui comprend l'émission des phonèmes, des variations de hauteur du son, des différences d'intensité. Tous ces aspects de la phrase chantée nécessitant autant d'actes musculaires qui doivent être parfaitement réglés et physiologiquement accomplis. D'où nécessité de la connaissance exacte de cette analyse et de la connaissance précise des jeux musculaires à la production de chaque élément primordial de la voix chantée.

2^o Puis combiner les éléments primordiaux de la voix chantée ; c'est-à-dire suivre la *méthode synthétique*. Après avoir appris, par des sensations tactiles, visuelles, auditives, la contraction musculaire nécessaire et suffisante à l'émission de tous les phonèmes qui forment le langage, à toutes les hauteurs de son comprises dans sa tessiture vocale et à des intensités variables, l'élève synthétisera ces actes musculaires pour en faire des phrases musicales chantées. Il y ajoutera ultérieurement la couleur personnelle de son timbre, une façon d'exposer animée par son intelligence et son cœur, un style dans lequel il sera dirigé par son maître.

Cette méthode d'enseignement synthétique, progressive, basée sur le travail normal, physiologique, des appareils phonateur et respiratoire, demande beaucoup d'exercices et un grand entraînement. Elle crée, d'après les auteurs les assises les plus solides de la pratique de la voix chantée.

SEIGNEURIN (Marseille).

Dutheillet de Lamothe. — **Un cas de paralysie du récurrent droit due à une compression par anévrysme du tronc brachio-céphalique, survenue chez une femme porteuse d'une volumineuse tumeur du corps thyroïde** (*Archiv. internat. de laryngologie...* fév. 1924, p. 183.)

Le titre est à lui seul suffisamment explicite. L'observation montre,

comme le fait remarquer son tuteur, qu'en cas de paralysie récurrentielle, même quand la cause de compression du nerf paraît évidente, il faut toujours faire un examen radioscopique du thorax et attendre les renseignements fournis par celui-ci pour proposer un mode de traitement quelconque.

RENÉ GAILLARD.

G. Canuyt (Strasbourg). — Le rôle du laryngologiste en matière de chant (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et Rhinologie*, 31 janvier 1923.)

L'auteur prend un chanteur au début de ses leçons et le suit pas à pas dans chaque étape de sa carrière.

1° *A l'entrée du Conservatoire.* — Au laryngologiste « spécialisé dans la question vocale » doit être confié l'examen de l'élève jugé par son professeur apte à prendre des leçons de chant. Il importe de se rendre compte de l'état de santé du larynx et des organes respiratoires, de juger leur solidité et leur résistance. Une fiche laryngologique est établie.

a) Si le sujet est normal, les constatations enregistrées constituent des termes de comparaison très utiles à connaître si plus tard surviennent des modifications pathologiques dues à un mauvais classement ou à du surmenage.

b) Si le sujet présente certaines particularités pathologiques (végétations adénoïdes, obstruction nasale, troubles auriculaires, etc...), on l'exhortera à suivre un traitement ou à se faire opérer avant de commencer ses leçons de chant. De cette façon son éducation n'aura pas à subir d'interruption; il n'aura pas à craindre de modifications du timbre ou du classement de sa voix.

c) Si le sujet examiné présente une disproportion entre le soufflet respiratoire dans l'anche vocale, il lui sera très utile d'en être prévenu et d'en informer son professeur, afin d'éviter que le souffle ne fatigue l'anche.

2° *Pendant des études.* — Le laryngologiste n'intervient que si des troubles vocaux apparaissent, que si le chanteur s'enroue. Y a-t-il inflammation? Y a-t-il surmenage?

3° *Durant la carrière.* — Le rôle du laryngologiste est le même que pendant les études. Il doit pouvoir dire à l'artiste s'il s'agit d'un surmenage ou d'une inflammation. De ce diagnostic dépend une thérapeutique rationnelle.

4° *A la fin de la carrière.* — Le laryngologiste est consulté pour des troubles souvent irrémédiables. Qu'il se garde d'opérer!

En résumé, le laryngologiste ne doit pas se substituer au professeur de chant. Il ne renseigne le chanteur que sur les troubles constatés et sur la thérapeutique de ces troubles.

Dans la plupart de ces cas, l'auteur pense que le spécialiste ne doit pas faire de traitements intempestifs en croyant à la présence d'un processus

inflammatoire alors qu'il s'agit seulement d'un malmenage ou d'un surmenage du larynx.

SEIGNEURIN (Marseille).

Van Russen. — Lésions laryngées produites par la radiothérapie (*Journal of Laryngology and Otology*, septembre 1923.)

Observation d'une jeune fille de 21 ans traitée pour un lymphome du cou. Pendant son traitement en 1915, elle fut enrôlée. Cet enrôlement disparut. Pas de tuberculose. Il y eut des traitements par R. X. de 1915 à 1921 pour des ulcérations cutanées qui guérissent. L'enrouement réapparut et persista. Un an après, elle mourut de pneumonie. L'autopsie révéla une carie de l'hyoïde et du thyroïde. Pas de tuberculose.

L'auteur rapproche son observation de celle de Marschik (Supplément 1921 de la *Monatschrift für Ohrenheilkunde*) et incrimine nettement une périchondrite radiothérapique.

WINTER.

D. Davis. — Kystes du larynx (*Journal of Laryngology and Otology*, septembre 1923.)

Trois cas avec observations détaillées et examens anatomo-pathologiques.

Le 1^{er} cas est particulièrement intéressant. Il sortait un kyste laryngé qui fut ponctionné à plusieurs reprises, récidives. L'intervention décidée en suspension fut interrompue par des signes d'asphyxie et malgré une laryngotomie rapide la malade mourut. Il s'agissait d'un volumineux kyste biloculaire traversant la membrane thyro-hyoïdienne et dont la portion cervicale n'avait pas été découverte. Le 3^e cas est analogue et est lui aussi vraisemblablement un kyste du tractus thyroglosse. Le 2^e cas avait un prolongement dans la paroi laryngée, à travers le ventricule.

WINTER.

ŒSOPHAGE

Chevalier Jackson. — Cardiospasmes (*Journal of Laryngology and Otology*, août 1923.)

Avant l'œsophagoscopie on ne songeait pas à discuter la valeur et le sens du terme cardiospasmes. L'auteur rappelle des observations d'origines diverses qui prouvèrent la nature organique de certaines sténoses dites cardiospasmes. Il cite des cas où le rôle des troubles nerveux et endocraniens est très net. Il signale les cas qui débutent dans l'adolescence, etc... Il se cite lui-même et résume un travail antérieur qu'il publia sur ce qu'il appelle le sphincter diaphragmatique (the diaphragmatic pinchcock). Il n'y a pas cardiospasmes mais défaut d'ouverture de ce sphincter auquel s'ajoute un ploiement ou tortillement (Kinking) de

l'œsophage abdominal. A l'appui de ces idées il y a les faits de non régurgitation chez un individu qui après avoir avalé de l'eau reste la tête en bas — la possibilité d'avaler de l'eau, tête en bas, alors que l'estomac est déjà plein de liquide. L'œsophagoscope montre sans discussion possible l'action manifeste de ce sphincter qui se relâche à chaque mouvement de déglutition d'une façon coordonnée. Il remarque qu'il paraît logique d'attribuer quelques cas de phrenocœsophagospasmes à un trouble de cette coordination nerveuse. Il y a association clinique fréquente de phrenocœsophagospasmes et de dilatation de l'aorte thoracique. On peut penser que la compression légère de l'aorte par les piliers (dont le sphincter n'est qu'un prolongement), explique dans certains cas la dilatation de l'aorte et ses battements anormalement forts.

On démontre moins facilement ce qui se passe au niveau de l'œsophage abdominal. Les expériences de Mosher tendent à prouver que l'ouverture de l'œsophage abdominal est provoquée par la descente du diaphragme à l'inspiration, entraînant le foie vers le bas. On sait que sur le cadavre l'œsophage s'entrouvre quand on tire et on abaisse le foie. Quand le diaphragme est en haut le bord postérieur du foie comprime l'œsophage et le lait baryté marque là un temps d'arrêt très net. Les cas cliniques de cardiospasmes montrent aussi un arrêt à l'entrée du tumel hépatique. Le spasme seul, en dehors d'une cause mécanique comme celle qui précède, ne paraît pas capable de provoquer les dilatations qu'on observe dans les cas anciens. Pour appuyer ses expériences sur la nature organique des cas dits cardiospasmes, Mosher cite dix observations de rétrécissements du canal hépatique. Il y en avait quatre en forme de croissant qu'il rompit avec l'œsophagoscope. Trois formaient un rétrécissement annulaire avec ouverture centrale. Le siège était au niveau du bord hépatique, à la limite supérieure de ce bord. En dilatant le rétrécissement avec l'œsophagoscope, il aperçut une saillie dans le champ droit, au-dessous de la zone rétrécie. C'était le bord hépatique, probablement collé à l'œsophage et renforçant le rétrécissement. Audessous, l'œsophage était normal. Dans d'autres cas, tout le canal hépatique était rétréci, avec trois sténoses partielles. Il y a donc de nombreuses variétés possibles. Mosher ne nie pas l'élément spasmodique, mais croit qu'il est minime.

La cause de ces rétrécissements paraît devoir être recherchée dans une inflammation antérieure du petit épiploon. Dans un cas un malade rapporta une histoire de péritonite vingt ans avant. Certains cas sont congénitaux (Sargnon).

Dans le terme cardiospasme a vécu et il cache des cas très différents, de causes multiples. Il faut trouver un nouveau mot — n'impliquant aucune pathogénie. L'auteur propose « *Preventriculosis* » de préférence à sténose préventriculaire ou sténose prégastrique.

WINTER.

Richmond M' Kumey. — Rétrécissements de l'œsophage par ingestion de lessive de soude (*Journal of Laryngologie and Otology*, août 1923.)

14 cas — enfants — Lessive spéciale vendue dans des boîtes ressemblant à celles du lait condensé (Amérique). Cliniquement même histoire que tous les rétrécissements par caustiques. Dilatation très précoce donnant de bons résultats.

WINTER.

CAVUM

Erczmanno Sur l'influence des tumeurs obstruantes du cavum sur l'audition (*monatsh. f. ohrnh.* n° 4 1923).

Nous avons tous fait la constatation que parfois après une adénotomie l'audition se rétablit pour ainsi dire instantanément. Erczmanno a eu l'idée intéressante de rechercher à quelle époque exactement cette amélioration apparaît après la suppression de l'obstacle dans le cavum, comment elle progresse et enfin à quoi était dû cet effet salutaire de l'opération. Il est étonnant qu'on n'ait pas fait ces recherches jusqu'à présent puisque le fait de l'amélioration pour ainsi dire subite nous paraît connu, et que nombreux sont les cas de surdité guéris par l'adénotomie seulement sans aucun soin otologique.

Les 28 cas de Erczmanno examinés avant et après l'opération (adénotomie, déviation du septum tonsillotomie) lui ont permis de constater que l'amélioration de l'audition immédiatement après l'opération est très prononcée. De quelques centimètres, la voix chuchotée monte de suite à quelques mètres. Elle reste ainsi améliorée pendant quelques heures pour redescendre pendant deux jours au taux où elle était avant l'opération. Les jours suivants, commence la période de l'amélioration définitive qui augmente encore pendant une dizaine de jours, après ce laps de temps, il est dans quelques cas possible d'obtenir encore une amélioration par des douches d'air. Tout dépend de l'état où se trouve secondairement la caisse après avoir supporté le voisinage d'une tumeur obstruante mais comment cette tumeur gêne-t-elle ? On a cru jusqu'à présent qu'elle comprimait directement la trompe d'Eustache. Or, il n'est pas probable qu'il s'agisse d'un tel mécanisme puisque nous connaissions des surdités entretenues par de petites masses d'adénoïdes qui ne peuvent pas exercer un tel pouvoir de compression. Bien plus probable est l'hypothèse d'après laquelle ces tumeurs entretiennent une sorte de congestion veineuse dans la trompe et dans la caisse. Point n'est besoin de rappeler combien développé est le système veineux de l'oreille et du pharynx pour comprendre de quel effet peut être suivie la suppression d'un trouble quelconque dans la circulation veineuse de l'oreille. Il nous paraît intéressant de rappeler que les troubles dans la circulation

veineuse de l'oreille sont considérés par certains auteurs comme cause initiale d'autres otopathies et surtout de l'oto-spongiose. Malheureusement, il n'est pas en notre pouvoir pour le moment de corriger ce trouble de circulation veineuse.

LAUTMAN.

DIVERS

Krwy (*Clinique neurologique Bratislava*). — **Polynévrite cérébrale ménieriforme à la suite de l'avortement** (*Casopis lekarn ceskych*, 1923, n° 19.)

Femme de 27 ans, non syphilitique. Dix jours après l'avortement spontané malaise général, élévation thermique légère suivie de l'apparition de la parésie du moteur oculaire commun (parésie du releveur de la paupière supérieure et du droit interne) et des paralysies du moteur oculaire externe, facial, nerf vestibulaire, glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal. Il n'y avait aucun signe d'une lésion cochléaire. Le syndrome de Vernet était constitué non seulement par des troubles moteurs sans l'atteinte des fibres sensitives et sensorielles. L'évolution de ces paralysies s'effectua en huit jours, leur disparition se montrait successivement au cours de 5 semaines. Se méfiant de l'étiologie frigorigène de la polynévrite en question, l'auteur croit à l'origine infectieuse.

Parmi les 32 cas publiés jusqu'ici, il y en a 8 d'origine syphilitique. L'affection comprend dans 13 cas 2 nerfs, dans 16 cas trois nerfs, dans deux cas 4 nerfs, l'atteinte de 6 nerfs est observée une fois, dans le cas de l'auteur 7 nerfs sont lésés. Dans tous les cas l'acoustique est touché (28 fois les deux rameaux, 3 fois le nerf vestibulaire seul, 2 fois le nerf cochléaire). La fréquence des paralysies des autres nerfs craniens est différente. Facial dans 29 cas, trijumeau 17, moteur oculaire externe 4, moteur oculaire commun 3, optique 2, olfactif 1, de même que le glossopharyngien, pneumogastrique spinal et le grand occipital. Dans un cas on pouvait observer le syndrome de Bernard-Horner.

Après avoir cité quelque cas de la polynévrite bilatérale des nerfs craniens avec l'atteinte de la huitième paire et les observations de la polynévrite comprenant sauf les nerfs craniens aussi les nerfs rachidiens l'auteur trouve qu'une délimitation de ces formes contre la polynévrite cérébrale ménieriforme typique est impossible, de même que celle-ci ne peut pas être toujours distinguée d'une lésion apparaissant isolée. On a observé, par exemple, la névrite isolée du nerf vestibulaire avec le zona au niveau du pavillon indiquant d'après Hunt une affection du nerf intermédiaire.

La névrite cérébrale ménieriforme n'est pas une entité morbide ne présentant aucun symptôme permettant sa distinction d'avec les autres névrites infectieuses ou toxiques. La coexistence la plus fréquente des lésions de l'acoustique, du facial et du trijumeau semble être due à leur moindre résistance contre l'influence des agents toxiques ou infectieux.

Cette susceptibilité dont nous ne connaissons pas encore les causes se montre également par des affections isolées des nerfs en question.

WISKOWKY (d'après l'analyse de l'auteur).

Krivy-Wiskovsky (Pratislava). — Contribution à la seméiologie de la paralysie unilatérale du IX, X, et XI nerf crânien d'origine périphérique (Sbornik lékařsky, 1923.)

Après un court historique de la question sur le rôle du pneumogastrique et du spinal dans l'innervation motrice du larynx les auteurs reproduisent la conception des auteurs français (Vernet, Villaret, Sicard, Collet) en ce qui concerne les paralysies isolées et associées des nerfs en question, le siège et la nature des lésions qui peuvent les produire. Dans le cas relaté, observé plus d'une année, la paralysie de la corde vocale droite était suivie de la paralysie du constricteur du pharynx et de la moitié correspondante du voile avec hyperesthésie de la muqueuse dans les régions atteintes. Ce n'était qu'au bout de six mois qu'on pouvait constater l'abolition du goût dans le tiers postérieur de la langue et l'anesthésie du voile et de la muqueuse pharyngée du côté droit nettement limitée dans la ligne médiane. La sensibilité du larynx est restée normale jusqu'à la fin quoiqu'il n'y eût aucun doute que la lésion du pneumogastrique siégeait au dessus de l'émergence du nerf laryngé supérieur. L'atteinte du sympathique se présenta sous forme du syndrome de Bernard-Horner (enophtalmie, myosis). L'altération du goût s'étendit plus tard sur la moitié droite entière de la langue sauf la pointe par abolition successive de la perception de l'amer, plus tard du salé et du sucré, le plus tard de l'aigre. Au bout d'une année, le tableau clinique fut complété par la paralysie du grand hypoglosse du côté droit produisant l'atrophie de la moitié de la langue avec déviation de la pointe vers le côté malade. Au niveau du cou on pouvait palper en arrière de la branche montante de la mâchoire inférieure une résistance douloureuse à surface bosselée. Le malade souffrait de douleurs intenses dans la moitié droite de la tête et du cou. Réaction de Bordet-Wassermann plusieurs fois négative. Une cure antisiphilitique est restée inefficace. Diminution temporaire de la résistance et des douleurs après l'application de rayons X. Quelques semaines avant l'issue fatale troubles d'équilibre, subréflexivité de l'appareil statique du côté droit. Le fond d'œil normal. L'affection ayant duré une année et demie le malade est mort en dehors de la clinique. L'autopsie n'était pas possible.

Il s'agissait donc du syndrome du trou déchiré postérieur d'après Vernet (sans l'atteinte du spinal externe) qui s'y transformé en syndrome de Villaret, la lésion étant causée probablement par une tumeur qui ayant pris naissance dans le groupe des ganglions de Krause a plus tard envahi l'espace retroparotidien postérieur.

La sensibilité du larynx étant normale et les signes de la paralysie du cricothyroïdien cachés par la paralysie simultanée des muscles exolaryngés il n'y avait aucun signe de la paralysie du nerf laryngé supérieur.

On a expliqué la sensibilité normale du larynx dans les cas pareils par un passage de filets sensitifs de l'autre côté. D'après plusieurs auteurs on peut trouver la même disposition au niveau du pharynx et du voile. S'appuyant sur les recherches dans le cas relaté (apparition de l'hémi-anesthésie du pharynx et du voile quelques mois après la paralysie motrice et ses limites nettes dans la ligne médiane), les auteurs attribuent l'absence de l'anesthésie observée dans quelques cas à la résistance plus grande des fibres sensitives.

Bien qu'il n'y eut aucun signe d'une lésion du nerf lingual, les troubles du goût ont apparu dans son domaine, fournis peut-être dans ce cas exceptionnellement par le glossopharyngien. L'abolition successive de la perception de l'amer, du salé et du sucré permet de supposer l'existence des fibres périphériques isolées pour les diverses qualités du goût.

WISKOWTKY (Bratislava).

Le Gérant : PUSSEZ.

Saint-Amand (Cher) — Imprimerie Bousière.

5

MÉMOIRES ORIGINAUX

HYPERTENSION ET HYPOTENSION INTRA-CRANIENNES SUITES D'OTITES

LEURS RELATIONS AVEC LE VERTIGE DE MENIÈRE ET LE GLAUCOME

Par **Henri ABOULKER** (Alger).

L'hypertension intra-cranienne peut se manifester au cours des méningites septiques ou aseptiques. Dans les premières l'élément infectieux est généralement d'une gravité immédiate telle qu'il masque et refoule dans l'ombre l'élément hypertensif. Nous n'envisagerons donc ici que les états *pratiquement* aseptiques, c'est-à-dire ceux dans lesquels l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien est le caractère clinique prédominant.

L'hypertension *peut* présenter trois groupes de symptômes :

a) *céphalée*, vertige, vomissements, obnubilation psychique ;
b) *réaction des nerfs* les plus susceptibles de la base : nerf optique (stase papillaire et névrite optique connues), nerf auditif (stase labyrinthique souvent méconnue), nerf moteur oculaire externe (strabisme) ;

c) *signes de localisation* variables et pouvant réaliser tous les syndromes possibles de compression encéphalique.

Le degré de compression peut *le plus souvent* être mesuré par la ponction manométrique de Claude.

Les causes sont : a) des infections, intoxications ou intoxications *générales* : syphilis, tuberculose, urémie, oxyde de carbone etc ; b) des infections *locales* : traumatiques, ophtalmogènes, rhinogènes et surtout otogènes agissant principalement par leurs toxines filtrant dans la cavité méningée, tandis que les microbes sont retenus en dehors d'elle ; c'est le mécanisme ordinaire de constitution de la méningite aseptique.

L'hypertension peut se produire dans *toutes les formes et complications de l'otite*. Nous avons admis en principe que dès l'apparition d'un syndrome méningo-encéphalique quelconque, au lieu d'exécuter la trépanation mastoïdienne ou pétro-mastoïdienne

simples, on a pratiqué en un temps, sans étapes et sous anesthésie locale, la grande cure radicale de l'otorrhée, évidemment mastoïdien ou pétro-mastoïdien élargi (jusqu'aux méninges). On a donc drainé, s'il y a lieu, mastoïdite, sinusite latérale, labyrinthite, abcès extra-dural, la ponction lombaire étant faite d'autre part dans un double but diagnostique et thérapeutique. Si dans un délai de 24 heures à 48 heures les phénomènes généraux ne sont pas nettement amendés il ne reste plus en présence que deux éventualités : l'abcès encéphalique d'une part et d'autre part la méningite hypertensive, expression la plus complète, la plus pure de tout alliage pathologique de l'hypertension intra-cranienne. C'est elle que nous envisageons ici.

Tous les auteurs sont unanimes à dire que le diagnostic différentiel entre l'abcès et la méningite hypertensive est impossible et au surplus sans grande importance, puisque le traitement est dans les deux cas la trépanation.

Nous n'avons admis aucune de ces deux propositions.

A diverses reprises nous avons décrit ce diagnostic différentiel, et, nous basant sur les signes psychiques et sur les caractères particuliers du syndrome hypertensif commun aux deux affections, nous avons posé ce diagnostic confirmé chaque fois par l'intervention ou l'autopsie.

Mais comme le doute peut substituer, il importe de ne pas drainer une méningite aseptique par la voie classique, la cavité d'évidement infectée. C'est pourquoi nous préconisons notre méthode de *trépanation à distance* (de l'oreille) c'est-à-dire par voie écailleuse ou cérébelleuse. Si l'on trouve un abcès on peut compléter le drainage par voie auriculaire. Cette méthode de traitement par trépanation à distance que nous avons exécutée pour la première fois il y a plus de 20 ans, nous l'appliquons aussi bien à l'hypertension aseptique qu'à l'hypertension septique, aux abcès qu'aux méningites aseptiques ou septiques sans hypertension. C'est une *méthode générale de traitement de toutes les complications intra-durales des otites* ⁽¹⁾.

Elle diffère entièrement dans son inspiration de l'ouverture des abcès cérébraux par voie temporale qui préconisée récemment dans le but de réaliser un double drainage temporal et auriculaire n'est qu'un point particulier de technique rentrant d'ailleurs dans notre méthode générale de trépanation à distance.

L'intervention par voie temporale ou cérébelleuse était la voie

⁽¹⁾ *Bulletin trimestriel* (janvier 1908). *Congrès français de chirurgie en communication du prof. Girard de Genève* (octobre 1910) in *Thèse Passot*, Paris, 1913, in *Revue du prof. Moure* (nos 5-9-10-1919).

ordinaire de recherche des collections suppurées avant l'ère otologique moderne. Elle avait le grave inconvénient de ne pas suivre les lésions mastoïdiennes jusqu'à la dure-mère, comme nous le faisons par l'évidement pétro-mastoidien élargi.

*
* *

Quelles sont les formes cliniques de l'hypertension ?

Deux variétés : syndrome aigu, syndrome chronique ou remittent.

Syndrome aigu. — Nous avons observé et décrit les types suivants : *Cérébral* : a) externe, b) interne ou ventriculaire, c) enkysté. *Cérébelleux* : d) cérébelleux pur, e) labyrinthique pur : f) bulbo-cérébelleux, g) strabique, h) cérébro-cérébelleux. Quelques-uns de ces types sont déjà connus ; deux d'entre eux sont pour la première fois signalés par nous (types cérébelleux pur et bulbo-cérébelleux).

Syndrome chronique ou remittent. — Nous avons observé et décrit les types suivants : a) labyrinthique prolongé (syndrome pseudo-ménièreque rétro-pétreux), b) labyrinthique à forme mentale. Nous avons d'autre part recueilli des observations réalisant les types suivants : c) protubérantiel à forme mentale (prof. Ravia et Nayrac, d) ponto-cérébelleux (Claude) e) cérébral (Claude) ⁽¹⁾.

Nous avons publié déjà les observations sur lesquelles sont basées ces diverses formes cliniques ⁽²⁾.

Les formes aiguës sont de beaucoup les plus fréquentes ; elles sont observées par les otologistes et souvent confondues avec les abcès, qui selon nous, sont deux ou trois fois moins fréquents.

Les formes chroniques sont vues par les neurologistes. Elles rentrent dans le cadre de ce qu'on appelait autrefois les fausses tumeurs. L'origine otitique en est souvent méconnue parce qu'on oublie que si les formes aiguës sont le plus souvent consécutives à des otites bruyantes : otites aiguës, otites chroniques réchauffées, otorrhées torpides mais à écoulement extériorisé, les formes chroniques ont pour cause des otites refroidies et silencieuses, qu'il faut chercher attentivement : otites suppurées chroniques en

⁽¹⁾ Claude. Conférences neurologiques (Paris 1922).

⁽²⁾ On les trouvera réunies ainsi que toutes celles auxquelles nous faisons allusion dans ce travail, dans notre ouvrage (Clinique et Iconographie médico-chirurgicales des maladies de la Face et du Cou. » Maloine, Editeur Paris 2^e édition 1924.

évolution mais sans extériorisation de l'otorrhée, otites *cicatrisées* recouvrant une lésion suppurative plus profonde à évolution torpide. Elles peuvent aussi être sous la dépendance d'*otites sèches avec tympan intact* qui n'en sont pas moins des états inflammatoires de la caisse et de ses diverticules mastoïdien, écailleux et pétreux susceptibles de réaliser une méningite atténuée hypertensive.

Parmi les variétés chroniques ou remittentes de l'hypertension il en est à forme mentale qui sombrent dans les asiles d'aliénés (Prof. Raviart et Nayrac, Claude).

Les formes aiguës de l'hypertension (faux abcès du cerveau), les formes chroniques ou remittentes (fausses tumeurs du cerveau) seront d'autant moins ignorées qu'on fera systématiquement l'examen attentif des oreilles, l'examen des fonds d'œil et la ponction manométrique de Claude. On méconnaîtra ainsi moins souvent l'étiologie de l'affection et l'organicité de ses formes mentales.

Nous avons rappelé précédemment que nous avions décrit et fait le diagnostic entre les formes aiguës de l'hypertension et l'abcès. Notre différenciation clinique est basée sur les phénomènes psychiques de l'abcès que nous considérons comme pathognomonique. La « figure de l'abcès » est bien reconnaissable ⁽¹⁾. Or, chose curieuse, un travail récent sur les signes psychiques des tumeurs en fait une description calquée sur celle que nous avons donnée de l'abcès. L'auteur conclut comme nous même que malgré toutes les difficultés du diagnostic « le malade parle à qui sait écouter » ⁽²⁾.

Contrairement à certaines affirmations, il existe donc bien des méningites hypertensives pures chroniques ou rémittentes sans abcès ou tumeur ⁽³⁾. L'évolution par bonds succesifs n'est pas nécessairement spécifique des tumeurs et peut ressortir, quoique moins fréquemment, de l'extension de la poche liquide.

Lorsque l'hypertension revêt la forme aiguë il s'agira de collection sérieuse ou purulente assez facile à distinguer l'une de l'autre. Lorsque l'évolution est chronique il s'agira de tumeur ou de méningite ; si l'oreille est intacte il n'y a guère de raison de retenir la méningite hypertensive, s'il n'y a pas par ailleurs dans les antécédents d'infection oculaire, nasale ou traumatique. La difficulté réside dans les cas où une tumeur coexiste avec une otite ⁽⁴⁾. On sera alors fondé à chercher la tumeur, si on en soupçonne

⁽¹⁾ *Revue d'Otologie* p. 5-9-10 (1919) et *Presse médicale* (3 juin 1922).

⁽²⁾ *Strasbourg Médical* n° 1 — 1924.

⁽³⁾ Christiansen, Les tumeurs du cerveau.

⁽⁴⁾ Hoesler a relevé 19 cas de tumeurs coïncidant avec des otites.

l'existence, à condition de n'être pas résolu à la trouver à tout prix, fût-ce au prix de délabrements excessifs.

*
* *

De l'hypertension intra-cranienne il faut rapprocher *l'hypotension, qui jusqu'à présent paraît se traduire par les mêmes symptômes cliniques* : céphalée, vertiges, vomissements, obnubilation intellectuelle. Théoriquement la ponction manométrique doit permettre la différenciation.

L'hypotension présente une forme aiguë facile à reconnaître dans les cas d'éruption brusque de liquide céphalo-rachidien comme celle que l'on constate dans les traumatismes, par exemple. Nous en avons observé un fait très précis dans une otite chronique avec évacuation abondante et répétée de liquide céphalo-rachidien par l'oreille.

Existe-t-il une forme chronique de l'hypotension ? Nous le croyons et nous pensons qu'on en pourra trouver des manifestations dans le chaos des faits étiquetés « Vertige de Ménière », dont nous avons extrait déjà une forme chronique de l'hypertension, le type labyrinthique prolongé ou rétro-préteux ⁽¹⁾.

De ce syndrome pseudo-méniérique rétro-pétreux nous nous nous croyons fondé à rapprocher certains glaucomes.

Dans un cas comme dans l'autre, des phénomènes auriculaires ou oculaires bruyants recouvrent la voix discrète d'un syndrome hypertensif presque silencieux. En effet, une de nos malades a réalisé à longue distance un vertige de Ménière prolongé qui a cédé à une trépanation décompressive et ultérieurement une attaque de glaucome avec hyperpression et réaction cyto-chimique du liquide très caractérisées. On dirait qu'il existe un vertige oculo-labyrinthique ou un glaucome oculo-auriculaire d'origine endo-cranienne.

*
* *

Quoi qu'il en soit, au point de vue thérapeutique nous n'avions que la ponction lombaire ou la trépanation décompressive à opposer aux états hypertensifs. Grâce aux belles recherches du professeur Leriche, nous possédons une médication nouvelle d'une

⁽¹⁾ H. Aboulker, *Revue de Neurologie* (n° 6, juin 1919). Clinique et Scénographie médico chirurgicales 2^e édition 1924 (Maloine).

extrême simplicité ⁽¹⁾. L'injection de solutions hypotoniques contre l'hypotension, l'ingestion ou mieux l'injection de solutions hypertoniques (serum glucosé à 30 %) contre l'hypertension. L'intervention chirurgicale n'est plus désormais que la ressource ultime. Il convient d'ailleurs de ne pas attendre pour la mettre en œuvre, la cécité, la surdité ou les accidents généraux de la compression cérébrale.

Il est à remarquer que la pathogénie du glaucome invoque entre autres mécanismes l'hypertension vasculaire de l'œil et lui oppose précisément, avec succès semble-t-il, l'injection de sérum hypertonique ⁽²⁾. Cette médication n'agirait-elle point par son action sur la pression cérébrale et ne serait-ce point là la preuve thérapeutique de l'origine intra-cranienne de certains glaucomes? Les ophtalmologistes pourront, peut-être avec fruit, orienter leurs recherches dans cette direction et trouver dans l'hypertension du liquide céphalo-rachidien la cause de quelques glaucomes, comme nous y avons trouvé nous-même la cause de certains vertiges de Menière. Quant à nous, otologistes, il nous appartient d'opposer aux vertiges, suivant les indications de la ponction manométrique, le traitement de l'hypertension ou même éventuellement celui de l'hypotension.

*
* *

On voit que l'étude des modifications de la pression intra-cranienne dans les otites soulève des problèmes multiples: la recherche du diagnostic positif, celle du diagnostic étiologique particulièrement délicat puisque, même dans le cas d'otite, une variation de la tension peut être de cause générale, la reconnaissance des formes cliniques, l'étude des indications et contre indications du traitement médical ou chirurgical, enfin l'étude des rapports avec l'augmentation ou la diminution de la pression artérielle.

De plus en plus l'otologie est la croisée des chemins ou l'otologiste rencontre l'ophtalmologiste et le neurologue. Aux uns et aux autres il tend la main pour recevoir et pour donner.

⁽¹⁾ *Revue de Chirurgie*, 1^{er} décembre 1910. — LERICHE et WERTHEIMER *Lyon Chirurgical*, juillet août 1921. — *Société Médicale des Hôpitaux*. LERICHE 17 janvier 1922. — WERTHEIMER in *Lyon Chirurgical*.

⁽²⁾ Pr. L. WECKERS, de Liège, in *Presse Médicale* (9 janvier 1924).

TRAVAIL DU SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
DE L'HOPITAL LAENNEC

D^r H. BOURGEOIS

ETUDE HISTO-BACTÉRIOLOGIQUE D'UNE ANGINE
DE VINCENT AIGUE

Par P. SEGUIN de l'Institut Pasteur.

H. BOUCHET

et

P. LOGEAIS

Assistant

Chef de Laboratoire

Du Service O. R. L. de l'Hôpital Laënnec

Tunncliffe (1) a étudié une amygdale atteinte d'angine de Vincent par la méthode des imprégnations au Nitrate d'Argent, et il a pu constater :

- 1° Que les fuso-spirochètes pénètrent dans le tissu amygdalien.
- 2° Que les spirochètes s'y enfoncent en général plus profondément que les fusiformes.

Nous avons eu l'occasion de reprendre cette question : un malade, le D^r B., atteint d'angine de Vincent caractéristique, diagnostiquée par le D^r Bourgeois, a bien voulu se laisser prélever un petit fragment de tissu intéressant le rebord de l'ulcération amygdalienne. La plaie opératoire ainsi que l'ulcération ont été traitées par des attouchements au novarsénobenzol glycérimé et le malade a guéri en quelques jours sans complications.

Les frottis des sécrétions montraient une grande abondance de spirochètes et de bacilles fusiformes et de nombreux leucocytes polynucléaires.

Deux Spirochètes différents, nettement reconnaissables et à peu près également abondants, coexistaient dans les sécrétions : l'un Spirochète buccalis typique, l'autre plus fin du groupe de la forme intermédiaire.

Le bacille fusiforme avait l'aspect du bacille de Vincent ; bacille fusiforme immobile ne prenant pas de Gram ; à noter également quelques cocci.

(1) TUNNICLIFF, *Journal of infectious Diseases*, août 1919. p. 132.

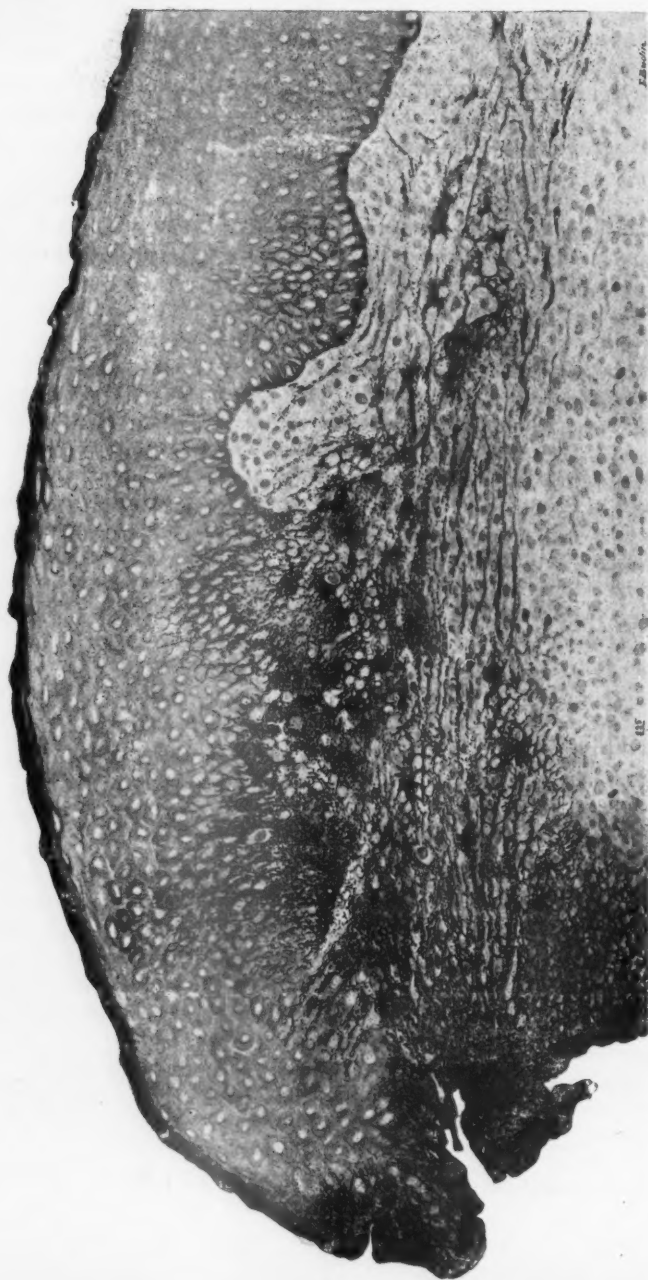


Fig. 1. — Angine de Vincent. Coupe d'ulcération amygdalienne imprégnée par le nitrate d'argent. Les microorganismes sont imprégnés en noir.
A gauche partie nécrosée. L'infection progresse vers la droite. Les spirochètes suivent les travées conjonctives.

La pièce prélevée a été fixée dans le formol-alcool et imprégnée par la technique de Manouélian.

L'examen des coupes nous a permis tout d'abord de vérifier l'exactitude des observations de Tunncliffe.

Le tissu amygdalien, vu à un faible grossissement est envahi très profondément par les fusiformes et les spirochètes (fig. 1). Au niveau de l'ulcération et dans son voisinage immédiat, des fuso-spirochètes forment des masses compactes imprégnées en noir par l'argent réduit. Puis à mesure que l'on s'éloigne de l'ulcération, les colonies sont moins denses et laissent entrevoir le tissu amygdalien qu'elles découpent en formant une sorte de réseau : plus profondément elles le pénètrent par de fins prolongements.

A un plus fort grossissement, l'on peut se rendre compte que les masses sombres les plus superficielles sont constituées par des colonies de bacilles fusiformes ; dans la région où le tissu amygdalien est reconnaissable, les fusiformes et les spirochètes associés forment des couches alternées ; enfin les pointes que poussent les micro-organismes dans l'amygdale sont constituées exclusivement par des spirochètes qui pénètrent profondément dans les tissus en suivant les travées conjonctives dont ils épousent l'orientation, les spirochètes étant toujours parallèles au grand axe des fibres conjonctives.

Certains capillaires sont entourés par un manchon épais de spirochètes, mais on n'observe jamais la pénétration des spirochètes dans les vaisseaux.

Le tissu amygdalien est très profondément modifié. L'infection détermine une infiltration considérable du tissu lymphoïde par les polynucléaires. Ces leucocytes très nombreux dans les vaisseaux, envahissent les mailles du tissu réticulé, et modifient profondément l'aspect de l'amygdale.

Les leucocytes sont morphologiquement intacts et leurs noyaux sont en général bien colorables.

Les lésions de nécrose de l'amygdale dans le tissu réticulé et dans le tissu conjonctif sont d'autant plus marquées que l'on observe les points les plus rapprochés de la surface de l'ulcération, points où les fuso-spirochètes sont les plus nombreux.

Dans une région où l'ulcération arrivait au voisinage de la surface libre d'une crypte (fig. 2), nous avons pu voir la progression des microbes dans l'épithélium de revêtement. Ces organismes envahissent l'épithélium pavimenteux, de la basale vers la périphérie. Au niveau de la basale les cellules détruites par les agents nécrosants sont remplacées par des masses sombres constituées par des amas de fusiformes et de spirochètes.

Puis l'on voit les spirochètes s'insinuer dans les espaces intercellulaires et entourer chaque cellule épithéliale en formant autour d'elle une sorte de corbeille.

Les leucocytes polynucléaires pénètrent également entre les cellules épithéliales.



Fig. 2. — Angine de Vincent. Fort grossissement d'un point de la préparation précédente. En bas du dessin les cellules épithéliales sont détruites par les fusiformes. Les spirochètes progressent dans les espaces intercellulaires, dans lesquels on remarque aussi quelques polynucléaires.

Il est donc ici hors de doute que la destruction de l'épithélium, comme celle du tissu lymphoïde, est commencée par les spirochètes et achevée par les fusiformes.

Le processus de la nécrose suit donc dans l'angine de Vincent la même marche que dans le Noma.

Cependant, dans l'ordre histo-bactériologique, des différences importantes peuvent être relevées entre ces deux affections.

Dans le Noma les spirochètes envahissent les tissus beaucoup plus profondément que dans l'Angine de Vincent. Dans le Noma, ces microorganismes se rencontrent constamment dans les vaisseaux, on ne les y trouve jamais dans l'angine de Vincent. Enfin, dans les deux infections on remarque une réaction considérable à polynucléaires ; mais alors que dans l'angine de Vincent les leucocytes sont relativement inacts ou peu altérés, dans le Noma on assiste à leur destruction en masse. Dans des champs entiers les polynucléaires sont en voie de leucocytolyse.

Si l'on compare maintenant ces deux affections aux spirochètoses buccales chroniques comme la pyorrhée alvéolaire ou l'amygdalite fuso-spirillaire chronique (¹), on voit que dans celles-ci l'indépendance des spirochètes vis-à-vis du fusiforme est beaucoup moindre. Les deux catégories de microorganismes ou bien envahissent ensemble les tissus (pyorrhée alvéolaire) ou bien, et c'est le cas de l'amygdalite chronique, les spirochètes ne pénètrent que dans une zone très superficielle du tissu amygdalien au voisinage immédiat des colonies du bacille fusiforme.

L'ensemble de ces faits permet de dégager la loi qui régit l'action pathogène des fuso-spirilles dans les spirochètoses buccales.

Plus l'infection est aiguë et grave, plus les spirochètes auront de virulence propre et plus profondément ils pourront pénétrer seuls dans les tissus.

Dans les infections chroniques, la virulence propre des spirochètes est très minime ; seul le contact immédiat des organismes auxquels ils sont habituellement associés leur permet d'effectuer leur travail de nécrose.

(¹) SÉGUIN, BOUCHET et LOGEIS, *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, février 1923.

MASTOÏDITES DE L'APEX PROPREMENT DIT MASTOÏDITES APICALES EXTERNES

Par **Dr. J. MOURET**
Professeur de clinique oto-rhino-
laryngologique à la faculté
de Médecine de Montpellier

et **Dr. SEIGNEURIN**
(Marseille)
Ancien chef-adjoint du
Centre O. R. L. de la 16^e Région

La lecture des différents travaux concernant les « mastoïdites de la pointe » ne donne pas cette impression de netteté, de clarté, qu'on s'attendrait à éprouver.

Il semble qu'on fusionne en un seul groupement, sous la bannière du sterno-cléido-mastoïdien, et les manifestations inflammatoires qui se produisent à la suite d'une lésion de la corticale externe de l'apex, et les phénomènes pathologiques mieux connus qui résultent d'une atteinte de la corticale interne de cet apex.

Cependant, si l'on accepte que le processus infectieux peut s'extérioriser soit par une face soit par l'autre de la pointe de la mastoïdite, il est difficile de ne pas concevoir une évolution différente du foyer infectieux extériorisé dans l'un et l'autre cas.

Donc, *a priori*, on peut déjà déduire de ces considérations : de même qu'il existe une mastoïdite de la face interne de l'apex (mastoïdite dite de Bezold) que nous appellerons *mastoïdite apicale interne*, de même doit exister une mastoïdite de la face externe de l'apex, que nous dénommerons *mastoïdite apicale externe*.

* *

L'étude de la *mastoïdite apicale interne* n'est plus à faire. Personne n'ignore la mastoïdite de Bezold. Dans la littérature de notre spécialité, les cas cités sont nombreux.

Rien ne peut mieux en faire saisir la formation, en indiquer la situation, la voie d'évolution, que l'expérience même de Bezold.

Cet auteur perfore l'apex de part en part, de la surface externe à la surface interne. Par l'orifice externe, il injecte une solution de gélatine colorée à travers le trajet artificiel ainsi créé. Cette substance, poussée fortement, se répand dans le cou au-dessous des muscles qui s'insèrent sur l'apex, s'infiltre en avant dans l'espace

rétro-maxillaire vers les gros vaisseaux du cou et aussi en arrière vers la nuque.

— Bezold montra ainsi que tout processus infectieux, dépassant la corticale de la face interne de l'apex, envahit un espace défini, le *milieu lympho-conjonctif sous-sterno-mastoïdien*. Ce que les faits cliniques ont amplement confirmé.

La mastoïdite apicale interne ou de Bezold est donc l'expression d'une extériorisation du processus infectieux endo-mastoïdien par la corticale interne de l'apex et d'une évolution de cette infection en territoire lympho-conjonctif sous-sterno-mastoïdien.

Son droit de cité pathologique n'est plus à acquérir. Sa forme est bien nette. Au reste, nous insisterons sur de nombreux points de détails dans la suite de cette étude pour bien montrer ses caractères différentiels.

*
**

Tout autre est le sort de la mastoïdite apicale externe. Jusqu'à présent elle n'a jamais été placée dans le cadre qui est vraiment le sien.

On l'a confondue avec la mastoïdite de Bezold ; on lui a refusé toute personnalité.

Et cependant comment ne pas concevoir deux modalités inflammatoires différentes, lorsqu'on envisage même rapidement les deux surfaces de la masse apicale ? Nous venons de voir qu'en face de la corticale interne de cet apex s'étendait un vaste champ lympho-conjonctif sous-sterno-mastoïdien. Or nous trouvons en face de la corticale apicale externe un groupement tendino-musculaire serré qui s'y insère fortement (sterno-cléido-mastoïdien, splenius capitis, petit complexus).

Le processus infectieux endomastoïdien qui s'extériorise trouve donc devant lui : un vaste milieu lympho-conjonctif sous-sterno-mastoïdien dans la mastoïdite de Bezold, c'est-à-dire quand la corticale apicale interne cède ; un terrain lympho-tendino-musculaire, dans la mastoïdite apicale externe, c'est-à-dire quand la corticale apicale externe est vaincue.

En d'autres termes, mastoïdite apicale interne ou Bezold = réaction lympho-conjonctive sous-sterno-mastoïdienne. Mastoïdite apicale externe = myosite des muscles qui s'insèrent sur l'apex.

Mais n'anticipons pas. Examinons un à un tous les caractères qui font de la mastoïdite apicale externe une figure pathologique bien définie.

*
*
*

I. — La mastoïdite apicale externe doit être différenciée des autres formes de mastoïdite

Cette distinction n'est pas simplement une vue de l'esprit. Elle repose sur des bases solides :

- 1° D'ordre anatomique ;
- 2° D'ordre pathologique.

A. — Particularités anatomiques

Quand on pratique une intervention sur la mastoïde et qu'avec la rugine on entreprend de séparer de son périoste la corticale de la surface externe, l'opération est facile dans la zone antéro-supérieure, assez facile dans la zone postéro-supérieure, mais difficile au niveau de la face externe de l'apex. On rencontre, en ce dernier point, des adhérences moins aisées à vaincre que partout ailleurs (insertions musculo-tendineuses). — Donc, la face externe de la mastoïde se divise en deux zones : une zone supérieure facilement décollable ; une zone inférieure difficilement décollable, *zone d'adhérence : le triangle apical externe*.

Si l'on aborde, pour la ruginer, la face inférieure du bloc mastoïdien, nous découvrons également deux régions différentes. En face du triangle apical interne, le décollement est très facile ; au niveau du triangle digastrique (Mouret) existe une zone d'adhérences. La face inférieure de la mastoïde comporte donc comme la face externe et une zone décollable et une zone d'adhérences.

Or, l'un de nous (Mouret) a montré les différences profondes de l'évolution des foyers infectieux, selon qu'ils portaient de la zone apicale interne (Bezold) ou de la zone du triangle jugo-digastrique (mastoïdite jugo-digastrique). L'adhérence des tissus au niveau de cette dernière région impose pour ainsi dire à l'inflammation un processus particulier que nous ne retrouvons pas dans la zone apicale interne. Le muscle digastrique fait bouchon contre la fistule osseuse et empêche le pus de s'écouler dans la profondeur du cou. L'inflammation jugo-digastrique reste longtemps lardacée, alors que dans le Bezold c'est une collection purulente qui envahit presque d'emblée la grande coulée conjonctive lympho-périvasculaire sous-sterno-mastoïdienne parce qu'il n'y a pas d'adhérence musculaire sur la face interne de l'apex.

Au niveau de la face externe de la mastoïde, notre division en zone supérieure facilement décollable et en zone apexienne difficilement décollable nous faisait par conséquent prévoir une évolution analogue à celle de la face inférieure de la mastoïde. La clinique nous a donné raison. Au-dessus de la zone apicale externe, la collection purulente domine; au niveau de la zone apicale externe, c'est l'inflammation, l'infiltration lardacée.

Si donc, dès maintenant, nous envisageons seulement la pointe de la mastoïde, l'apex mastoïdien, les remarques anatomiques précédentes nous font déjà pressentir deux processus inflammatoires bien distincts: a) du triangle apical interne, zone éminemment décollable, sourd une collection purulente, sous-sterno-mastoïdienne, c'est la *mastoïdite apicale interne* (mastoïdite de Bezold); b) en face du triangle apical externe, zone d'adhérences très accusées, l'inflammation, bridée, donne naissance à une infiltration lardacée, intra et péri-sterno-mastoïdienne: c'est la *mastoïdite apicale externe*.

Examinons plus attentivement les particularités anatomiques de cette pointe de la mastoïde.

a) *Mastoïde d'adulte*. — Si l'on sectionne transversalement une amande entourée de sa coque et si l'on observe l'une des moitiés en disposant en haut la surface de section, on obtiendra approximativement l'aspect général, la forme de l'apex qui termine dans sa partie inférieure l'apophyse mastoïde; un centre recouvert par deux surfaces unies par un bord.

Le centre de l'apex est constitué par du tissu osseux plus ou moins pneumatique; les deux surfaces sont représentées par deux lames osseuses plus denses: les corticales interne et externe.

Les cellules pneumatiques sont plus ou moins développées, selon qu'on est en présence d'une mastoïde pneumatique ou d'une spongieuse ou d'une éburnée. Quand elles existent, elles sont en général plus rapprochées de la corticale interne que de l'externe. Parfois cependant, de volumineuses cellules réduisent l'épaisseur de la corticale externe, en diminuant par conséquent la résistance de cette dernière.

La corticale interne est d'un aspect tout différent de celui de la corticale externe. Elle est mince. De plus, elle est lisse, recouverte par un périoste faiblement adhérent, peu épais, sur lequel glissent quelques faisceaux de la partie postérieure du muscle digastrique. Une couche ténue de tissu conjonctif lâche sépare ces faisceaux musculaires du périoste.

Cet espace conjonctif inter-périosto-musculaire est bridé du côté interne (rainure digastrique) par l'adhérence du muscle digastrique au tissu osseux sus-jacent. Par contre il communique facilement avec la coulée conjonctivo-lympho-périvasculo nerveuse sous sterno-mastoïdienne.

Déductions : qu'un foyer infectieux devienne prédominant au niveau d'une cellule ou d'un groupe cellulaire voisin de la mince corticale apicale interne, celle-ci se nécrosera facilement. Par cette perforation prendra naissance une réaction phlegmoneuse puis une collection purulente qui envahiront d'abord le petit espace conjonctif interostéo-digastrique. Bridé du côté interne par le muscle digastrique, le processus infectieux évoluera du côté externe, seule voie libre qui s'offre à sa poussée ; la voie sous-sterno-mastoïdienne. La mastoïdite apicale interne, celle de Bezold, est constituée. Bezold en avait bien saisi la formation, son expérience le prouve abondamment.

La corticale externe de l'apex mastoïdien est généralement beaucoup plus épaisse que l'interne. Même lorsque les cellules sont nombreuses et très développées du côté externe, elle ne présente presque jamais la minceur de la corticale interne. Ce tissu osseux cortical est en outre renforcé par les fibres de Sharpey (fibres arciformes de Ranvier) émanant des nombreuses insertions tendineuses que nous allons rencontrer sur cette face externe. Enfin, cette corticale n'est pas une surface lisse comme l'interne ; elle est irrégulière, granuleuse, pourrait-on dire.

Sur elle en effet viennent s'insérer les multiples fibres tendineuses du sterno-cléido-mastoïdien, du splenius capitis, du petit complexe. Le groupe le plus important appartient au sterno-cléido-mastoïdien.

La corticale apicale externe est donc non seulement renforcée par les fibres de Sharpey qui la traversent, mais encore doublée d'un feutrage résistant constitué par ces insertions tendineuses abondantes et serrées, lesquelles sont elles-mêmes unies les unes aux autres par du tissu conjonctif très serré.

Ce feutrage s'étend sur toute la surface externe de l'apex. Il n'y a pas de vide entre chaque groupe tendineux des muscles précités.

Chaque groupe tendineux est ensuite continué par les faisceaux musculaires. Chaque formation musculo-tendineuse est enveloppée d'une aponévrose.

Cette aponévrose est particulièrement développée au niveau de la partie supérieure du sterno-cléido-mastoïdien. A ces éléments les plus externes, en haut de l'apex, viennent encore se joindre

quelques faisceaux inférieurs de l'aponévrose épicroanienne. Elle renforce par conséquent la résistante barrière de la surface externe de l'apex : couche corticale, couche tendineuse.

Elle augmente également la défense des faisceaux musculaires qui font suite aux insertions tendineuses. Qui ne se rappelle l'adhérence de l'aponévrose aux faisceaux musculaires du sterno-cléido-mastoïdien dans son tiers supérieur ? Quand on veut, par la dissection, bien séparer cette enveloppe du muscle, le scalpel doit suivre longitudinalement chaque faisceau, un à un, et sectionner aussi, un à un, les prolongements, les cloisonnements que l'épaisse aponévrose distribue généreusement au muscle qu'elle recouvre. Et ces cloisons vont, dans toute l'épaisseur du muscle, enserrer les faisceaux musculaires, constituant ainsi une armature solide dont les éléments lutteront vigoureusement contre toute invasion infectieuse.

Cette cuirasse tendino-musculo-aponévrotique est en outre pourvue d'un élément de défense non négligeable : le système lymphatique, qui pénètre dans tous les interstices le long des travées conjonctives interfibrillaires. Ce sont des lymphatiques interstitiels.

De plus, elle baigne dans un milieu lympho-conjonctif péri-vasculo-nerveux. Sous le sterno-cléido-mastoïdien, c'est la grande coulée conjonctive qui conduit en avant vers les gros vaisseaux du cou, en arrière vers la nuque sous le trapèze, en bas dans le creux sus-claviculaire, dans le médiastin. En dehors de ce muscle, c'est le tissu cellulaire sous cutané, assez dense, assez serré, « formé par un système de trabécules qui unissent intimement la peau aux plans sous-jacents » (Testut et Jacob). Une telle disposition nous paraît indiquer une résistance moins grande du côté sous-sterno-mastoïdien.

En résumé : premier échelon de défense = la corticale apicale externe ; deuxième échelon = le feutrage tendineux juxta-cortical ; troisième échelon = la masse musculo-conjonctive précitée avec son entourage lympho-conjonctif et son système lymphatique interstitiel.

Si donc un foyer infectieux se développe dans une cellule ou dans un groupe cellulaire tangent à la corticale apicale externe, il trouvera devant lui un rempart important, des défenses multipliées. Si ces défenses sont envahies, elles retiendront longtemps l'ennemi grâce à leurs rangs serrés, grâce à leur puissance. Leur disposition est telle qu'elle donnera lieu à des réactions particulières : cette *infiltration lardacée* dont nous avons parlé. Leur situation étant en grande partie sterno-mastoïdienne, le processus inflammatoire sera pour ainsi dire intra-sterno-mastoïdien.

Qui dit « mastoïdite apicale externe » dit par conséquent mastoïdite à localisation spéciale, à processus bien différencié. On pourrait dire : mastoïdite apicale externe = myosite des muscles qui s'insèrent sur la face externe de l'apex.

Il n'est pas possible de la confondre avec la mastoïdite apicale interne (dite de Bezold) du moins anatomiquement ; réactions lympho-conjonctives et rapidement fusée purulente issues de la face interne de l'apex et sous sterno-mastoïdienne.

Cependant la barrière apicale externe n'a pas toujours la même résistance ; la cuirasse peut présenter des défauts. La soudure de l'os squameux et de l'os pétreux peut être incomplète : les reliquats de scissure pétro-squameuse peuvent se rencontrer au niveau de la région apicale externe. Parfois il existe des pertuis plus ou moins accusés qui donnent passage à des vaisseaux réunissant le centre mastoïdien aux tissus exo-mastoïdiens : voie toute prête pour l'extension du processus inflammatoire. Enfin il est possible de rencontrer des déhiscences.

Au reste, il est vraisemblable de penser que ce sont ces anomalies qui favorisent le développement de cette forme de mastoïdite. Elles en expliquent probablement aussi la rareté relative : la mastoïdite apicale externe demande pour éclore un concours de circonstance assez particulier.

b) *Mastoïde avant son complet développement.* — Quel que soit le développement de la pointe mastoïdienne et son organisation pneumatique, les mêmes caractères extérieurs se retrouvent. La corticale externe, plus épaisse que l'interne, est doublée par la carapace lympho-conjonctive due aux insertions tendineuses et par la masse musculo-lympho-conjonctive qui fait suite aux faisceaux tendineux.

Il ne sera donc pas impossible de rencontrer en cette mastoïde des phénomènes inflammatoires à localisation, à évolution semblables à celles de l'adulte.

Néanmoins nous pensons que cette extériorisation est plus rare en raison des communications multiples qui, en de nombreux autres points reliaient à cet âge le centre mastoïdien aux tissus mous recouvrant la corticale externe de la mastoïde.

B. — Bases pathologiques

Ce que nous venons de relater n'aurait aucune valeur, si cela ne représentait l'expression de ce que nous avons constaté sur le malade opéré.

L'observation inédite qui est rapportée plus loin, observation d'un cas qui nécessita une intervention, constitue un fait pathologique vraiment positif.

Dans nos recherches, que nous avouons incomplètes, nous avons trouvé des remarques semblables aux nôtres : autre constatation positive.

Ces faits sont rares il est vrai. Mais peut-être suffira-t-il d'en signaler l'origine et le caractère pour qu'ils deviennent peu à peu plus nombreux. Il y a quelques années, on ne parlait pas de mastoïdite jugo-digastrique ; maintenant cette forme est universellement adoptée.

*
..

II. — *Aperçus anatomo-cliniques de la mastoïdite apicale externe*

La mastoïdite apicale externe n'est le plus souvent qu'une localisation particulière d'une panmastoïdite. Sous l'influence de certaines conditions anatomiques (cellules anormalement développées dans la moitié externe de la pointe, communications vasculaires anormales reliant le centre de l'apex aux tissus mous exo-apexiens, — reliquats de scissure pétro-squameuse, — pertuis, — déhiscences), un foyer infectieux prédominant se forme et évolue au niveau de la région apicale externe : d'où apparition des phénomènes pathologiques qui caractérisent la *mastoïdite apicale externe associée*.

Il peut se faire également qu'à la faveur de conditions anatomiques particulières les lésions inflammatoires se développent uniquement dans la région apicale externe selon l'un ou l'autre des processus que nous venons de signaler. La poussée infectieuse venant de la caisse n'a fait qu'effleurer le reste de la mastoïde, mais elle s'est fixée dans l'apex, provoquant l'éclosion d'une *mastoïdite apicale externe pure*.

Quelle que soit, du reste, la forme observée, les lésions locales sont les mêmes. Etudions ces réactions.

*
..

Supposons une virulence moyenne des germes infectants, ainsi qu'un malade non cachectique.

Le point de départ du processus inflammatoire est toujours une cellule mastoïdienne infectée.

Si cette cellule, qui peut être plus ou moins éloignée de la corticale apicale externe, est reliée aux tissus mous exo-apexiens par des traînées conjonctivo-vasculaires (reliquats de scissure, pertuis, etc.), la corticale apicale externe est d'avance vaincue. Les « trous » qu'elle présente laissent passer l'ennemi (conjonctivo-phlegmon trans-osseux). Les réactions externes ne commencent qu'au niveau du deuxième échelon de défense : le feutrage lymphotendineux.

Nous nous contenterons de signaler le fait sans le décrire. Nous retrouverons ces lésions dans l'étude du cas plus complet que nous nous proposons d'examiner : celui où le premier échelon de défense existe, c'est-à-dire celui où la corticale apicale externe est exempte de particularités anatomiques.

Quelle que soit l'épaisseur de cette corticale externe, les troubles anatomo-pathologiques présentent les caractères suivants.

A. — L'infection suit d'abord la voie conjonctive péri-vasculo-nerveuse pour traverser cette corticale. Les vaisseaux sont dilatés. Le mouvement des milieux liquides et des leucocytes est intense. Mais il n'y a pas encore de thrombose vasculaire, partant pas de nécrose osseuse : il s'est formé un *conjonctivo-phlegmon trans-osseux*.

Cette réaction progresse naturellement en suivant ces voies conjonctives périvasculaires qui constituent avec les vaisseaux les vrais traits d'union entre la muqueuse endo-mastoïdienne et les régions exomastoïdiennes. Dans sa progression, elle rencontre un terrain particulier : la cuirasse qui correspond aux insertions tendino-musculaires de la face externe de la mastoïde, échelon de défense puissant par sa nature même. — Les germes infectieux ne trouvent plus là comme en d'autres points d'abord un périoste malléable, puis une couche de tissu conjonctif lâche, où les éléments lymphatiques abondent. Ils rencontrent un feutrage musculo-tendineux, d'où les lymphatiques ne sont point absents, il est vrai, mais où les portes d'entrée, les interstices sont très resserrés si l'on peut dire, ce qui ne permettra qu'une invasion ralentie et par suite ne provoquera que des réactions « contenues ». Le conjonctivo-phlegmon trans-osseux se prolonge d'un *conjonctivo-lymphophlegmon œdémateux* de la face externe de l'apex, « fluxion » qui peut s'étendre plus ou moins tout autour des attaches musculo-tendineuses apicales externes.

Sans parler des phénomènes généraux ni des troubles apportés par les autres localisations infectieuses (caisse, antre, etc...) nous trouverons à ce moment chez un tel malade : une tuméfaction rouge, chaude, non fluctuante, plus ou moins développée au ni-

veau de la face externe de l'apex ; une douleur spontanée accusée par le malade surtout dans les mouvements de la tête sur le cou et occasionnant un certain degré de torticolis ; une douleur vive à la pression de toute la région apexienne externe, pression qui laisse un godet mais ne détermine pas de refoulement de pus dans la caisse.

Telle est la *forme conjonctive phlegmoneuse œdémateuse* de la mastoïdite apicale externe.

Cette forme peut guérir sans intervention chirurgicale, comme l'anatomie pathologique nous le fait prévoir.

En voici du reste un exemple :

Observation I

A la séance du 30 mai 1896 de la Société Oto-Laryngologique suisse Jonquière (Berne) rapporte un cas de myosite du muscle sterno-cléido-mastoïdien, succédant à la mastoïdite et à l'otite moyenne suppurée aiguë ressemblant à la mastoïdite de Bezold.

Un cultivateur âgé de 48 ans vint trouver le Dr J... le 4 mai 1896. A la suite d'une otite moyenne aiguë qui datait de cinq semaines, des douleurs étaient survenues à la troisième semaine de la suppuration et l'on voyait une infiltration sensible, qui, de l'apophyse mastoïde, gagnait tout le cou en arrière.

La suppuration de l'oreille était tarie depuis quelques jours. L'apophyse mastoïde était encore légèrement tuméfiée, la membrane tympanique infiltrée, rouge, mais non perforée.

Le malade entre à l'hôpital ; l'infiltration cède sous l'influence de cataplasmes et de frictions iodées et au bout d'une quinzaine de jours, le malade est guéri.

Le chirurgien traitant, Dr. Mehans, après la disparition du gonflement, a pu voir distinctement tout le trajet de l'infiltration et le trouble des fonctions musculaires démontra qu'il s'agissait d'une myosite affectant une grande analogie avec la mastoïdite de Bezold.

B. — Mais l'œdème n'est pas toujours le terme ultime de ce processus. Que des thromboses vasculaires se produisent et apparaîtront deux catégories de lésion.

Si ces vaisseaux thrombosés commandent la nutrition de tissus mous seulement, il n'y a pas nécrose osseuse, donc pas de voie d'invasion ouverte aux dépens de la corticale osseuse, mais il y a de nouveaux chemins d'envahissement constitués par les vaisseaux atteints. Les germes infectieux disposent non seulement des voies conjonctives périvasculo-nerveuses, mais aussi des vaisseaux eux-mêmes, d'où énergie plus grande de l'attaque.

Que va-t-il survenir? Malgré l'accroissement des voies d'invasion, le feutrage exo-apexien comme la masse musculo-lympho-conjonctive voisine opposent une résistance qui limite malgré tout les progrès des agents infectieux. Les forces ennemies sont divisées par la constitution même du terrain. Cette division permet de les combattre plus facilement, d'où réaction particulière: l'œdème fait place à une *infiltration lardacée*, comme nous l'avons signalé au début de cette étude.

Cette infiltration lardacée, ligneuse, n'occupe pas seulement la couche tendino-musculaire; elle dépasse un peu ses limites. Elle s'étend du côté de la peau où elle rencontre une certaine résistance de la part du tissu cellulaire sous-cutané; elle envahit surtout la zone lympho-conjonctive périvasculo-nerveuse sous-sterno-mastoïdienne dont les réactions sont beaucoup plus vives.

Le malade accuse les mêmes symptômes locaux que précédemment, mais ces symptômes sont plus accentués: rougeur, chaleur, tuméfaction, torticolis sont augmentés; la douleur à la pression est plus vive, le godet plus marqué; il n'existe aucune fluctuation, aucun reflux purulent vers la caisse comme dans le Bezold.

Telle est la *forme conjonctivo-phlegmoneuse lardacée* de la mastoïdite apicale externe.

Nous n'avons pas trouvé, dans la littérature médicale, de cas de cette nature. On rencontre bien des opérations de phlegmon-ligneux du sterno-cléido-mastoïdien, mais les auteurs ne les ont point rattachés à une inflammation mastoïdienne même légère. Peut-être ces chirurgiens ont-ils recherché un point de nécrose osseuse pour affirmer l'origine mastoïdienne, alors qu'aujourd'hui nous savons que cette nécrose osseuse n'est pas indispensable pour que l'extériorisation du processus infectieux se produise, et qu'il suffit simplement pour cela de voies préformées (reliquats de scissure, pertuis vasculaires) permettant l'extension d'un conjonctivo-phlegmon.

C. — Il est peut-être en effet un peu plus fréquent de rencontrer une atteinte de la corticale apexienne externe sous cette infiltration lardacée. L'évolution est alors la suivante.

La thrombose a frappé des vaisseaux nourriciers du tissu osseux de la corticale. Ce tissu osseux s'est par suite mortifié. Au point touché s'est développée une nécrose osseuse, tantôt localisée en forme de trou, tantôt diffuse et représentant comme un ramollissement grisâtre de la corticale. Ces lésions de la corticale créent ainsi une voie large à la marche en avant de l'infection vers les tissus exo-apexiens. Ce premier échelon de défense, de par sa cons-

titution anatomique, a certainement retardé l'évolution du processus inflammatoire ; il peut vraisemblablement en avoir brisé l'élan. Aussi, quand le deuxième échelon de défense intervient avec ses moyens puissants, on a la surprise de ne pas observer immédiatement d'abcès ossifluent, comme dans beaucoup d'autres régions des faces externe ou inférieure de la mastoïde. Une réaction particulière s'offre aux regards : *l'infiltration lardacée* de la masse musculo-tendineuse avec ses réactions interstitielles et périphériques lympho-conjonctives.

Cette nécrose osseuse semble devoir augmenter l'importance des manifestations externes et par suite des symptômes accusés par le malade ou des signes décelés par l'observateur. Entre autres, la douleur à la pression paraît devoir être plus vive en face de la perforation de la corticale, la tuméfaction plus importante. Les autres caractères seront ceux que nous avons signalés à propos de la forme conjonctivo-phlegmoneuse lardacée. Comme il n'existe pas encore de collection purulente, il ne peut donc y avoir de refoulement de pus vers la caisse comme dans la mastoïdite apicale interne.

Telle est la *forme ostéo-phlegmoneuse lardacée* de la mastoïdite apicale externe.

A l'appui de cette description, nous citerons deux observations, dont l'une concerne un enfant de 13 ans (inédite), dont l'autre rapporte le cas d'un homme de 35 ans. Cette dernière est intitulée « pseudo-mastoïdite de Bezold » ; son auteur l'a publiée en insistant sur la prothèse à la paraffine qu'il a pratiquée ; nous la citons au contraire à cause des lésions anatomiques spéciales qui ont été découvertes en intervenant chirurgicalement.

Observation II (inédite)

Mastoïdite apicale externe. Forme ostéo-phlegmoneuse lardacée

V. J. 13 ans, entre au service d'O. R. L. le 4 avril 1923 pourotalgie et écoulement purulent de l'oreille droite avec tuméfaction rétro-auriculaire.

L'affection auriculaire remonte au 7 mars. Elle a débuté dans la convalescence d'une rougeole, subitement, par une douleur très violente de l'oreille droite. L'écoulement s'est montré 24 heures après ; et en même temps, l'otalgie a diminué d'intensité. Des lavages ont été alors prescrits par le médecin traitant. Malgré ce traitement, l'écoulement a persisté, mais est devenu moins abondant.

Le 22 mars, subitement l'otalgie est redevenue très violente. Une tu-

méfaction rétro-auriculaire s'est développée. Quelques vomissements se produisent. La fièvre est légère ; 38°. Pas de frissons.

Le malade entre à l'hôpital le 4 avril.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, la rougeole seule est à signaler.

Examen : On observe une tuméfaction rétro-auriculaire marquée, surtout au niveau de la face externe de l'apex droit. Elle se prolonge en bas vers le sterno-cléido-mastoïdien. Il existe un léger torticollis à droite.

Les douleurs sont très vives quand on presse avec le doigt en face de la région de l'apex.

On trouve du pus dans le conduit. Après lavage, le tympan apparaît rouge, œdémateux, il présente une petite perforation postéro-inférieure. La paroi postéro-supérieure du conduit n'est pas affaissée. On ne voit pas surgir de pus quand on presse sur la tuméfaction apicale.

Il n'existe ni symptômes méningés, ni raideur de la nuque, ni Kernig. Les pupilles réagissent normalement, la fièvre oscille entre 38 et 39.

Opération, le 5 avril. — L'anesthésie est pratiquée avec le mélange éther-chloroforme.

On incise en arrière de l'oreille jusqu'au-dessous de la pointe mastoïdienne. En face de la région apicale, les tissus mous superficiels sont œdémateux, infiltrés, lardacés. Il n'y a pas de pus.

On incise les tissus profonds tendino-musculaires juxta et infra-apicaux. Le périoste est ruginé. On découvre une fistule osseuse au niveau de la face externe de l'apex. De plus, toute la masse musculo-tendineuse est lardacée. Il n'existe pas la moindre collection purulente. Les tissus lympho-conjonctifs sous-sterno-mastoïdien réagissent par de l'œdème.

La trépanation trans-spino-méatique est pratiquée. L'antré, haut placé, est très profond. La corticale antrale est très épaisse.

L'interrogatoire de la mastoïde montre une région très pneumatique. Tout le bloc mastoïdien est occupé par une ostéo-myélite diffuse.

Le sinus latéral, mis à nu au niveau du coude supérieur, apparaît sain.

Après évidemment de toute la mastoïde, on suture et l'on draine.

Les suites sont très favorables. Le petit malade sort guéri du service le 19 avril.

Observation III

Pseudo mastoïdite de Bezold. Résection de la pointe. Prothèse à la paraffine, par BOTELLA (*Bulletin de laringologie, rhinologie, Madrid*, août 1906).

L'observation ci-dessous mérite d'être rapportée à cause de l'intérêt qui s'attache aux particularités suivantes : 1° rapidité de la

cicatrisation, 2^e guérison sans diminution de l'acuité auditive. 3^e emploi prothétique de la paraffine pour réparer les délabrements nécessités par l'intervention chirurgicale.

Voici l'histoire de ce malade.

F. M. de Ségovie, 35 ans, commence à souffrir de l'oreille droite à la suite d'une angine. Huit jours plus tard, le tympan se perfora spontanément, l'oreille coule, les douleurs diminuent : mais ce n'est qu'une accalmie, car bientôt les douleurs reparaissent : elles redoublent d'intensité, s'irradient dans toute la moitié droite de la tête ; la partie postéro-inférieure de la région mastoïdienne se tuméfie, les mouvements de la tête et du cou deviennent difficiles. Des frissons, de la fièvre, de l'anorexie de l'insomnie provoquée par la persistance des douleurs viennent compléter cet ensemble. Le malade vient alors se faire examiner (cinq semaines après le début de l'affection) et voici ce que cet examen révèle :

Tête et cou inclinés sur le côté droit ; le pavillon refoulé en avant. Le conduit plein de pus, la paroi postéro-supérieure effondrée, la pointe de la mastoïde considérablement augmentée de volume, la tuméfaction se prolongeant dans la direction du sterno-cléido-mastoïdien, toute cette région est douloureuse. spontanément et à la pression avec un foyer maximum au niveau de la pointe et des insertions cléido-mastoïdiennes. Détail à retenir : la pression de cette pointe n'augmente pas l'écoulement de pus par le conduit. La tuméfaction est pâteuse sans fluctuation.

Diagnostic : Otite moyenne aiguë suppurée, avec cellulite diffuse de la pointe, ou pseudo-mastoïdite de Bezold. L'intervention est aussitôt décidée, aussitôt effectuée.

Incision classique prolongée en bas et en avant, en suivant la direction même du sterno-cléido-mastoïdien. Tissus infiltrés, insertions musculaires se présentant avec un aspect lardacé, mais sans une goutte de pus dans leurs interstices. Après avoir détaché ces insertions et décollé le périoste, la mastoïdite apparaît avec une coloration grise qui va en s'accroissant graduellement jusqu'à la pointe. Trépanation au lieu d'élection. Antre superficiel et contenant une grande quantité de pus ; sa cavité s'étend en arrière au fond et à la pointe. Les cellules de cette cavité sont friables et farcies de fongosités. Le sinus latéral est mis à nu, mais on réserve pour le dernier temps opératoire l'ablation des fongosités péri-sinusiennes qui pourrait s'accompagner d'une hémorragie gênante. La pointe est réséquée après détachement de toutes les insertions musculaires jusqu'à la rainure digastrique, puis les parois du sinus sont nettoyées avec soin. La cavité opératoire est touchée au chlorure de zinc et tamponnée à la gaze iodoformée. Deux points de suture à la partie supérieure de l'incision. Pansement. Suites opératoires excellentes. Aussitôt après l'intervention la température tombe à la normale, les douleurs disparaissent et le malade retrouve le sommeil. La plaie bourgeonne avec rapidité : le conduit reste sec et la seule question qui se pose est de savoir comment va se combler une cavité qui pourrait loger une grosse noix.

Pour cela il faut d'abord attendre la cicatrisation des lèvres de la plaie, ce qui ne fut pas long, puis lorsqu'il ne reste plus qu'un trajet central communiquant avec la cavité opératoire qui s'est rétrécie au point de n'avoir que les dimensions d'une noisette, on introduisit tout le long de ce trajet une gaze imbibée de cocaïne à 1/10, puis après quelques minutes on injecta avec la seringue de Moure de la paraffine fusible à 45 degrés, et lorsque la cavité fut entièrement comblée on obtura le trajet avec une gaze aseptique imprégnée de sublimé froid à 1/2/00. Malgré la cocaïne, on note une légère douleur, mais la réaction est modérée, la cicatrisation s'opère parfaitement et le résultat plastique est excellent.

Opéré le 23 septembre, le malade reçoit son exéat le 31 octobre, complètement guéri non seulement de sa plaie chirurgicale mais aussi de sa perforation tympanique qui n'a laissé comme trace qu'une cicatrice insignifiante. L'audition est également bonne des deux côtés.

D. — Une question se pose. Quel est l'avenir de cette infiltration lardacée en cas d'intervention tardive ?

Nous aurions désiré répondre par des faits. Nos recherches bibliographiques, certainement incomplètes, ne nous ont pas permis de rencontrer une observation nette.

En raisonnant par analogie avec ce qui se passe dans la mastoïdite jugo-digastrique, nous pensons que *cette infiltration lardacée ne constitue que le premier stade de l'inflammation* ainsi extériorisée. *Ce stade cependant serait prolongé.*

Le second stade comprendrait la formation :

a) D'une collection purulente tardive en face de la perforation de la corticale, s'il s'agit de nécrose de cette corticale, au milieu de la masse musculo-tendineuse s'il s'agit d'un conjonctivo-phlegmon lardacé ; cette collection serait peu développée, à croissance lente. Bridée de tous côtés par une défense énergique, elle chercherait la voie qui lui permettrait de gagner un terrain plus favorable, celui qui est constitué par les plans lympho-conjonctifs périphériques sus-jacents et surtout sous-jacents au plan musculo-tendino-aponévrotique. De tels caractères indiquent qu'elle est peu redoutable vers l'antre et la caisse, contrairement à ce qui se passe avec la collection suppurée plus abondante et moins enclavée de la mastoïdite de Bezold.

b) D'une autre collection purulente, celle-ci à développement plus libre, mais toujours tardif, au niveau des ganglions sous-sterno-mastoïdiens : lympho-adéno-phlegmon cervical secondaire, plus ou moins éloigné de l'apex.

On a parlé parfois de formation purulente issue de l'apex et occupant la gaine du sterno-cléido-mastoïdien. Le fait n'est pas impossible, mais nous ne l'avons jamais vu et il doit être exceptionnel. Nous pensons qu'entre deux terrains, l'un peu favorable (la masse

musculo-tendineuse), l'autre très favorable (le tissu lympho-conjonctif intermusculaire), l'infection suivra le chemin le plus facile.

Aussi, ces collections purulentes voisines du sternum ou de la clavicule, qui semblent avoir emprunté la voie du canal aponévrotique péri-sterno-mastoïdien, nous paraissent devoir être plutôt rattachées à des adénites suppurées.

Sous le sterno-cléido-mastoïdien et sur toute la longueur de cette coulée lympho-conjonctive, les réactions des ganglions lymphatiques montrent nettement la progression de l'invasion infectante. Celle-ci se traduit par une ou par des adénites dont les lésions peuvent évoluer jusqu'à la suppuration. La localisation de ces adénites est vraisemblablement en rapport avec l'intensité de l'attaque et l'importance de l'énergie défensive locale. Et l'on peut ainsi voir une adénite suppurée voisine de la clavicule n'ayant comme lien avec le foyer mastoïdien ou avec une adénite suppurée sous-mastoïdienne d'un niveau plus élevé qu'une longue traînée conjonctivo-lympho-phlegmoneuse œdémateuse. Le pus inférieur n'est pas du pus supérieur qui a glissé dans l'enveloppe du sterno-cléido-mastoïdien, entre le muscle et son aponévrose, ni aux dépens de ce muscle.

Tel doit être l'aspect de la *forme ostéo-phlegmoneuse purulente de la mastoïdite apicale externe*.

— A propos de cette forme, on pourrait opposer à notre façon de voir un fait bien observé par le Dr Jacques Fournié et nous dire que, vis-à-vis de ce cas au moins, nos déductions sont en défaut.

Voici cette observation, que nous citons tout entière de façon à respecter toute la pensée de l'auteur.

Dr Jacques FOURNIÉ. Mastoïdite à foyers multiples au cours d'une otite aiguë (*Annales des maladies de l'oreille*, 1909)

M. G.,, âgé de 16 ans et demi, vint me trouver le 19 février 1909, pour une otorrhée peu profuse de l'oreille gauche, s'accompagnant de vives douleurs mastoïdiennes. L'otorrhée datait du 16. Les douleurs mastoïdiennes du 15 février, devant d'un jour la réapparition de l'otorrhée. Si je dis réapparition, c'est qu'un premier écoulement de l'oreille, très abondant au dire du malade, avait déjà eu lieu une huitaine de jours auparavant, le 7 ou le 8 février, cette otorrhée avait été annoncée les jours précédents par quelques élancements intermittents de moyenne intensité. Elle s'était tarie en quarante huit heures, sans aucune reprise des douleurs de l'oreille. L'origine de cette infection auriculaire : mal de gorge léger, puis rhume de cerveau assez prononcé qui ne dura que quelques jours.

Examen. — Le tympan, hypérémié, bombe facilement en arrière ; il présente une petite perforation antéro-inférieure. La région mastoïdienne semble très légèrement augmentée de volume. A la base aucune douleur à la pression, la pointe, par contre, est très sensible, le bord postérieur de la mastoïde, un peu douloureux. *Pas de torticollis.* Le malade ne présente et ne présentera aucune élévation thermique.

Large paracanthèse, pansements humides, en attendant la trépanation mastoïdienne qui a lieu le 22 février.

Opération. — Dès la dénudation de l'os à la pointe au milieu des insertions sterno-mastoïdiennes, un séquestre sous forme de lamelle noirâtre ayant près de 1 centimètre suivant l'axe de la mastoïde et 2 ou 3 millimètres de large. *L'écartement des fibres tendineuses montre une fusée purulente cervicale à son début.* En avant de ce point de nécrose, la pointe mastoïdienne s'incurve fortement au-dessous de l'orifice méatique. J'enlève rapidement la table externe au niveau de la pointe. Il y a là un foyer assez étendu : du pus, de l'os nécrosée, des fongosités noirâtres forment une bouillie qui remplit trois cavités cellulaires. L'une antéro-inférieure plus superficielle, à 2 centimètres de profondeur et répond à l'incurvation de la pointe. Je n'en laisse que sa paroi profonde, lamelle osseuse mince, mais de bon aspect, qui la sépare des tissus cervicaux. Des deux autres plus profondes, à 3 cm. 5, l'une plus petite est au-dessus de la précédente, l'autre est en arrière, celle-ci énorme, s'étendant, au-dessous du sinus qu'on ne voit pas, vers l'occipital. *La paroi profonde cervicale est en voie de nécrose et je la résèque complètement.*

Suivant mon habitude, je remonte vers l'antre. Sauf un tissu aréolaire, contenant de petites fongosités grisâtres, qui avoisine le foyer suppuratif, l'os est dur et paraît sain. Chemin faisant, au milieu de la mastoïde et peu en arrière de la paroi postérieure du conduit, ma gouge sent un tissu dépreasible dont l'aspect blanc bleuté me fait penser au sinus latéral. Ordinairement, quand on s'approche du sinus, le tissu mastoïdien, plus ou moins aréolaire, fait place à une lame de tissu compact dur tout à fait caractéristique. Ici, au contraire, après avoir dégagé soigneusement et largement la région douteuse, tout en gardant la conviction d'avoir sous mes yeux le sinus latéral, je constatai avec étonnement qu'il était recouvert d'une lamelle osseuse mince, unie, d'une souplesse dure-mérienne. Devant cette anomalie, je me décidai à dénuder le sinus ; je n'eus pas lieu de m'en repentir. La tâche fut délicate, entre l'os difficile à saisir et la paroi sinusale l'adhérence était forte. Sur cette paroi que je mets largement à découvert, j'eus la satisfaction de trouver un placard de frongosité ayant un petit centimètre et demi de surface ; il n'y avait pas trace de pus. Laissant alors ce second foyer de l'infection mastoïdienne, je retournai à la recherche de l'antre.

Cette recherche fut particulièrement pénible. Os finement aréolaire, se laissant peu entamer ; antre très profond, à 4 centimètres et de dimension très restreinte. Là se trouvaient quelques fongosités avec un peu de pus sans grande tension ; chose plus importante, la dure-mère fongueuse

apparaissait au niveau du toit adito-antral. Je me contentai d'élargir la perte de substance osseuse pour bien mettre à l'air les fongosités durémériennes et terminai en dehors l'entonnoir mastoïdien. Gardant l'espoir que nul autre foyer aberrant n'existât, qui dût nous réserver de fâcheuses surprises, je laissai à la nature le soin de combler cette brèche osseuse énorme, qui sur une étendue de près de 5 centimètres, avait des profondeurs de 3 centimètres, et 4 centimètres.

Suites de l'intervention — Le malade présenta une hypothermie (36° à 36°9) qui me fit craindre à tort heureusement, une atonie de sa plaie mastoïdienne. Jusqu'à la fin du traitement, comme je le fais toujours, j'employai le pansement moitié humide, c'est-à-dire une première couche assez épaisse de gaze exprimée dans de l'eau bouillie, puis gaze sèche et ouate. Ce pansement semi-humide me semble avoir plusieurs avantages. Il prévient l'infection de la peau mise au contact d'un foyer encore septique; il ne s'oppose nullement au bourgeonnement de la plaie, qu'il favorise plutôt; enfin, ce qui est très important dans les plaies osseuses étendues et très profondes, il conserve à la peau toute sa souplesse et l'empêche de se recroqueviller sur les bords de la brèche osseuse, d'où une épidermisation trop précoce tend à descendre avant la réplétion par bourgeonnement.

Chez notre malade, ce bourgeonnement fut assez actif, contrairement à mes prévisions; il ne laisse, à la fin de mars, qu'une légère dépression rétro-auriculaire. Le conduit était sec dès le huitième jour qui suivit la trépanation.

Réflexions de l'auteur. — Le caractère latent de l'infection mastoïdienne n'a pas toutefois été général. Le clapier apexien, très rapidement formé ne tarde pas à s'extérioriser et à se symptomatiser par de vives douleurs, sept jours après la première apparition de l'écoulement. Notons en passant l'absence peu explicable de torticolis.

Les faits observés par le Dr Jacques Fournié ne rentrent pas dans le cadre de la mastoïdite apicale externe.

La « fusée purulente cervicale à son début » constatée « après écartement des fibres tendineuses » montre bien que son origine n'est pas due au séquestre de la corticale apicale externe. Du reste, elle est sous-sterno-mastoïdienne et le Dr Fournié déclare que « la paroi profonde cervicale (de la pointe) est en voie de nécrose »; et cela explique la provenance de la collection purulente qui se fait sous le sterno et dans le muscle.

Nous interprétons ce fait de la façon suivante : une infection virulente s'est établie dans la pointe de la mastoïde; « du pus, de l'os nécrosé, des fongosités noirâtres forment une bouillie qui remplit trois cavités cellulaires » de cette pointe. Les deux corti-

cales ont été attaquées en même temps. L'interne s'est nécrosée. Un séquestre s'est formé dans l'externe. Mais l'interne, moins résistante que l'externe, a cédé la première, donnant lieu à un *abcès ossifluent sous sterno-mastoïdien* ? Ce dégagement inférieur a produit une détente. Le processus inflammatoire qui, tout autour du séquestre, menaçait de s'extérioriser vers la masse tendino-musculaire apicale externe, a été arrêté dans son élan par le drainage apical interne.

Cet arrêt dans l'évolution externe explique même dans une certaine mesure l'absence du torticolis signalée par l'auteur.

* * *

Conclusions. — Si nous faisons abstraction des symptômes accusés par le malade, les mastoïdites apicales externes présentent les signes particuliers suivants :

1° Rougeur et tuméfaction à maximum en face de la région externe de l'apex.

2° Douleur à la pression à maxima en face de la surface externe de l'apex.

3° Difficultés de certains mouvements de la tête sur le cou en raison de la douleur provoquée par la myosite des muscles s'insérant sur la face externe de l'apex : d'où attitude particulière.

4° Pas de reflux purulent vers la caisse en comprimant la tuméfaction apicale externe.

5° Quand on opère ces mastoïdites dans des délais normaux, on rencontre non pas une collection purulente en face d'une nécrose osseuse par exemple, mais une *infiltration lardacée sans pus*. Cette réaction particulière est due à la constitution anatomique de la région.

6° S'il se forme, dans la masse musculo-tendineuse dépendant de la face apicale externe, une collection purulente, celle-ci sera tardive, peu abondante, en raison des éléments de défense de cette zone et *restera bloquée à la surface de l'apex*.

7° Nous n'avons jamais observé de collection purulente intra-aponévrotique sterno-mastoïdienne fusant jusqu'à la clavicule.

8° Les réactions lympho-conjonctives péri-sterno-mastoïdiennes et surtout sous-sterno-mastoïdiennes sont fréquentes et donnent l'illusion d'un foyer intra-sterno-mastoïdien.

TRAITEMENT DES PARALYSIES POSTDIPHTÉRIQUES DU VOILE DU PALAIS PAR L'AIR CHAUD

Par le D^r Edmond BEYNES, otorhinolaryngologiste
(Limoges)

La paralysie postdiphthérique du voile du palais est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit en général et c'est bien souvent chez le laryngologiste que viennent échouer ces cas de paralysie du voile. Le D^r Comby écrivait récemment dans le *Progrès médical* au sujet des paralysies diphthériques : « La question des paralysies diphthériques ne cesse pas d'être à l'ordre du jour. En effet, malgré les progrès de la sérothérapie, elles sont encore fréquentes et causent par elles-mêmes une notable mortalité. »

Pourquoi actuellement existe-t-il donc des cas de paralysies du voile du palais postdiphthériques alors que grâce à la sérothérapie si généralisée on arrive à empêcher de redoutables complications telles que le croup qui devient de plus en plus rare ? A notre avis ces paralysies se produisent uniquement dans deux cas, ou bien la diphthérie a été diagnostiquée mais traitée d'une façon insuffisante par le sérum, ou bien l'angine diphthérique a été larvée et la diphthérie ayant passé inaperçue au milieu des symptômes d'une angine érythématopultacée ordinaire n'a pas été traitée. Dans le premier cas, en présence d'une angine diphthérique reconnue, il ne faut pas se contenter d'injecter timidement quelques centimètres cubes de sérum. Cette faible dose sera inefficace ou si elle suffit à éviter les complications laryngées immédiates, elle n'empêchera pas l'action lointaine des toxines diphthériques sur le système nerveux. Comme le préconise le D^r Roux, il ne faut pas craindre d'injecter d'emblée sous la peau des doses massives, ni de faire des injections intramusculaires et même intraveineuses dans les cas graves.

Si l'on n'est pas certain de la diphthérie qu'on fasse une injection d'attente suffisante pour permettre au laboratoire auquel on a recours trop peu souvent de nous donner sa réponse. Quelques heures suffisent en effet pour nous renseigner d'une façon précise sur la nature de la maladie et nous permettre de continuer ou non une thérapeutique efficace.

Dans le second cas, au contraire, la paralysie se produit parce que la diphthérie n'a même pas été soupçonnée et par cela même

elle devient d'autant plus difficile à éviter. Il peut arriver que les symptômes de l'angine soient si bénins que le malade ne consulte pas le médecin, c'est ce qui s'est passé dans 5 ou 6 des cas de paralysie du voile que nous avons traités. L'angine se présente comme une angine pultacée sans gravité, elle guérit sans donner de complications. Si le médecin est appelé, il ordonne de fort bonne foi des gargarismes sans juger bon d'avoir recours au laboratoire ou à la sérothérapie. Le cas s'est produit dernièrement pour un enfant de 11 ans, que nous avons vu à notre consultation sans fièvre, sans ganglions, avec un peu de rougeur des amygdales et deux ou trois points blanchâtres au niveau des cryptes. Guéri au bout de 4 à 5 jours, il faisait 15 jours après une paralysie typique du voile du côté gauche où les symptômes de l'angine avaient été plus marqués. Rien d'étonnant avec une telle symptomatologie que nous ne voyons ces malades que le jour où se manifestent les premiers signes de la paralysie du voile.

— Comment se manifeste-t-elle ?

Le malade est habituellement rétabli de sa diphtérie insuffisamment traitée ou de ce qu'il a pris pour une simple angine, lorsque d'une à quatre semaines après sa maladie apparaissent deux symptômes caractéristiques. Sa voix devient nasonnée, il présente un enrouement spécial et enfin lorsqu'il boit les liquides refluent par le nez. C'est surtout ce dernier fait qui émeut l'entourage, en se reproduisant régulièrement à tous les repas. Le voile du palais en effet, pendant inerte au fond de la gorge ne se relève pas pour fermer le cavum lorsque le sujet boit. Rapidement il arrive que le malade boit de plus en plus difficilement, il avale les solides avec peine et sa voix devient presque inintelligible. Notons en passant que dans les différents cas que nous avons eu à traiter, la paralysie était le plus souvent unilatérale, toujours du côté où l'angine avait été la plus marquée. Les liquides refluent alors surtout par la narine correspondant au côté du voile paralysé et les troubles de la parole sont moins prononcés. Enfin, cette paralysie uni ou bilatérale peut rester localisée au voile du palais, mais elle est quelquefois suivie d'autres complications telles que paralysies oculaires, troubles de l'accommodation, paralysies des membres inférieurs avec troubles de la marche, etc... Au point de vue thérapeutique, ces cas ne nous intéressent pas, ne voulant envisager ici que le traitement des paralysies du voile seules.

Nous avons fait régulièrement chez nos malades un prélèvement des sécrétions pharyngées avant d'entreprendre un traitement quelconque et nous avons fait faire un examen de laboratoire, ceci nous a permis de faire cette remarque très intéressante. Dans les

2/3 des cas surtout dans ceux où la paralysie est survenue après une angine bénigne et où la diphthérie a passé inaperçue, nous avons trouvé des germes diphthériques dans les sécrétions pharyngées. Il s'agissait bien de porteurs de germes. Le but à atteindre est donc double : stériliser leur pharynx afin qu'ils ne soient plus contagieux et guérir leur paralysie du voile.

Il semble d'après les résultats que nous avons obtenus que l'air chaud réalise à merveille ces deux conditions mais avant d'exposer la technique de cette thérapeutique voyons quelle est la règle de conduite habituelle en face de telles paralysies. Certains se contentent de faire des applications de courant galvanique ou galvanofaradique et au bout de plusieurs séances, la paralysie rétrocede lentement. Les autres avec le Dr Comby reprennent la sérothérapie quotidienne pendant quelques jours avec des injections espacées par la suite pour empêcher les récives. Cette dernière méthode nous semble d'ailleurs être la méthode de choix lorsque la paralysie est généralisée à plusieurs parties du corps.

Depuis plus de deux ans, avec le concours du Dr Bruneau Biles, nous avons traité systématiquement toutes les paralysies diphthériques du voile que nous avons eues en clientèle, environ plus de 15 uniquement par l'air chaud, et les résultats que nous avons obtenus sont si encourageants, que nous avons décidé de les publier aujourd'hui.

La technique en est des plus simples. Il suffit de disposer d'un appareil à air chaud avec une forte résistance du même type que celui employé par les coiffeurs portant un gros embout conique. Les appareils tels que ceux de Mahu dont nous servons habituellement ne semblent pas être suffisants pour cet usage et c'est pourquoi nous avons eu recours aux appareils plus puissants du Dr Bruneau Biles. Après avoir vaseliné les lèvres du patient, nous abaissons fortement la langue pour l'isoler à l'aide d'une palette en bois peu conductrice de la chaleur et nous envoyons la douche d'air chaud environ 60° successivement sur le voile et le pharynx.

Dans une même séance nous faisons des applications successives très courtes séparées par des périodes de repos de quelques secondes. Pour ces applications successives nous interrompons la douche d'air chaud chaque fois que le malade accuse une sensation trop pénible provoquée par la chaleur du jet. Une application unique de longue durée ne pourrait pas être supportée. Après quelques courtes applications, nous constatons que la région traitée devient rouge vernissée, la gorge est alors très sèche, c'est le moment d'interrompre la séance, nous faisons en général 4 à 6 séances à trois ou quatre jours d'intervalle, et le plus souvent

la guérison est obtenue vers la troisième ou la quatrième.

Comme indications adjuvantes, il est bon de faire faire 2 à 3 fois par jour entre les séances de traitement des gargarismes avec des substances telles que du borate de soude pour combattre cette sécheresse des muqueuses qui est assez pénible. Au début nous complétons l'action de l'air chaud chez les porteurs de germes par des badigeons quotidiens avec du sérum antidiphthérique ou en faisant sucer des pastilles de sérum desséché.

Actuellement, nous nous contentons uniquement des applications d'air chaud et le résultat est le même.

Comment expliquer l'action de cette thérapeutique ? Son action paraît être double, elle agirait à la fois par la chaleur et par le massage vibratoire de la douche d'air. C'est là une interprétation toute personnelle mais nous pensons que la congestion qui se produit au niveau du pharynx, détermine une phagocytose intense dans cette région, phagocytose dont les effets sont stérilisateurs vis-à-vis des germes à virulence atténuée qu'on rencontre chez les porteurs de germes. Cette révulsion est aussi salutaire parce qu'elle active la circulation dans cette zone paralysée. Enfin cette douche d'air chaud arrivant avec une certaine pression sur le voile produit un massage vibratoire puissant bien propre à réveiller l'excitation des nerfs de cette région.

Quoi qu'il en soit grâce à cette méthode nous n'avons pas connu d'échecs dans plus de 15 cas de paralysie du voile traités par nous : de plus nous n'avons jamais observé de récidives par la suite et chez plusieurs de ces malades que nous avons trouvés porteurs de germes avant le traitement, nous n'avons pu déceler par la suite aucun germe diphthérique par ensemencement des sécrétions pharyngées.

En quoi, maintenant, cette méthode présente-t-elle des avantages ? Ceux-ci nous paraissent être au nombre de trois. Le premier est la rapidité de la guérison. Par comparaison avec les malades que nous avons traités par la sérothérapie ou par le courant galvanique, nos malades traités par l'air chaud sont guéris dans un espace de temps nettement plus court.

De plus, nous obtenons en même temps une stérilisation rapide et certaine des porteurs de germes, ce que nous n'obtenons pas avec le simple courant galvanique, qui peut guérir la paralysie mais ne supprime pas le germe. Nous pouvons peut-être obtenir le même résultat avec la sérothérapie mais à la condition d'injecter de grosses quantités de sérum, chose à laquelle les malades guéris de leur diphthérie se soumettent avec difficulté à cause des réactions sériques.

Enfin notre traitement simple par lui-même est à la portée de tous et en tout lieu étant donné la diffusion de l'électricité. Il suffit d'un appareil relativement bon marché, pouvant servir à tous les autres usages de l'air chaud et se branchant sur n'importe quelle prise de courant.

En résumé les paralysies du voile du palais postdiphtériques non associées à d'autres paralysies ne constituent pas une rareté clinique et en présence de la gêne fonctionnelle dont elles s'accompagnent, nous devons tout mettre en œuvre pour soulager rapidement et définitivement les malades qui en sont atteints. Notre expérience bien qu'encore très courte nous a prouvé jusqu'à aujourd'hui que le traitement idéal et rationnel de ces troubles semblait être réalisé par les douches d'air chaud sur le voile, faciles à exécuter, bien acceptées par les malades et qui présentent en plus de leur pouvoir excitateur, un pouvoir bactéricide et stérilisateur qui n'est pas à négliger.

ANESTHÉSIE LOCALE DANS L'AMYGDALECTOMIE TOTALE UN POINT DE TECHNIQUE PARTICULIER

Par le Dr **DUTHEILLET DE LAMOTHE** (de Limoges)

L'emploi de l'anesthésie locale dans l'amygdalectomie constitue chez l'adulte tout au moins une notable simplification de technique. Elle permet d'opérer à tête reposée sans se presser en voyant exactement ce que l'on fait. Et surtout, même si comme nous le conseillons, on rejette formellement l'usage de l'adrénaline, l'écoulement de sang sera beaucoup moins considérable que dans l'anesthésie générale, quel que soit le mode de narcose employé.

Cette anesthésie locale est utilisée d'ailleurs par de nombreux auteurs. En France, Moulonguet s'en est fait le défenseur ardent.

Personnellement, jusqu'à ces temps derniers, je ne l'ai guère employée que d'une façon épisodique lorsque par exemple le patient refusait d'être endormi, n'ayant pas, en effet obtenu en utilisant les techniques indiquées par nos devanciers l'anesthésie *profonde*, complète, absolue qui seule justifie entièrement l'emploi exclusif de la novocaïne.

L'anesthésie de la région amygdalienne comporte en effet deux temps bien différents :

1° Infiltration des piliers et des voiles muqueux entourant l'amygdale, c'est la partie facile de l'intervention, il suffit d'employer une seringue suffisamment longue munie d'une aiguille fine à biseau court pour réaliser aisément cette infiltration, celle-ci permettra de séparer sans douleur l'amygdale de ses connections avec les piliers et le sommet de sa loge.

2° Reste à insensibiliser la face profonde de l'amygdale, anesthésie d'autant plus importante que c'est en ce point que la glande reçoit ses nerfs.

Pour que l'insensibilisation soit bonne il faut absolument que l'infiltration porte dans la couche externe de tissus cellulux et de fibres élastiques qui séparent à ce niveau la face externe de la tonsille et l'aponévrose péri-pharyngée.

En effet si cette infiltration porte trop en dedans, dans le tissu glandulaire lui-même, la novocaïne va refluer à travers les cryptes amygdaliennes dont le tissu est creusé et tomber dans la bouche sans produire aucun autre effet que de faire faire la grimace au malade.

Si, au contraire, notre aiguille dépassant « la barrière interdite » de l'aponévrose péri-pharyngée, pénètre dans les espaces cellulux du cou on s'expose, soit à blesser les gros vaisseaux de la région (carotide externe et ses branches) soit à injecter le liquide anesthésiant dans les très riches plexus veineux du voisinage, dans l'un et l'autre cas le but n'est donc pas atteint et l'anesthésie reste défectueuse. Pour parer à cette difficulté on a usé de divers artifices dont l'un des plus ingénieux est l'emploi d'une aiguille de courbure appropriée qui, passant sous le pôle inférieur de l'amygdale qu'elle embrasse ainsi dans sa concavité, aborde par en bas le hile de la glande. Ce procédé a le défaut de nécessiter une instrumentation difficile à se procurer actuellement, et en outre d'exiger une habileté manuelle et une expérience assez grande pour ne point s'égarer sur une fausse route.

Frappé de ces difficultés nous avons cherché par quel artifice on pourrait rendre plus accessible ou plus exactement mieux décelable à l'œil la région exacte où se trouve le plan de clivage amygdalopharyngé.

Le procédé le plus simple nous a paru être celui qui consiste à agrandir considérablement l'épaisseur de ce plan de clivage en utilisant l'élasticité naturelle des fibres qui unissent à ce niveau la glande et l'aponévrose.

D'anciennes expériences de Testut reprises d'ailleurs et contrôlées par nous en 1920 ont montré en effet que sauf dans certains cas où des adhérences pathologiques ont été créées par des cautérisations profondes et répétées (cas de plus en plus rare de nos jours où ces cautérisations sont tombées dans un juste discrédit) il est possible d'attirer dans la bouche l'amygdale saisie par une pince sans attirer en même temps l'aponévrose voisine et en s'éloignant par contre de la zone dangereuse c'est d'ailleurs sur cette expérience fondamentale qu'est basée toute notre technique de l'amygdalectomie totale à l'anse froide après dissection, telle que nous l'avons décrite dans notre article du journal de chirurgie, en 1922.

Il suffit de saisir avec une pince une amygdale même très fortement enchatonnée et de l'attirer dans la bouche (manœuvre que l'on peut faire très aisément et sans provoquer la moindre douleur après anesthésie des piliers) pour voir tous ses contours se dessiner de la façon la plus nette sous les voiles muqueux qui l'entourent, voire même sous les fibres verticales du pilier antérieur toujours mincé.

Il suffit alors d'injecter avec une très fine aiguille de dentiste sur tout le pourtour de la glande ainsi dessinée la solution anesthésiante pour réaliser une infiltration complète, mathématique, si

l'on peut ainsi parler, de la région, et cela, sans aucun risque, sans crainte même de se tromper puisqu'à aucun moment l'instrument qui travaille n'échappe au contrôle de la vue.

Ce procédé anesthésie après traction que nous avons employé dans une dizaine de cas déjà nous a donné pleine et entière satisfaction.

Nous avons pu opérer ainsi, sans qu'elles éprouvent la moindre sensation douloureuse des personnes âgées, des jeunes filles pusillanimes, etc...

Technique opératoire

Une demi heure avant l'opération, le malade reçoit une injection d'un centigramme d'héroïne, il est étendu complètement isolé, dans une pièce sombre et silencieuse.

Le premier temps de l'anesthésie consiste à obtenir une abolition aussi complète que possible des réflexes pharyngés par un badigeonnage soigneux du voile du palais, des piliers et surtout de la base de la langue avec la solution cocaïne-héroïne habituelle *sans adrénaline*. Disons tout de suite que ce dernier produit ne doit jamais être utilisé pour l'anesthésie de l'amygdale. A cause de la vaso-dilatation secondaire dont s'accompagne son emploi et des hémorragies qui en peuvent résulter.

On procède ensuite à l'infiltration méthodique des deux piliers de la portion du voile répondant à la loge sus-amygdalienne.

Il faut à ce moment avoir soin d'insinuer l'aiguille entre l'amygdale et son pilier postérieur au niveau du pilier antérieur il suffit de piquer à travers les fibres jusqu'à ce qu'on arrive au contact de la glande qui, plus résistante, sera facilement reconnue.

On attend alors quelques minutes que cette anesthésie des piliers soit complète: cette attente est extrêmement importante si l'on veut que la traction que l'on va tout à l'heure exercer sur la glande soit véritablement indolore.

Cinq minutes environ s'étant écoulées depuis la dernière injection faite au niveau des piliers, on saisit fortement l'amygdale de haut en bas avec une pince à griffe dont le modèle le plus pratique nous paraît être celui construit pour notre maître Bourgeois par la maison Luer.

On exerce alors une traction en dedans, combinée avec un léger mouvement de torsion de manière, non seulement, à accoucher l'amygdale hors de sa loge, mais encore à présenter le plus possible de sa face externe à nos regards. Cette manœuvre est rendue plus facile par le fait qu'on opère chez des adultes dont les amygdales résistantes ne se déchirent pas au contact de la pince.

Dans les cas favorables l'amygdale nous apparaît alors presque totalement extériorisée et on infiltre son pourtour dans toute son étendue avec la même facilité que tout à l'heure on la libérera des adhérences qui la retiennent.

Nous employons pour cette infiltration une solution fraîche de novocaïne à 1 %, toujours sans adrénaline.

Dans certain cas, chez les sujets âgés, en particulier, l'accouchement est moins facile et surtout moins complet, il suffit alors, avant de pratiquer l'anesthésie du plan profond de l'amygdale de libérer celle-ci des adhérences qui la retiennent, pour que la présentation de cette face externe devienne possible, voire même facile.

Fait capital sur lequel nous ne saurions trop insister, l'aiguille ne doit jamais au cours de cette manœuvre être enfoncée de plus de deux ou trois millimètres. En un mot elle ne doit jamais aller à la recherche de la glande c'est celle-ci qui manœuvrée par la pince qui la tient doit présenter successivement ses diverses régions à l'infiltration.

En résumé ce procédé extrêmement simple, permet de réaliser nous semble-t-il l'anesthésie locale de l'amygdale avec le maximum de chances de succès et le minimum de danger.

Tous les malades que nous avons opéré ainsi n'ont accusé aucune douleur, en particulier la sensation de tiraillement pénible avec irradiation vers l'oreille que nous avons vue presque toujours persister malgré tous les soins que nous apportions à l'insensibilisation par les méthodes classiques a complètement disparu.

Puisse cette simplification nouvelle apportée à l'exécution de l'amygdalectomie attirer de nouveaux adeptes au procédé qui nous est cher !...

UN CAS DE STREPTOCOCCÉMIE D'ORIGINE OTIQUE.
MASTOÏDITE. — THROMBO-PHLEBITE
DU SINUS LATÉRAL ET DU GOLFE DE LA JUGULAIRE
SURRÉNALITE. — PHLEGMON PÉRINEPHRÉTIQUE
GUÉRISON (1).

Par G. MAHU et M. VINCENT

Parmi les complications graves des mastoïdites, les thrombo-phlébites sinuso-jugulaires occupent une des premières places. Le tableau clinique, parfois d'apparence bénigne, se présente d'emblée, dans d'autres cas, sous de sombres couleurs lorsque surviennent les grands symptômes d'infection générale avec diverses métastases, comme dans l'observation ci-dessous.

Cette observation a déjà fait l'objet, dans son ensemble, d'une communication à la Société Médicale du X^e arrondissement par le médecin du malade, notre confrère Troller, chef du laboratoire de l'Hôpital Rotschild.

Nous pensons qu'il n'est pas sans intérêt de la présenter ici en insistant plus particulièrement sur le côté chirurgical de notre spécialité.

Observation. — Il s'agit d'un jeune homme, Raoul B..., âgé de 15 ans 1/2 et dont la première enfance porte l'empreinte du rachitisme. Vers l'âge de 5 ans apparaît une scoliose dorsale assez accentuée. En outre, jusque vers 9 ans, il est sujet à de fréquentes crises d'entérite avec fièvre et vomissements. Ces crises, attribuées longtemps à un trouble hépatique, ne disparaissent qu'après l'appendicectomie pratiquée en 1914 par le Dr Retlaub.

Depuis son enfance, il est atteint d'insuffisance respiratoire nasale ; l'ablation des végétations adénoïdes, pratiquée à deux reprises, n'apporte qu'une faible amélioration.

Pendant la guerre, il contracte une congestion pulmonaire grave. Examiné après guérison par le Professeur Landouzy qui craint une évolution tuberculeuse, il est envoyé à Arcachon, puis en Vendée où il reste plusieurs années.

Cet enfant fut examiné pour la première fois il y a quelques années par l'un de nous qui constata une déviation très accentuée de la cloison des fosses nasales, en S, avec épaississement du pied de la cloison et forte

(1) Communication à la Société d'O.-R.-L. de Paris. Séance du 13 mars 1924.

crête du côté gauche s'enfonçant dans le méat moyen ; cornet inférieur droit hypertrophié.

Bien que la respiration nasale fut très gênée, l'on avait conseillé à ce moment, en présence de l'état général de l'enfant, relativement bon, de remettre l'intervention à plus tard, vers l'âge de 15 ou 16 ans ; mais, au début de 1923, il contracte une angine pseudo-membraneuse, non diphtérique.

Cette infection le fatigue au point qu'un confrère qui eut l'occasion de l'examiner ensuite, émit sur lui un pronostic très sombre, le jugeant voué à une tuberculose évolutive rapide.

Vu par le médecin de sa famille pour examen approfondi, celui-ci ne constate rien d'anormal à l'auscultation ; les sommets respirent librement ; une très légère submatité en arrière, entre la colonne vertébrale et les omoplates, avec un faible retentissement de la toux, indique l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique peu accentuée. Le matin, il a une toux légère et expectore des mucosités semblant provenir du rhinopharynx.

Ces mucosités sont examinées à plusieurs reprises : la recherche du bacille tuberculeux reste toujours négative. La marche, la fatigue même, ne donnent pas d'hyperthermie.

Un examen radioscopique et radiographique est pratiqué le 27 avril par le docteur Lévy-Lebhar. Il confirme les résultats de l'examen clinique.

Le docteur Tremolières le voit le 29 avril. Il conseille à nouveau un examen spécial et un traitement propre à établir la perméabilité nasale, puis cure d'air et traitement de la scoliose.

C'est dans ces conditions que le 3 mai 1923 fut pratiquée la résection sous péri-chondrale de la cloison des fosses nasales avec résection du bord du cornet inférieur droit, sous anesthésie locale. Pansement avec éponge de caoutchouc stérilisée. Détamponnement le lendemain. Suites opératoires simples. Six jours après le malade est autorisé à sortir. Il va rendre visite à une jeune parente atteinte d'angine le 11 mai. Le soir il se sent fatigué, fébrile : la température monte à 38°2.

Rien d'anormal dans le nez, la gorge, ni les oreilles. A peine une légère rougeur de la muqueuse pharyngée. Rien de net non plus le lendemain. Cependant la fièvre persiste, modérée. Le 16 mai la nuit a été mauvaise et le malade s'est plaint de l'oreille droite. La température est au matin de 39°9.

Appelé aussitôt, nous constatons la présence de deux bulles sanguines dans le conduit auditif externe droit, une sur la paroi postérieure du conduit, l'autre sur le tympan. Légère douleur à la pression de la mastoïde au niveau de la gouttière du sinus.

En présence des symptômes généraux nous pratiquons une large paracentèse et conseillons l'application en permanence derrière l'oreille d'antiphlogistine.

Le lendemain 3^e bulle sanguine sur la paroi antérieure du conduit. La paracentèse a donné issue à un écoulement considérable de sérosités

roussâtres mais pas de pus à proprement parler. La douleur à la pression en arrière de la pointe de la mastoïde est plus vive ; aucune douleur au niveau de l'antre, le jeune homme se plaint d'un torticolis du côté malade. La température malgré l'ouverture large du tympan est de 39°9 le matin et 40°6 le soir.

Le 3^e jour, après une très mauvaise nuit, la température du matin étant encore de 39°8 et en l'absence du père et de la mère de l'enfant confié à sa vieille grand'mère, nous proposons au médecin de la famille de demander l'avis de son ami le docteur Weil dont le service à l'Hôpital Rothschild est proche de la demeure du malade, au sujet de l'opportunité d'une trépanation mastoïdienne.

Cette intervention est décidée et pratiquée le soir même dans une maison de santé, 50 heures après l'apparition de la douleur de l'oreille : — anesthésie générale au protoxyde d'azote sur l'avis du Dr Troller, à cause du mauvais fonctionnement du foie du malade.

Nous sommes surpris par le nombre de cellules remplies de pus que nous rencontrons au cours de l'opération alors que l'écoulement purulent par le conduit était peu abondant. Après antrotomie, et élargissement de la cavité, nous arrivons, guidés par les lésions osseuses, sur le sinus latéral autour duquel se trouve un abcès assez volumineux et qui est découvert sur une étendue de 1 cm 1/2 environ et paraît sain. On résèque la pointe de la mastoïde et le foyer est soigneusement curetté et désinfecté dans son ensemble. Pansement habituel à la gaze iodoformée faible. Suture aux agrafes de Michel du 1/3 supérieur de l'incision cutanée.

Le soir de l'intervention la température descend à 38°2, mais remonte le lendemain à 39°6 et se maintient les jours suivants entre 39°9 et 40°8. Elle atteint même le 3^e jour 41°1.

Du pus, prélevé au cours de l'intervention, donne une culture pure de diplocoques, gram-positifs, paraissant encapsulés dont la plupart des éléments sont disposés en petites chaînettes. Repiqués sur divers milieux, ce microbe présente tous les caractères du streptocoque.

Les jours suivants une hémoculture donne des colonies abondantes du même streptocoque.

Ces cultures furent soumises pour confirmation à la compétence du docteur Legroux (de l'Institut Pasteur) qui ne pût s'empêcher de porter un pronostic très sévère sur l'évolution de cette septicémie.

Dès le lendemain de l'opération, en outre du traitement général (huile camphrée, etc.) on pratique des injections intra-musculaires d'électrargol puis de propidin en attendant la préparation d'un auto-vaccin.

En présence de la persistance de la fièvre, une nouvelle consultation a lieu entre les docteurs Mahu, Weil et Vincent, le 21 mai. On décide une deuxième intervention pratiquée aussitôt sous anesthésie générale au protoxyde d'azote. On fait sauter les agrafes de Michel et on recherche dans la profondeur s'il existe d'autres foyers infectés. Cette recherche s'étend en arrière au niveau de la veine émissaire mastoïdienne, dans la zone sous-antrale profonde, autour du sinus latéral qui est dénudé complètement sur toute son étendue ; ses parois paraissent saines, elles sont

souples. On laisse la plaie bien ouverte pour la surveiller et l'on applique quelques pansements humides.

Deux heures après l'intervention, le malade est pris d'un grand frisson, avec pouls excessivement rapide, incomptable. Il est agité de tremblements; une sueur froide couvre son front et son état de faiblesse est extrême. On parvient à le sortir de cet état par des injections d'huile camphrée, d'éther et de spartéine et à le réchauffer.

A la suite de cette deuxième intervention la température semble baisser légèrement jusqu'au 27, puis remonte pour dépasser de nouveau 40° le 30 mai.

Pendant cette période, non seulement des injections à doses croissantes d'auto-vaccin sont pratiquées, mais, sur les conseils des docteurs Netter et Trémolières, des injections quotidiennes d'un mélange de 30 centimètres cubes de sérum antistreptococcique et de 10 centimètres cubes de sérum anti-pneumococcique.

En outre instillations rectales de sérum glycosé avec urotropine, injections d'huile camphrée, de digibaine.

L'état général du patient reste relativement bon : l'appétit est conservé; les urines sont abondantes, ne renfermant comme éléments anormaux que des traces d'albumine. Respiration un peu rapide, sans symptômes pulmonaires à l'auscultation. Battements du cœur bien frappés dont la fréquence suit la température et varie entre 100 et 120. Hypotension légère. Le malade est surtout déprimé par les nombreux frissons qui accompagnent ses accès de fièvre et qui attirent naturellement notre attention du côté du sinus. Mais au cours des pansements locaux biquotidiens à l'aide de compresses imbibées de sérum antistreptococcique, nous avions jusqu'alors trouvé saine la paroi de ce vaisseau, facilement dépressible et se regonflant aussitôt lorsqu'on la pressait à la façon de Whiting.

Nous constatâmes pourtant bientôt un changement de coloration de cette paroi qui devint blanchâtre et se couvrit en un point d'une petite fausse membrane. Celle-ci une fois décollée permit d'apercevoir un orifice minuscule qui laissa sourdre une gouttelette de pus lorsqu'on pressa son pourtour avec un porte-coton. Un stylet mince, introduit dans le petit pertuis, nous fit constater la thrombose du sinus latéral.

Etant donnée la gravité de l'état du malade, nous demandâmes l'avis du docteur Luc qui voulut bien nous aider de ses conseils et une troisième intervention fut pratiquée en sa présence sous chloroforme cette fois donné avec grande prudence le 30 mai.

Le sinus fut incisé dans toute la longueur où il avait été découvert en arrière puis doucement cureté jusqu'à ce que l'on obtienne l'issue du sang par le bout supérieur. A la partie inférieure il est impossible de ramener du sang malgré un travail d'approche du golfe assez poussé dans la profondeur, dénudation du cervelet sur une large surface et plusieurs essais de cathétérisme du golfe à l'aide d'une sonde cannelée fine, puis d'une curette à bords mousses. On ne peut atteindre les limites inférieures de la thrombose.

L'intervention fut arrêtée là en raison de la faiblesse du pouls de l'opéré.

Léger abaissement de la température les jours suivants oscillant entre 38°6 et 39°. L'état général reste le même. On remarque toutefois que la peau du malade normalement pigmentée prend une teinte plus foncée, avec apparition de quelques taches café au lait dont l'une au niveau du dos de la main gauche atteint les dimensions d'une pièce d'un franc. Ligne blanche très nette : atteinte certaine des surrénales.

Aucun symptôme méningé.

La température restant élevée le 2 juin, une quatrième intervention est décidée en vue de dégager le golfe de la jugulaire. Sur l'avis du Dr Troller, elle est confiée au docteur de Martel qui refuse d'ouvrir le golfe à cause de l'état du malade, mais pratique la ligature de la jugulaire au-dessus du tronc thyro-linguo-facial.

Sur les conseils du docteur Luc, il introduit un embout de seringue de Guyon dans le bout supérieur de la jugulaire sectionnée et pratique un lavage au Dakin dans l'intérieur de la veine. Un bouchon de pus concret est expulsé par la plaie mastoïdienne, puis le liquide jaillit limpide. L'embout est fixé en place pour des lavages ultérieurs bi-quotidiens.

Le malade est reporté dans son lit en état de shock assez alarmant. Des injections de sérum caféine et d'huile camphrée le remontent.

Les jours suivants la température baisse un peu mais continue à osciller ensuite entre 38° et 39°.

Les lavages par la veine sont pratiqués d'abord avec du liquide de Dakin. A chaque lavage il s'échappait au début par la plaie mastoïdienne gros comme une noisette de pus épais de sphacèle de couleur ocre jaune foncé et un peu sanguinolent. Nous ne pûmes répéter que deux fois cette injection, l'embout de la sonde s'étant détaché et, de ce fait, l'extrémité supérieure de la veine s'étant obstruée puis sphacélée.

C'est alors que l'un de nous eut l'idée d'injecter directement dans le golfe, du côté de la plaie mastoïdienne, de l'éther iodoformé à 10 %. Une amélioration très nette se produisit dès le lendemain et l'écoulement purulent disparut de ce côté.

Par ailleurs la plaie mastoïdienne a bon aspect ; c'est à peine si à chaque pansement quelques gouttelettes de pus apparaissent au niveau de petits séquestres osseux en voie d'élimination.

Le 11 juin le Dr Troller pratique un abcès de fixation au niveau de la région externe de la cuisse gauche. Le 15, réinjection au même endroit de 1 cc. 1/2 d'essence de térébenthine. Il se forme une collection abondante qui est incisée. Malgré cela la température reste toujours élevée jusqu'au 20 juin. Ce jour-là l'examen du malade permet de constater l'existence dans le côté droit de l'abdomen d'un empatement paraissant siéger en arrière du colon.

On perçoit la limite inférieure un peu au-dessus du point de Mac Burney, la limite supérieure est masquée par le foie. Douleur vive à la pression dans toute cette région et dans la région lombaire correspondante.

Le professeur Lecène diagnostique un phlegmon périnéphrétique et l'opère le 25 juin.

A la suite de cette intervention la température s'abaisse et reste entre 37° et 38°. Le 11 juillet apparition d'une tuméfaction au niveau de la région externe de la cuisse droite : une collection se forme au niveau d'une des nombreuses injections d'huile camphrée. Elle est incisée le 12 juillet.

A partir de ce moment, la fièvre tombe définitivement. L'état général du malade s'améliore rapidement. Transporté dans les environs de Paris il reprend ses forces.

Dès les premiers jours du mois d'août on peut l'asseoir dans un fauteuil et il ne tarde pas à faire sa première sortie. Les plaies sont cicatrisées. Il a repris plusieurs kilos et dépasse le poids qu'il avait avant sa maladie : il ne présente aucun symptôme d'évolution tuberculeuse.

* * *

De cette longue observation, nous retiendrons quelques notes intéressantes, tant au point de vue du diagnostic qu'à celui du traitement.

I. — Diagnostic.

Ce qui attire tout d'abord l'attention, c'est la gravité d'emblée de cette septic-pyohémie et la résistance exceptionnelle du malade.

La rapidité d'envahissement de l'organisme déjà débilité de ce jeune homme fut excessive. La présence du streptocoque constatée dans le sang, la sévérité et la multiplicité des métastases étaient d'un présage qui ne pouvaient guère faire espérer un si heureux dénouement.

Le retard apporté à l'intervention ultime qui débarrassa le golfe ajouta encore à la gravité du cas. Que penser de ce retard ? Pouvait-il être évité ?

Les signes locaux de la thrombo-phlébite manquaient totalement au début et ce sont les oscillations importantes de température ainsi que les grands frissons auxquels notre maître Lermoyez nous a habitués à accorder la plus grande importance en l'espèce qui nous ont ouvert les yeux.

Le pouls, assez rapide, correspondait à la température ; le jeune malade, loin d'être prostré, conservait un bon moral et un excellent appétit.

Nous n'avions pas de cordon phlébitique ni de douleur à la pression le long du trajet cervical de la jugulaire interne ; pas de

circulation collatérale ni de troubles vaso-moteurs du côté opposé bien que ce fut le vaisseau droit qui fut atteint ; pas de signes d'extension aux autres sinus : ni exophtalmie, ni œdème des paupières.

Localement, l'aspect de la paroi dénudée du sinus est resté bon pendant longtemps et le signe de Whiting était positif, ce qui nous empêche de faire plus tôt une ponction du vaisseau.

Comme le dit le professeur Sebileau cité par Chatellier dans son récent article des « Annales », il est toujours difficile d'affirmer que c'est la thrombose du golfe qui a débuté. Cependant, pour différentes raisons, nous ne serions pas éloignés de le croire ici et de penser que la thrombo-phlébite du sinus fut plutôt thrombosante que phlébitique. Le thrombus aurait obstrué le golfe et, peu à peu, la coagulation serait remontée dans le sinus sigmoïde.

En effet, chez ce jeune homme de 15 ans 1/2 n'ayant pas d'otorrhée antérieure, il était assez peu probable que le sinus latéral fut envahi le premier, ce fait étant plutôt consécutif aux vieilles ostéites propagées à la gouttière de ce vaisseau.

Au cours d'une infection otitique suraiguë comme celle-ci, il est plus plausible d'admettre que l'infection s'est propagée directement du plancher de la caisse au golfe de la jugulaire, cette propagation se trouvant facilitée, comme l'écrit Luc, soit par la minceur anormale de ce plancher, par la présence de déhiscences, ou par la disposition lacunaire de son tissu, ou tout simplement, comme l'a dit Grünert, par l'intermédiaire des petites veines qui, parties de la muqueuse du plancher de la caisse, vont déboucher dans le golfe.

Enfin, d'après Paul Laurens, le début brusque et bruyant des accidents septicémiques, serait en faveur de l'infection primitive du golfe.

II. — Traitement

Le traitement mis en œuvre se compose de trois parties :

Traitement de la thrombo-phlébite ;
Traitement médical de la septicémie ;
Traitement des métastases.

C'est du premier de ces traitements que nous nous sommes occupés.

En présence d'un malade ayant déjà subi 3 opérations importantes, présentant une septico-pyohémie à streptocoques et dont l'état, particulièrement précaire, est presque désespéré, y a-t-il lieu d'agir comme nous avons été amenés à le faire, par lavage,

et désinfection transinuso-jugulaire, ou bien eut-il été préférable d'ouvrir le golfe chirurgicalement ?

Telle est la question qu'il y a lieu de se poser.

Disons d'abord, sans fausse honte, que l'ouverture du golfe n'est pas des plus familières à la majeure partie des praticiens, que c'est une opération peu courante et pourrait-on dire *indésirable*, aussi bien pour le malade que pour le chirurgien.

Nous lisons dans le très intéressant travail de Rouget paru en 1912, que la thrombo-phébite du golfe, primitive ou secondaire, est une affection relativement fréquente. Nous l'avons, pour notre part, rencontrée assez rarement, surtout dans la clientèle de ville.

Cette intervention est difficile et délicate, même entre des mains habiles. Elle est dangereuse pour le facial. Et puis, les statistiques ne sont pas des plus brillantes...

Loin de nous toutefois l'idée de la condamner : elle reste le suprême espoir de sauver un malade. Mais n'est-il pas rationnel, dans certains cas avant d'y avoir recours, de faire auparavant l'essai d'un traitement moins dangereux ?

Dans le cas qui nous occupe, si nous admettons qu'il s'agissait d'une forme *thrombosante*, variété la moins grave des thrombo-phlébites du golfe, d'après un travail de Gibert portant sur 35 observations recueillies dans le service du Professeur Sebilleau, il était au moins indiqué d'avoir recours aux lavages préconisés par Zaufal, Ballance, Grünert, Robineau, Sebilleau etc...

D'après Paul Laurens, qui a vérifié plusieurs fois le fait sur le cadavre, le lavage, bien que passant librement, ne suffit pas à débarrasser tout le vaisseau du caillot adhérent à ses parois ni « à détruire les micro-organismes contenus dans les bourgeons endophlébitiques et aussi dans l'épaisseur de ces mêmes parois ».

Quant à Zaufal, il s'exprime ainsi : « Il est naturellement impossible d'éliminer par le lavage les veines thrombosées qui se jettent dans le sinus et dans la jugulaire (émissaires, veines cérébrales etc...) et qui, chacune pour son compte, est le siège d'un foyer infectieux... ; mais, malgré tout, on ne saurait nier qu'on arrive par ce moyen à éloigner et à rendre inoffensif le foyer infectieux principal dans l'apophyse mastoïde, dans la veine jugulaire et dans le sinus ; les métastases peuvent ainsi être empêchées. »

Chez notre malade, la première injection faite immédiatement après la ligature de la jugulaire a dû être poussée, avec une certaine force pour vaincre la résistance opposée par une sorte de bouchon logé dans le golfe et qui finit par être chassé. Le jet liquide passa ensuite très librement en jaillissant à une certaine hauteur.

Les deux jours suivants, nous continuâmes à pratiquer un lavage par jour au Dakin. Ces injections, poussées à chaque fois avec une certaine force à l'aide d'une seringue de Guyon, faisaient sortir, dans la cavité mastoïdienne une grosse masse de pus épais, puis ressortaient en jet clair dans cette même cavité.

Mais, par un hasard peut-être heureux, la suture de la sonde à la veine jugulaire s'étant rompue, il ne nous parut ni commode ni prudent d'essayer de continuer les mêmes lavages.

C'est alors que, changeant de manœuvre, nous *poussâmes en sens inverse, à l'aide d'une seringue de Roux, des injections moins importantes et sous faible pression avec de l'éther iodoformé à 10 %*. C'est à partir de ce jour que l'écoulement purulent diminua rapidement pour cesser bientôt tout-à-fait dans le vaisseau sinuso-jugulaire.

En conformité d'avis avec les auteurs précités, nous n'aurions pas eu la certitude d'arriver à un résultat identique, même si la sonde, restée en place, nous eût permis de continuer les lavages commencés. Le moyen complémentaire auquel nous avons eu recours a consisté, non plus à essayer de se débarrasser mécaniquement du caillot, mais à aller le désinfecter sur place *en le noyant*, pour ainsi dire, de même que les parois infectées sous-jacentes, dans un liquide antiseptique fort, tel que l'éther iodoformé à 10 %.

Il est, d'autre part, hors de doute que le traitement médical fait avec un dévouement et une compétence exceptionnelle par le Dr Troller, aidé de ses consultants fut un des éléments du succès.

Après chaque intervention ayant déterminé un shock de plus en plus important chez le malade de plus en plus débilité, les vaccins et les différentes thérapeutiques médicales utilisés ont contribué dans une large mesure à la guérison.

Nous tenons à remercier ici M. de Martel qui a bien voulu nous prêter son concours dans un moment critique, notre collègue Weil et tout particulièrement M. Luc qui nous a guidés si sûrement de ses sages conseils et nous a aidés à sauver ce malade dont la résistance exceptionnelle n'a été égalée que par la ténacité de ses médecins et le dévouement de ses parents pour l'arracher à la mort.

A PROPOS DE DEUX CAS DE FISTULE SALIVAIRE GUÉRIS PAR LE PROCÉDÉ DE LERICHE

Par les docteurs **GAMALEIA** et **MATHIEU**

Chefs de clinique à la Faculté de Médecine de Nancy

Les fistules salivaires ne sont pas d'observation courante. La guerre en a fourni quelques exemples chez certains blessés de la face et depuis on n'a publié sur elles qu'un petit nombre d'observations.

Cette infirmité est très gênante et va jusqu'à l'obsession chez certains porteurs de fistule ; aussi on a multiplié les procédés de traitement. Staub dans sa thèse (Nancy 1920) fait un historique des divers procédés employés depuis la cautérisation jusqu'aux trois méthodes nouvelles : ablation totale de la glande (Gaudier) ; ablation du bloc fibreux et fistuleux (Morestin) ; résection du nerf sécréteur de la parotide (Leriche). Ayant eu récemment à traiter deux cas de fistule salivaire c'est à l'arrachement du nerf auriculo-temporal, procédé de Leriche, que nous avons eu recours. On sait en quoi consiste ce procédé : Il s'agit d'atteindre l'auriculo-temporal avant son entrée dans la glande parotide car les filets sécréteurs se détachent du nerf après sa sortie de la loge parotidienne. Ce sont les expériences de Claude Bernard qui ont donné à Leriche l'idée d'appliquer à l'homme cette opération physiologique.

Voici le manuel opératoire de Leriche, résumé dans la thèse de Staub, manuel que nous avons fidèlement suivi : « Une incision verticale de trois centimètres est pratiquée à un centimètre en dessus de l'arcade zygomatique et deux en dessous, entre le tragus et le tubercule zygomatique. Les battements artériels permettent de se repérer immédiatement, car le nerf se trouve en dehors et en arrière de l'artère temporale superficielle. Le tronc nerveux est contenu dans la gaine vasculaire qu'il faut ouvrir pour suivre le nerf jusqu'au tissu glandulaire. Une fois le tissu parotidien atteint, on commence, après avoir fixé le nerf par une pince hémostatique, à opérer des tractions régulières. Le nerf vient assez facilement sur une longueur de 3 centimètres environ. On peut alors agir de deux façons différentes ou bien sectionner le nerf par un coup de ciseaux portant sur la région la plus éloignée possible, ou bien continuer la traction jusqu'à arrachement.

Vingt-huit cas de fistule salivaire ont été traités par ce procédé

et publiés jusqu'en 1920 (*thèse de Staub*). Quelques cas ont été publiés depuis, mais en somme, ces interventions n'étant pas très fréquentes il nous a semblé intéressant de rapporter nos deux cas qui se sont terminés tous deux par la guérison :

P... Roger. 21 ans, soldat.

Le 22 avril 1923, est blessé au niveau de la joue gauche par un fragment de verre du pare-brise, lors d'un accident d'automobile. Conduit aussitôt à l'hôpital civil de Nancy, la plaie y est suturée. Le blessé étant permissionnaire, est évacué ensuite sur l'hôpital militaire de Nancy où nous le voyons le soir même de l'accident. La plaie suturée aux crins est oblique, légèrement curviligne sur une ligne allant de l'anthélix à la lèvre supérieure. Il n'existe aucune tuméfaction sous-jacente ; on panse à sec. Les choses restent en état jusqu'au 10 avril jour où les crins sont enlevés. On note alors l'existence d'une tuméfaction volumineuse de la joue dont le pôle le plus saillant, légèrement violacé, est situé un peu au-dessous et en arrière de la plaie primitive. On perçoit à ce niveau de la fluctuation : on applique un pansement légèrement compressif.

Le 12 avril les téguments sont amincis au niveau de la tuméfaction : on la ponctionne et on recueille 60 grammes environ d'un liquide rosé. On pense à un kyste salivaire. Le lendemain la tuméfaction s'est reproduite ; on l'incise et l'évacue, recueillant soigneusement le liquide qui est envoyé à l'analyse. Celle-ci faite par M. le professeur agrégé Robert donne le résultat suivant :

Ce liquide est bien de la salive :

- 1) donne nettement la réaction des sulfocyanates,
- 2) renferme de la ptyaline et transforme rapidement à 37° l'empois d'amidon en maltose.

Dans les jours qui suivent la tuméfaction, plusieurs fois évacuée se reproduit ; elle est particulièrement tendue après chaque repas. Il s'agit donc ici d'une plaie primitive de la parotide, ou plutôt d'un des principaux canaux collecteurs de la salive, ou du Stenon lui-même à sa sortie de la glande. La salive ne s'écoulant pas directement à l'extérieur au niveau de la plaie traumatique initiale, remplit et distend une sorte de poche qui s'est constituée en arrière d'elle. La conduite à tenir nous semble tout indiquée ; étant donnés les résultats aléatoires des interventions portant sur le canal lui-même, nous nous décidons à recourir au procédé plus sûr de l'arrachement du nerf auriculo-temporal.

L'intervention a lieu le 20 avril ; opérateur : Dr Mathieu, aide Dr Gamaleia. Anesthésie au chloroforme ; incision verticale en avant du tragus entre celui-ci et le tubercule zygomatique : on tombe sur l'artère et les veines temporales superficielles qui sont disséquées soigneusement et légèrement écartées. Sous celles-ci, plus profondément, ont arrive à isoler de petits filets ténus qui semblent en bas s'engager et réfléchir sous le col du condyle ; malgré de patientes recherches, il ne nous est

pas possible de rencontrer un nerf auriculo-temporel bien individualisé, comme le décrivent les classiques. Nous nous contentons donc de sectionner les filets sus-mentionnés. La plaie opératoire est suturée avec agraphes.

Le 21, l'état de la plaie opératoire est satisfaisant; nous devons encore évacuer après ponction au bistouri la collection salivaire. Le 22 la tuméfaction est beaucoup moins considérable; elle a diminué de moitié. Dans les jours qui suivent elle s'affaisse de plus en plus et le 25 elle ne s'est pas reproduite. A partir de cette date tout est rentré dans l'ordre, la joue a repris son aspect normal. Le blessé quitte l'hôpital le 3 mai. Revu deux mois après la guérison s'est maintenue.

Dans cette observation l'étiologie est un accident, dans la deuxième la fistule s'est établie à la suite d'une intervention.

M. H... Paul 34 ans est opéré d'une tumeur de la région parotidienne gauche le 20 août 1923. Au premier pansement effectué deux jours plus tard on s'aperçoit de l'existence d'un écoulement abondant de salive. Au cours des pansements ultérieurs des cautérisations sont effectuées dans deux trajets fistuleux par lesquels s'écoule la salive, mais ce traitement est voué à un échec complet. Le malade, sujet très nerveux est exaspéré de voir persister cet écoulement salivaire surtout pénible au moment des repas. Le 4 septembre il entre à l'hôpital, et son médecin le professeur agrégé Binet le soumet à notre examen. Nous constatons à ce moment dans la région parotidienne gauche une longue cicatrice opératoire sensiblement parallèle comme direction à celle du canal de Sténon. Il existe sur cette cicatrice deux petites fistules, dont l'une située au centre d'une cicatrice étoilée, par lesquelles s'écoule un liquide clair très abondant quand on donne à mâcher un morceau de pain ou un biscuit au malade. Celui-ci désire à tout prix être débarrassé de son infirmité et après avoir envisagé les différents procédés opératoires nous nous arrêtons à celui de Leriche.

Cette opération est faite le 8 septembre sous anesthésie générale (opérateur Dr Gamaleia aide professeur agrégé Binet). Une incision verticale de 4 centimètres environ est faite à un centimètre à peu près du tragus. Les battements de la temporale superficielle nous permettent d'arriver assez rapidement sur le tronc vasculo-nerveux que nous avons cherché en dehors et en arrière de l'artère. La dissociation du nerf est plus délicate mais on arrive à l'étaler et à le suivre sur un centimètre environ. C'est ce temps opératoire qui a offert le plus de difficulté en raison du tissu cicatriciel dans lequel il a fallu cheminer. Après l'avoir isolé sur une longueur d'un centimètre environ, le nerf a été saisi avec une pince de Kocher et arraché par torsion. Ensuite la plaie est suturée. Pansement à plat levé le troisième jour. A ce moment la salive ne s'écoule plus mais aux repas il suinte encore quelques gouttes de liquide.

Au cours d'un des pansements ultérieurs il y a eu une légère infection, deux ou trois points de suture ont suppuré, mais le 20 septembre le malade quittait l'hôpital guéri. Il a été revu fin décembre et la guérison s'était maintenue.

Il nous a semblé intéressant de rapporter ces deux cas de fistule parotidienne traités par le procédé de Leriche et d'insister sur la guérison rapide obtenue par une méthode assez simple sans complication ennuyeuse et ne laissant après l'intervention aucune trace appréciable.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

TRAITEMENT DES SYMPHYSES VÉLO-PHARYNGÉES PAR LA DIATHERMO-COAGULATION (1)

Par **Henri BOURGEOIS** et **Gaston POYET**

Le traitement comporte deux phrases :

- La libération du voile adhérent.
- Le calibrage de la communication rhino-pharyngée.

Libération du voile

Généralement la soudure du voile n'est pas complète. Il persiste au moins un pertuis qui permet l'introduction de l'électrode active.

Celle-ci est constituée par un conducteur métallique isolé à l'intérieur d'une gaine de gutta. L'une de ses extrémités est reliée à l'appareil ; l'autre est coudée à angle droit sur 1 cent. 1/2 de long et affecte la forme d'une lame métallique enchâssée dans l'isolant. C'est par l'intermédiaire de cette partie métallique que le courant de H. F. pénètre dans les tissus à détruire.

— Deux modèles sont nécessaires : un droit, un gauche.

Après cocaïnisation (solution à 1/10),

L'électrode est engagée dans le pertuis et libère le voile latéralement.

Intensité électrique. — 4 à 500 ma.

Nombre des applications. — 2 à 3 par séance.

Durée des applications. — 3" à 6" chacune.

Nombre des séances. — Il varie selon le degré de la sténose et les effets obtenus, 4 à 6 séances (2 à 3 par côté) de 3 applications chacune constituent une moyenne. Il est indiqué de ne traiter qu'un seul côté au cours d'une même séance.

(1) Communication à la Société d'Oto-Rhino-Laryngologie des Hôpitaux, mars 1924.

Espacement des séances. — On ne pratique une nouvelle séance qu'après épidermisation à peu près complète des surfaces traitées ; sur le voile l'épidermisation est moins rapide que dans les fosses nasales car l'escarre sans cesse balayée par la salive et les aliments se détache prématurément. Aussi les surfaces sous-jacentes ont-elles une tendance légère à bourgeonner, ce qui retarde l'épidermisation. En général on peut pratiquer une nouvelle séance au bout de 3 à 4 semaines.

Entre temps on traite le deuxième côté.

Réaction. — La réaction générale est souvent nulle, toujours peu marquée.

Lorsqu'elle existe elle consiste en une légère élévation thermique.

— Localement la dysphagie présentée est peu intense. Sa durée n'excède pas 2 à 3 jours.

Durée totale du traitement. — En pratiquant une séance par quinzaine de chaque côté, la libération est habituellement achevée en 3 mois après quoi on commence le calibrage.

Tous ces chiffres, il va de soi, ne sont donnés qu'à titre indicatif.

Le degré de sténose,

La résistance individuelle aux courants de H. F., la résistance électrique propre aux tissus traités (tissus cicatriciels),

Le calibre des électrodes etc...⁽¹⁾ constituent autant de facteurs qui interviennent et empêchent d'ériger des règles absolument fixes.

— Il y a lieu en tout cas de ne pas chercher à obtenir des effets trop rapides et d'agir avec prudence ; nous jugeons mal de l'état des surfaces traitées, tout au moins au début, car l'escarre qui s'étend à la face postérieure du voile se dérobe à nos regards et est souvent plus importante qu'on ne serait tenté de le supposer. A agir sans ménagements on risquerait une libération trop étendue du voile qui aurait pour conséquence, lorsqu'il s'agit des voiles très épaissis et très fibreux, une rhinolalie ouverte aussi gênante pour le malade que la sténose dont on l'a guéri.

Nous cessons la libération lorsque l'olive de 20 millimètres pénètre à frottement doux derrière le voile.

⁽¹⁾ Voir l'électro-coagulation en oto-laryngologie par H. BOURGEOIS et G. POYET in *Ann. mal. or.*, 1923, page 337.

Calibrage

Un des gros avantages de la diathermo-coagulation consiste à obtenir des cicatrices constituées par des tissus souples et à peine rétractiles. Les urologistes mettent à profit ces qualités qui leur permettent de dilater au maximum des rétrécissements uréthraux infranchissables avant le traitement diathermique.

En ce qui nous concerne nous faisons également suivre la libération du voile de séances de calibrage qui sont continuées pendant un certain temps.

Instrumentation. — Elle consiste en un manche coudé à 90° à l'une de ses extrémités. Un pas de vis permet de fixer à ce niveau un

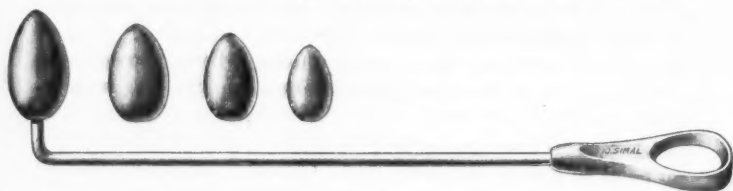


Fig. 1.

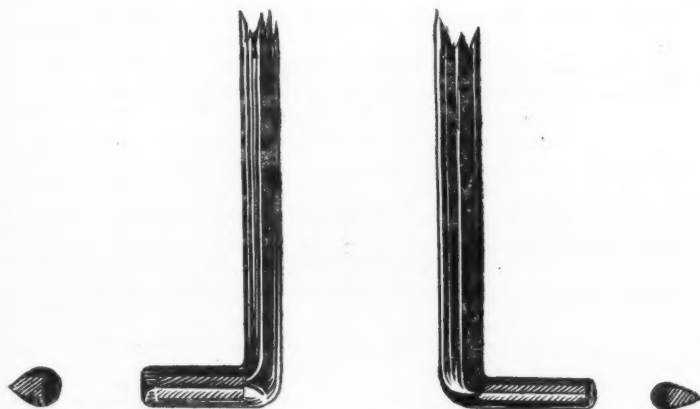


Fig. 2.

jeu d'olives mesurant respectivement 10 millimètres, 15 millimètres, 20 millimètres, 25 millimètres de diamètre. En pratique les 3 derniers sont suffisantes.

Le calibrage est commencé un mois après la dernière séance. Il consiste à placer derrière le voile l'olive choisie et de l'y laisser pendant 1 à 2 minutes.

La manœuvre est facile ; elle doit être pratiquée avec douceur. L'olive de 20 millimètres préalablement vaselinée doit passer sans qu'on soit obligé de forcer et sans jamais faire saigner. Dans ce cas on a recours à une olive plus petite puis on essaye à nouveau le calibre supérieur. Si l'olive de 20 millimètres n'est pas admise facilement dès la 2^e ou la 3^e séance la libération du voile n'est pas suffisante et il faut reprendre la diathermo-coagulation avant de recommencer le calibrage.

— Les séances sont répétées deux fois par semaine pendant le premier mois et toutes les semaines pendant le deuxième ; puis elles sont progressivement espacées (tous les 15 jours pendant le 3^e mois) et peuvent être cessées au bout de 5 à 6 mois.

— La nécessité de calibrer nuit peut-être à l'élégance de la méthode mais elle ne constitue pas en pratique un bien gros inconvénient.

Les séances sont courtes bien supportées, le calibrage est facile au point de pouvoir dès le deuxième mois être pratiqué en dehors de notre surveillance régulière par le médecin de la famille ou par le malade lui-même.

ANALYSES

GÉNÉRALITÉS

Jacod (Lyon). — **Association de l'anesthésie générale rectale et buccale dans les opérations sur la face** (*Revue de Laryngologie, d'otologie et de rhinologie*) 30 juin 1923.

Dans les interventions facio-maxillaires où l'anesthésie générale est nécessaire, les chirurgiens ont toujours cherché à éloigner l'anesthésiste.

Le D^r Jacod pense que la pipe de Delbet, et la ponction intercricothyroïdienne ne peuvent être utilisées que par un aide très expérimenté. De plus, l'anesthésiste est encore trop près.

L'emploi de la méthode américaine (anesthésie rectale à l'éther) comporte d'autre part de sérieux dangers.

Afin d'éviter le voisinage de l'anesthésiste et les dangers de la méthode américaine, l'auteur opère ainsi :

1° Il fait endormir son malade à fond par éthérisation buccale et l'anesthésiste se retire ;

2° l'anesthésie est ensuite entretenue par une dose *minime* d'huile éthérée donnée en lavement.

La technique est la suivante : La veille au soir, le malade prend un lavement laxatif. Une piqûre de morphine (un centigramme) est pratiquée avant l'éthérisation buccale. Sur la table d'opération, avant d'être endormi, le malade reçoit un lavement éthéré (30 à 50 cc. d'éther dans 110 cc. d'huile d'olive additionnée de 5 à 10 cc. d'huile camphrée à 1 0/0 (seringue à hydrocèle, — sonde rectale n° 25, enfoncée de 10 centimètres, — injection lente, 15 minutes environ). La sonde est laissée en place, une pince la ferme. — Puis le malade est endormi complètement à l'éther par la bouche. Une pince est laissée sur sa langue.

A la fin de l'opération, la sonde est retirée sans aspiration du liquide restant.

Les malades sont réveillés quand ils quittent la salle d'opérations.

SEIGNEURIN (Marseille)

N. R. Blegvad (Copenhague). — **Les avantages, les inconvénients et les dangers de l'anesthésie locale en oto-rhino-laryngologie** (*Revue de lar., d'ot. et de rhin.*, 15 et 31 mars 1924).

En oto-rhino-laryngologie, l'anesthésie locale est utilisée sous trois formes : l'anesthésie superficielle (applications externes), l'anesthésie par

infiltration (injections dans le champ d'opération), l'anesthésie régionale (injection autour du nerf qui commande une région).

I L'auteur étudie d'abord les intoxications provoquées par les trois anesthésiques qui sont le plus employés dans les Etats Scandinaves.

La cocaïne. — Introduite en médecine en 1884 par Koller, elle a provoqué d'assez nombreux cas d'intoxication. Indépendamment des prédispositions individuelles qu'on peut rencontrer chez certains malades, le danger d'intoxication augmente avec le taux de la solution. Les injections sous-cutanées ou sous-muqueuses sont dangereuses.

Les cas légers d'intoxication cocainique rappellent l'anémie cérébrale ; parfois on observe au contraire de l'irritation cérébrale. Les cas les plus graves se caractérisent par de la sécheresse des muqueuses, de la cyanose du nez, la défaillance du cœur, la respiration de Cheyne-Stockes ; enfin par des convulsions, le coma, la mort par paralysie du cœur et de la respiration.

La prophylaxie de ces accidents consiste à employer le moins de cocaïne possible. Pour l'anesthésie superficielle, la solution ne dépassera pas le taux de 10 %. L'auteur recommande en outre de ne pas badigeonner plus de quatre fois de suite avec des intervalles de 10 minutes. Le tampon d'ouate doit être humidifié goutte à goutte et non trempé dans un godet. Il est également d'avis de n'opérer qu'un côté du nez en une séance. La cocaïne doit être additionnée de suprarénine qui augmenterait l'action locale de la cocaïne en réduisant son entrée dans les voies sanguines. Il faut, de plus, agir avec une très grande prudence chez les enfants, les vieillards, les tuberculeux, les femmes gravides.

Quand les accidents surviennent, l'auteur recommande, s'ils sont bénins, d'étendre le malade tête basse et de lui injecter de l'huile camphrée. Dans les cas graves, il est nécessaire d'employer des excitants plus forts. Contre les convulsions ont été essayées la narcose à l'éther, l'injection d'une solution de somnifère Roche. Contre le collapsus, on utilisera la respiration artificielle, les injections d'eau salée.

Karl Meyer recommande comme antidote 10 centimètres cubes d'une solution de « chlorure de calcium » à 10 % en injection intra-veineuse. Fahry aurait même obtenu une amélioration avec 2 centimètres cubes seulement.

L'alypine. — Susceptible d'être stérilisée par ébullition, elle a été recommandée en raison de sa toxicité inférieure à celle de la cocaïne.

Néanmoins, des accidents d'intoxication ont été signalés.

En outre, son action analgésique est inférieure à celle de la cocaïne. Elle provoque même un peu d'hypémie, réaction gênante en rhinologie ; elle ne s'allie pas aussi bien que la cocaïne à la suprarénine. Elle ne doit pas être employée en injection.

La novocaïne-suprarénine. — Le Dr Blegvad recommande ce mélange sous la forme des tablettes B de Hoechst : 0 mgr. 25 de suprarénine pour 10 centigrammes de novocaïne à 1 %.

La suprarénine, par son effet vaso-constricteur, s'oppose elle-même à sa résorption, mais l'injection doit être faite assez lentement pour per-

mettre la destruction de la suprarinine dans les tissus. En injection sous cutanée, la suprarinine diluée à plus de 1/1000 ne provoque pas d'intoxication. En injection intra-veineuse par contre, elle est 40 fois plus toxique qu'en injection sous cutanée (Batelli, cit. Härtel).

Comparée à la cocaïne, la novocaïne est 8 fois moins toxique, même en injection intra-veineuse. Cependant les intoxications relatives ne sont pas rares.

Les accidents observés sont les suivants : céphalée, pâleur, transpiration, sécheresse de la bouche et de la gorge, paresthésie des mains, faiblesse du pouls ; si l'intoxication est plus accentuée : respiration rapide, dilatation pupillaire, pâleur impressionnante ou cyanose, syncope ou convulsions.

Le Dr Blegvad signale quelques décès survenus à l'occasion de tonsillectomies avec les doses suivantes : 10 centimètres cubes à 1/100, 3 cc. 7 à 0,75/100, 6 centimètres cubes à 1/2 ‰, 16 cc. 5 à 1 ‰, 5 centimètres cubes à 0,50/100. A propos d'une sinusite frontale, 7 centimètres cubes à 0,50 ‰ occasionnèrent la mort d'une femme de 30 ans. Les opérations pour goîtres ont fourni également des décès, mais les quantités d'anesthésique étaient plus grandes.

Les injections de novocaïne sont dangereuses : 1° quand l'injection est faite directement dans un vaisseau sanguin ; 2° quand elle est faite en des points où la résorption est forte et rapide ; 3° quand on lèse un nerf important en pratiquant l'injection (pneumogastrique par exemple).

Pour éviter ces accidents, il faut employer aussi peu de novocaïne que possible, c'est-à-dire faire usage de solution peu concentrées. Pour l'anesthésie par infiltration le taux de 1/2 ‰ sera suffisant. Pour l'anesthésie régionale, on emploiera une solution de 1 ‰. L'auteur est d'avis, lorsque la dose injectée doit dépasser 20 centimètres cubes, de n'utiliser que la solution à 1/2 ‰.

Les aiguilles et les seringues ne doivent pas être stérilisées dans une solution de soude qui décompose la suprarinine.

La constitution du patient joue également un rôle dans l'apparition des phénomènes toxiques. Les vieillards supporteraient bien l'anesthésie novocaïnique.

L'auteur ajoute qu'il ne peut se prononcer sur l'allocaine Lumière ni sur l'atoxodyne et que ses essais avec la solution de NaCl physiologique (procédé de l'américain Ersner) ne lui ont pas donné de résultats constants.

II. L'anesthésie locale peut déterminer d'autres troubles que l'intoxication : la nécrose, l'infection, les douleurs secondaires.

La nécrose n'est produite que par l'injection. Elle serait due à l'ischémie produite par l'adrénaline. Elle s'observerait surtout dans les plastiques. Les injections directes dans les lambeaux doivent être évitées, surtout dans la partie la plus éloignée du pédicule.

III. L'infection serait causée par l'insuffisance de la stérilisation de

la solution de la novocaïne-adréraline. Le D^r Blegvad recommande la solution suivante :

Novocaïne.....	1 gr. ou 0 gr. 60	
Adréraline.....	0 gr. 00125	
Sulfate de potassium.....	0 gr. 40	
Phosphate de sodium.....	0 gr. 30	
Chlorure de sodium.....	0 gr. 30	F. S. A.

IV. *Les douleurs secondaires* sont assez fréquentes, mais passagères.

Comparée à l'anesthésie générale, l'anesthésie locale a comme avantage d'éviter le choc produit par la narcose, de permettre d'opérer dans un milieu presque exsangue. Cependant l'auteur la déconseille pour l'adénotomie et la tonsillotomie chez les enfants (danger d'intoxication en avalant un peu de l'anesthésique, sensations pénibles de la gorge qui augmentent l'appréhension).

Les indications absolues de l'anesthésie locale sont représentées par les états qui contre-indiquent la narcose.

Les contre-indications à l'anesthésie locale seraient la septicémie, les états septiques du champ d'opération, les tissus cicatriciels, les troubles nutritifs locaux.

L'anesthésie locale est praticable chez les enfants, mais il faut les préparer « moralement ».

Certains auteurs combinent l'anesthésie locale à l'anesthésie générale (Lœven) quand on ne peut faire une narcose complète et prolongée et quand l'anesthésie locale ne supprime pas complètement la douleur.

Dans certains cas, l'anesthésie par infiltration est combinée à l'anesthésie régionale quand on veut obtenir une ischémie complète (sinusite frontale, dacryo-cysto-rhinostomie....)

Le D^r B. termine son étude par quelques conseils de technique dont les principaux ont déjà été rapportés au cours de cette analyse.

SEIGNEURIN.

OREILLE

Gamaléia (Nancy). — Phlegmon gangréneux diffus d'origine otique (*Revue de Laryngologie, d'otologie et de rhinologie.* — 30 juin 1923).

Au cours d'une grippe une otorrhéique se plaint de céphalée, de douleur rétro-auriculaire droite. Le tympan détruit laisse voir une caisse humide. Un léger gonflement est perçu au niveau de la partie postérieure de la mastoïde qui est un peu sensible à la pression. La température est élevée ; le malade, très abattu.

La mastoïde est trépanée. Sous une corticale épaisse, un coup de gouge ouvre une petite cellule de laquelle s'échappe un liquide noirâtre, fétide et quelques bulles de gaz. Cette cavité communique avec un volumineux cholestéatome occupant l'antre et l'aditus. Une cure radicale est pratiquée, mais la brèche rétro-auriculaire est laissée ouverte.

Trois jours après, débutent des accidents infectieux (frisson, et température élevée) ; les mouvements du cou sont gênés, la région sous-mastoïdienne devient œdémateuse. Cet œdème s'étend ensuite jusqu'à la clavicule, puis jusqu'à la ligne médiane de la nuque.

Une injection de bouillon de Delbet donne une défervescence momentanée. Mais l'œdème gagne la région deltoïdienne, la fosse-sus-épineuse, la région interscapulaire. Une incision cervicale donne issue à du pus noir, fécaloïde, gazeux. La fièvre augmente.

La recherche des germes infectieux révèle des anaérobies, genre *perfringens*.

En attendant l'auto-vaccin, une deuxième injection de bouillon de Delbet est effectuée.

Le mal s'étend ; de la dysphagie survient ; l'état général s'aggrave ; le malade meurt (10^e jour de sa complication infectieuse cervicale).

L'autopsie montre un foyer infectieux avec pus grisâtre et masses sphacélées s'étendant de la rainure digastrique jusqu'à la clavicule d'une part, et d'autre part jusqu'au niveau des masses musculaires costo-vertébrales correspondant à la 6^e dorsale.

L'auteur déclare qu'une petite cellule de la rainure digastrique a probablement échappé à son investigation. Il attribue ces accidents gangréneux aux germes qui auraient infecté le malade pendant la guerre en 1915 (commotion par éclatement d'obus et infection de l'oreille moyenne) ; ces germes seraient restés latents jusqu'à la poussée de grippe survenue 7 ans après.

Ces complications gangréneuses ont une évolution très rapide. Une observation de Collinet est typique à cet égard. Un enfant de 12 ans, atteint de mastoïdite et de gonflement sous-mastoïdien, est opéré le 21 décembre 1896. On trouve une mastoïde purulente et un foyer purulent sous-matoïdien. Malgré l'ouverture large de ces foyers, l'infection progresse. Quatre jours après, elle atteint la région lombaire. Le 29 décembre, l'enfant meurt. L'autopsie montre non seulement la propagation dorso-lombaire, mais aussi une fusée purulente sous le sternum jusqu'au diaphragme.

SEIGNEURIN (Marseille).

Moses. — Sur les tumeurs leucémiques du lobule de l'oreille

(*Zeitsch. f. Hals, etc.*, t. VII, n° 2).

Les tumeurs leucémiques de la peau ont leur siège de prédilection autour des lèvres, des sourcils et du nez. Les lobules de l'oreille sont rarement atteints. Dans le cas de Moses il s'agit d'un homme de 57 ans chez lequel les lobules ont une dimension égale à celle du pavillon. La peau du lobule est luisante et douce au toucher comme du velours. La description ne le dit pas, mais la photo montre que cette tumeur du lobule est bosselée. Abstraction faite d'un érysipèle, qui du reste a amené le malade à l'hôpital, on ne trouve qu'une tumeur de la rate et les caractères leucémiques du sang. Cette tumeur existait chez le malade sans le gêner depuis huit ans. Ces tumeurs leucémiques du lobule sont

caractérisées par leur indolence et la lenteur de leur évolution. L'auteur a vu chez un homme de 39 ans les deux lobules de l'oreille transformés en une tumeur bosselée, de couleur brun-rougeâtre, transparente, d'un toucher spongieux. La littérature O. R. L. est assez riche en observations de tumeurs leucémiques situées dans l'anneau de Waldeyer. Quant à la combinaison de la leucémie des muqueuses avec la leucémie de la peau, les observations sont très rares.

Ce n'est pas très facile de reconnaître la vraie nature de ces tumeurs leucémiques de la tête. Au point de vue du diagnostic différentiel il faut en premier lieu penser au lupus tubéreux. Plus difficile encore est le diagnostic avec le sarcome idiopathique hémorragique de la peau (rapidité de l'évolution, examen histologique). Généralement les tumeurs bilatérales du lobule sont d'origine traumatique à la suite de la perforation du lobule. Il s'agit alors le plus souvent de chéloïdes, de fibromes et on a vu aussi des sarcomes se développer à la suite de cette opération de coquetterie. Un rôle spécial joue l'éléphantiasis du lobule. Il s'agit bien entendu d'une fausse éléphantiasis qui d'après Ruttin se développerait, à la suite d'angine et d'érysipèle récidivants. Mais on a signalé aussi la formation de cette tumeur éléphantiasique après déchirure des vaisseaux lymphatiques (?) de l'oreille.

On voit donc que ces tumeurs du lobule de l'oreille ne sont pas faciles à reconnaître sans examen histologique, même si cliniquement on croit se trouver en face d'une leucémie simple, la coexistence de ces tumeurs cutanées exige l'examen histologique.

Comme preuve de cette difficulté il suffit d'analyser le travail de Bloedhorn qui par le plus grand des hasards (la *Zeitsch* publient les articles d'après la date de leur réception) fait immédiatement suite au travail de Moses. Cette fois-ci, il s'agit d'une jeune fille de 15 ans qui a remarqué la tuméfaction du lobule gauche de son oreille depuis 6 mois à peu près. La jeune fille forte et robuste ne présente aucune tare, le lobule gauche de l'oreille a la forme d'une petite noix, la peau est lisse, d'une couleur rouge bleuâtre, la consistance élastique pseudo-fluctuante. L'examen du sang est négatif. L'excision de la tumeur s'imposait pour des raisons d'esthétique, l'examen histologique de la tumeur montre qu'il s'agit d'une sorte de tumeur lymphocitaire. Comme la malade ne présente aucun autre symptôme de leucémie il est très difficile de s'arrêter à un diagnostic quelconque, à moins d'y voir la première manifestation cutanée d'une lymphadénose aleucémique encore à venir.

LAUTMAN.

OREILLE MOYENNE

de Montval. — Pathologie et thérapeutique de l'embouchure tubo-tympanique dans la cure radicale de l'otorrhée (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*. 31 mai 1923).

La suppuration prolongée des cavités d'évidement tympano-mastoidien tient généralement à deux catégories de causes :

1° à la persistance de lésions préopératoires insuffisamment traitées pendant l'intervention ; ces lésions pouvant en particulier prédominer au niveau de l'orifice tubaire ;

2° à une réinfection pertubaire secondaire.

A. — Au niveau de l'embouchure tubo-tympanique ont été rencontrés : des lésions d'ostéite, des séquestres, des fongosités, des polypes, des copeaux osseux refoulés au cours de l'opération.

Le traitement consiste :

a) à la fin de l'opération, à pratiquer une douche d'air.

b) immédiatement après l'opération, à surveiller étroitement la région de l'embouchure tubaire.

c) plusieurs semaines ou mois après l'opération, à cureter légèrement s'il y a lieu cette embouchure tubaire, à pratiquer une douche d'air, à nettoyer l'orifice avec de l'ouate imprégnée d'eau oxygénée, puis, après anesthésie au Bonain, à cautériser à l'aide du nitrate d'argent fondu. Ce traitement est répété tous les 4 ou 5 jours jusqu'à guérison. Dans l'intervalle on nettoie au coton puis à l'eau oxygénée pure.

B. — Afin de prévenir la réinfection tubo-tympanique, on assainit le rhino-pharynx (végétations adénoïdes, obstruction nasale, hypertrophie des cornets inférieurs, etc...)

— Pour éviter ces complications, certains auteurs ont préconisé l'oblitération de l'extrémité tympanique de la trompe (écrasement de l'embouchure à la gouge et au maillet ; — cautérisation à l'acide trichloracétique ; — transplantation d'un lambeau cutané au niveau de l'orifice de la trompe ; — curettage de la trompe par la caisse). D'autres recommandent la galvano-cautérisation de l'orifice pharyngien de la trompe ou de la portion cartilagineuse de la trompe.

SEIGNEURIN (Marseille).

Rohden. — Contribution à la mastoïdite post-scarlatineuse.

(*Zeitsch. f. Hals, etc.*, t. VII, n° 2).

Ce que l'on a considéré comme complication de la scarlatine paraît d'après la conception de l'école de Vienne être une deuxième phase de la scarlatine. On l'appelle aussi la 2^e phase de la maladie ou phase de Pospischill. Rohden nous résume très rapidement ces nouvelles idées qui ont connus sur la scarlatine à l'occasion d'un cas observé par lui et où le vrai diagnostic n'a pas été fait à temps. On avait méconnu la nature scarlatineuse d'une angine.

L'otite bilatérale qui l'accompagnait avait été mise sur le compte de l'angine. On a paracentésé, ouvert les deux mastoïdes. On a failli même aller plus loin dans l'endo-crâne uniquement parceque le jeune malade âgé de 8 ans présentait des poussées de céphalées et de fièvre, dont la vraie nature ne fut reconnue qu'à l'apparition de la desquamation. Des symptômes cardiaux de la deuxième phase de Pospischill, l'enfant les a présentés tous, c'est-à-dire la fièvre, la lymphadénite, la néphrite-hémorragique, la myasthésie du cœur et la pharyngite. Comme on

n'aurait pas reconnu la scarlatine, le diagnostic forcément s'égareait sur les complications les plus habituelles de l'otite. Il est important que l'otologiste se familiarise avec la connaissance de la scarlatine. Les scarlatines méconnues se voient surtout dans les consultations laryngologiques.

LAUTMAN.

Blankel. — Des cellules géantes dans l'exsudat organisé au cours d'une suppuration chronique de l'oreille moyenne
(*Zeitsch. f. Hals. etc.* t. IV, n° 3).

De temps en temps on peut trouver dans les coupes de pièces provenant de vieilles suppurations de l'oreille, des cheveux. Cette trouvaille paradoxale a jusqu'à présent trouvé une explication empruntée aux autres organes. En gynécologie la constatation des cheveux dans une tumeur de l'ovaire par exemple permet avec grande vraisemblance d'admettre l'hypothèse d'un kyste dermoïde. Ainsi on a cru en otologie aussi qu'il s'agissait de germes congénitaux autour desquels ou par lesquels se serait établie la suppuration auriculaire. Or il paraît qu'il faut remplacer cette théorie de l'origine endogène des cheveux dans l'exsudat des vieilles otorrhées, par l'hypothèse d'une cause exogène. Les cheveux n'ont pas poussé là où on les a trouvés, mais ils ont été introduits et fixés dans la sécrétion. — Agissant comme corps étrangers, ces poils ont mobilisé contre eux des cellules géantes, comme toujours quand un corps étranger se fixe dans une muqueuse. En même temps que ces poils, peuvent entrer aussi les cellules épithéliales.

Or, il est intéressant, et l'hypothèse de Blanke s'appuie précisément sur ces faits, que poils, débris épithéliaux et cellules géantes se trouvent toujours réunis. Joignez à cela que le groupement de ces trois immigrants est aussi très caractéristique et qu'on ne trouve ni acini, pour admettre avec Blanke qu'à l'avenir c'est plutôt l'origine exogène des poils trouvés dans les vieilles suppurations qui sera généralement admise. Il est facile de s'imaginer comment après une coupe de cheveux ou des poils du conduit ces corps étrangers peuvent par un « nettoyage » du conduit être refoulés dans la caisse. On pourrait prévenir à l'avenir les otorrhéiques de tenir compte de cette possibilité et on devrait procéder à un nettoyage sous le contrôle de la vue avant de leur remettre la classique poire de lavage.

LAUTMAN.

OREILLE INTERNE

Fischer. — Les otopathies consécutives à la fulguration
(*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 1, 1923).

Pourquoi la casuistique de ce chapitre est-elle si pauvre ? Probablement parce que les accidents sont rares. Les 6 cas dont il est question dans ce travail ne peuvent pas nous faire changer d'avis. C'est un pur hasard qu'en juillet 1921, 6 enfants aient été surpris par un orage et

que la foudre ait frappé l'arbre sous lequel 4 enfants se sont réfugiés. En parlant d'accidents de fulguration nous songeons aussi aux accidents dus à l'électrocution. L'expérience des dernières années a montré que les vrais traumatismes de l'oreille sont relativement rares. La plupart des troubles constatés ont été mis sur le compte des psychonévroses. Il doit en être ainsi aussi en ce qui concerne les quelques cas rares de surdité dans lesquels le noyau de l'acoustique (1) aurait été frappé, car après un temps plus ou moins long l'audition s'est rétablie. Sur les 4 cas apportés par Fischer, il n'y a pas eu de lésion visible. La surdité a été mise par lui sur le compte d'une lésion nucléaire, et cependant aucun des enfants frappés n'est resté définitivement sourd. LAUTMAN.

Prècechtěl (Clinique Kulvirt, Prague). — Fonction physiologique de l'appareil otolithique chez le fœtus. — *Casopis lékařn českých* 1923, n° 28-29.

D'après les données physiologiques l'appareil otolithique sert à observer les diverses positions par rapport à la verticale et à entretenir des tensions dans divers groupes de muscles des yeux, du tronc, des membres. L'auteur pense que c'est l'appareil otolithique qui rend possible l'orientation du fœtus et qui explique la fréquence de la présentation du sommet. P. fonde sa théorie sur les raisons suivantes : le développement précoce de l'appareil otolithique, la myélinisation prématurée du nerf vestibulaire qui précède celle des autres nerfs sensitifs et sensoriels (Bechtěrew), l'observation de réflexes toniques d'origine otolithiques chez des fœtus de 2-5 mois (Ninkovski), l'observation d'un fœtus s'étant présenté par l'extrémité pelvienne et dont l'appareil otolithique était défectueux, ce qui a causé plus tard des troubles statiques surtout un retard remarquable de la faculté de s'asseoir et de marcher.

WISKOWSKY (d'après l'analyse de l'auteur).

G. V. Th. Borries. — Contribution à la théorie de la phase rapide du nystagmus vestibulaire (*Arch. internat. de laryngol...* 1923, p. 292).

Un homme atteint de tumeur de la base (gomme syphilitique ?) présentait une paralysie des muscles des deux yeux sauf des deux D. E.

Les épreuves caloriques (eau froide) ne déterminaient aucun nystagmus du côté de l'œil mis en adduction maxima (c'est-à-dire en position sensiblement médiane par suite de la paralysie du D. I.), alors que les mouvements nystagmiques apparaissaient normalement dans les autres positions.

Etant donné que cette adduction de l'œil et la paralysie du D. I. empêchaient la production de la phase lente, l'A. se demande, après avoir éliminé toute autre hypothèse, si la suppression du nystagmus ne vient pas justement de l'impossibilité où se trouve le globe de décrire sa phase lente. En d'autres termes : la phase rapide du N. vestibulaire ne peut se présenter que comme suite immédiate d'une phase lente précédente.

En tous cas, se basant sur un certain nombre de considérations, l'A. se refuse à voir dans la phase brusque d'un N. une simple impulsion volontaire d'origine corticale, comme certains le disent. R. GAILLARD.

E. Preuss. — Sur la guérison des fistules des canaux semi-circulaires (*Zeitsch. f. Hals etc t. IV, n° 3*).

Il est difficile de parler de guérison des fistules des canaux semi-circulaires quand le malade est mort du fait même de sa fistule et quand l'existence de la fistule n'a pas été reconnue intra-vitam. Il nous est d'un intérêt secondaire de savoir si la guérison de la fistule part de l'endoste ou du périoste. Déjà nous aurions plus d'intérêt à savoir dans quelles conditions une fistule se comble, par tissu osseux ou par tissu conjonctif. Là-dessus le travail de Preuss est muet car c'est un pur hasard pour le moment, si au cours de l'opération, comme dans le cas de Hegmer, un débris osseux se met juste sur la fistule et comme implanté là contribue à la fermeture de la fistule. Cependant il est probable que la plupart des fistules des canaux semi-circulaires se ferment par du tissu osseux, s'il y a guérison ; nous savons peu de choses sur le temps nécessaire à la guérison de ces fistules. Preuss estime que de 3 à 5 semaines suffisent pour la fermeture de ces fistules. C'est pure hypothèse car si exceptionnellement nous pouvons savoir quand une fistule s'est établie (opératoirement par exemple) la disparition des phénomènes labyrinthaires n'indique pas du tout l'époque de la cicatrisation de la fistule. Aussi faut-il se garder de toucher et de gratter ces fistules quand on les rencontre, et pour les reconnaître il est certainement très bon d'être avisé de leur existence par l'étude clinique avant l'opération, sans oublier que les malades ne se rappellent pas toujours avoir eu des accès de vertige, et des fistules peuvent exister sans que l'otologiste s'en doute autrement que par le phénomène de la fistule d'Alexander. Il est probable que cette méconnaissance d'une fistule en voie d'organisation a été, dans un des cas opérés par l'auteur, la cause d'une labyrinthite suppurée « tympanogène ».

LAUTMAN.

Zumbroich. — Examen histologique d'un cas de fistule du labyrinthe, (*Zeitsch. f. Hals etc t. IV, n° 3*).

Il est tellement difficile de reconnaître l'existence d'une fistule qu'à l'heure actuelle nous ne savons pas exactement si le phénomène de la fistule se trouve aussi dans les labyrinthes qui ont cessé de fonctionner. Il sera difficile de trouver dans la littérature un cas de fistule du labyrinthe diagnostiquée intra-vitam et dont la guérison aura été reconnue post mortem, le sujet ayant succombé à une cause autre qu'une labyrinthite suppurée. Aussi la plupart des cas de fistule du labyrinthe guéris ou en guérison sont trouvailles fortuites dans les os pétreux examinés pour d'autres raisons. Tel est aussi le cas que nous présente Z. qui lui était, cliniquement, absolument inconnu et qu'il publie parce

qu'il a trouvé une fistule de la partie osseuse du canal horizontal que la muqueuse de la caisse était en train d'obstruer, tandis que le labyrinthe muqueux paraissait complètement intact. Les détails histologiques sont rapportés avec deux figures à l'appui. LAUTMAN.

Krassing. — Les affections syphilitiques de l'oreille interne
Remarques critiques sur l'examen fonctionnel de l'acoustique (*Zeitsch. f. Hals etc.*, t. VII, n° 2).

On pourra ne pas toujours être de l'avis de l'auteur et regretter certaines longueurs, mais on lira avec grand intérêt ce travail sur un sujet aussi rebattu que la syphilis de l'oreille interne. Il est déjà intéressant de voir qu'en ce qui concerne nos connaissances histologiques de l'oreille interne au cours de la syphilis, nous devons tenir un plus grand compte des recherches faites par les neuropathologistes et surtout par les ophtalmologistes. Car, à ce qu'il paraît, dans la syphilis du cerveau, l'œil montre des altérations dans la moitié des cas et le nerf optique lui-même dans 40 % des cas. Or les histologistes ont trouvé que la dégénérescence du nerf optique est toujours consécutive à un processus exsudatif dans le tronc du nerf, mais, si cette période se manifeste cliniquement sur l'optique il n'en est pas de même pour l'acoustique. Nous connaissons relativement bien la période pour ainsi dire terminale de la syphilis de l'acoustique, cependant le traitement intensif par le salvarsan nous permettra à l'avenir de mieux étudier l'évolution de la syphilis de l'oreille interne parce que, pour ne rien dire de plus pour le moment, le salvarsan raccourcit l'évolution naturelle de la syphilis de l'oreille et permet d'assister au premier éveil de la syphilis de l'oreille, à son évolution et, il faut le dire, à la mort de l'acoustique. L'étude de cette neuro-récidive comme appellent les défenseurs du salvarsan, la réaction auriculaire, devra se faire dorénavant par une étude plus approfondie de l'examen fonctionnel de l'oreille. Krassing nous fournit déjà dans le présent travail une contribution assez précieuse.

Pour le moment il arrive à des résultats plutôt négatifs, mais comme ces résultats négatifs déracinent des erreurs répandues, nous les mentionnerons. Le premier résultat est qu'il n'existe pas ni un ni plusieurs symptômes caractéristiques pour la syphilis de l'oreille, ni la disparition de l'audition de la montre, avec conservation de la voix chuchotée, ni l'abaissement notable de la limite supérieure des sons, ni le raccourcissement très prononcé de la conduction osseuse n'est caractéristique en quoi que ce soit pour les syphilis. Au contraire, si Krassing devrait se tenir d'après ses expériences il pourrait dire que chez ses syphilitiques la perte de l'audition, principalement pour la perception des sons graves n'est pas une rareté, et ceci non seulement dans la syphilis acquise mais plus encore dans la syphilis héréditaire. Mais il se hâte d'ajouter que chez le grand nombre des syphilitiques otopathes c'est dans la région supérieure des sons que se montrent surtout les défaillances.

Parmi toutes les lésions syphilitiques de l'oreille nous sommes le mieux renseignés sur celles dues au tabès. Tandis que 10 à 15 % des tabé-

tiques sont atteints d'atrophie de l'optique (!?) la surdité nous paraît beaucoup plus rare chez eux et cependant Krassing nous dit qu'Alexander aurait trouvé sur 60 tabétiques 29, c'est-à-dire 41 % de lésions de l'oreille interne et Morpuyo aurait même trouvé 81 % d'otopathes parmi les tabétiques (!) Heureusement que Krassing n'oublie pas de citer Voigt qui sur 100 tabétiques n'aurait trouvé que 2 sourds. Ces différences proviennent de ce qu'on n'a pas tenu assez compte qu'à l'âge où on diagnostique généralement le tabès, l'ouïe est souvent altérée pour d'autres raisons, et qu'il est important de tenir compte des différences que présente une statistique faite dans une clinique otologique et dans une clinique neurologique.

Si Krassing estime à 15 % le nombre des tabétiques sourds, il est certainement au-dessus de ce que nous montre la pratique. La surdité tabétique complète ou même très prononcée est décidément plus rare que l'atrophie tabétique du nerf optique.

L'examen fonctionnel de la dysacousie tabétique montre que l'audition est diminuée généralement pour tous les sons avec préférence bien entendu pour les sons élevés. L'auteur essaye de mettre en relief l'hyperacousie chez les tabétiques.

Il a constaté que souvent les tabétiques présentent une hyperesthésie pour les sons et pour les bruits. Elle était connue surtout pour les sons aigus, mais jusqu'à présent il croit être le seul à avoir remarqué que parfois chez les tabétiques, la perception pour les sons graves dépasse la norme. Généralement cette hyperesthésie doit être considérée comme un symptôme fâcheux annonçant la perte de la sensibilité acoustique. Le néologisme de « oxyalcoia » proposé par l'auteur pour l'hyperacousie non douloureuse trouvera difficilement entrée dans la pratique.

La marche de la surdité tabétique est très probablement différente de celle que lui attribue Krassing quand il dit qu'il faut attendre 4 et 8 mois avant de constater une aggravation nette de la surdité. Plus intéressante est son opinion sur la surdité apoplectiforme qu'on voit au cours du tabès. L'opinion générale est qu'au cours du tabès une surdité complète peut se manifester en quelques jours voire même en quelques heures. On parle d'apoplexie et on suppose généralement qu'il y a eu hémorragie dans les deux labyrinthes. Autant d'erreurs. Quand on examine de près ces malades, on constate qu'ils ont eu depuis des jours et des semaines des phénomènes auriculaires dont ils ne se sont pas occupés. Si d'un autre côté nous nous rappelons qu'au cours de la syphilis nerveuse de l'oreille il y a une période d'infiltration pendant laquelle la vitalité du nerf acoustique, du fait de cet œdème inflammatoire, est très exposée, il est facile à comprendre qu'à un moment donné, à l'apogée de l'inflammation brusquement la circulation puisse s'arrêter et avec elle le fonctionnement de l'oreille. Ceci explique très bien aussi pourquoi une oreille frappée de cette fausse apoplexie est irrémédiablement perdue, tandis qu'il serait difficile d'expliquer pourquoi une oreille ayant subi une hémorragie ne recouvrerait pas sa fonction comme l'œil par exemple quand il a été le siège d'une hémorragie.

Cette apoplexie de l'oreille interne se verrait d'après l'auteur en dehors du tabès surtout dans la première année après l'infection syphilitique. Si Krassing ne fait pas allusion à la surdité par salvarsan, il est très difficile de comprendre à quelle forme de syphilis très maligne il fait allusion.

Mieux connue est l'apoplexie au cours de la syphilis héréditaire. Sa pathogénie est probablement la même que celle dans le tabès. Les difficultés de bien saisir les débuts de l'otopathie chez l'enfant hérédosyphilitique sont très connus et c'est seulement avec cette restriction qu'on peut écrire que la surdité dans la syphilis héréditaire apparaît parfois brusquement. Ces difficultés augmentent aussi chez l'enfant du fait que très souvent on croit avoir affaire à une affection de l'oreille moyenne.

On ne peut pas mettre le praticien assez en garde contre une surdité faisant des progrès rapides chez un enfant, même s'il présente nettement les symptômes d'une otite moyenne. Nous sommes malheureusement obligés de supprimer les idées très intéressantes que l'auteur développe au sujet de l'infiltration péri-labyrinthaire qui expliquerait assez bien le résultat de cet examen fonctionnel qui laisse croire à une infection de l'oreille moyenne quand en réalité il s'agit du labyrinthe.

Il se peut que les idées de l'auteur sur le rôle du salvarsan dans la thérapeutique syphilitique paraissent exagérées surtout si, en quittant le terrain otologique, on voulait faire valoir ces idées pour la syphilis du système nerveux. Depuis qu'on soigne la syphilis avec le salvarsan, les cas de syphilis de l'oreille ont augmenté. Le salvarsan, sans danger pour l'oreille d'un sujet sain attaque l'oreille d'un sujet syphilitique de façon à la rendre tôt ou tard déficiente.

Les syphilitiques qui ont été soignés avec du mercure montrent très tard des altérations de leur oreille. Ceux qui ont été soignés avec le salvarsan présentent ces altérations déjà quelques mois après le début de leur infection en quittant le terrain otologique. Krassing se demande si le traitement par le salvarsan constitue réellement un progrès dans la thérapie de la syphilis. Les manifestations graves de la syphilis nerveuse sont certainement plus précoces aujourd'hui qu'à l'époque mercurielle. Certainement par le salvarsan la contagiosité de la syphilis a été très diminuée, mais quel avantage cela représente-t-il si les syphilitiques doivent devenir plus tôt qu'auparavant sourds, aveugles, paralysés et fous ? L'emploi du salvarsan dans la période récente de la syphilis est pour Krassing sujet à caution.

LAUTMAN.

Zdviska (Bratislava). — Une nouvelle technique de la réaction calorique. (*Casopis lékařn českých*, 1923, n° 16).

Dans les cas où les épreuves caloriques par irrigation sont contre-indiquées à cause d'une perforation tympanique l'auteur se sert d'un tampon d'ouate stérilisé imbibé de chlorure d'éthyle et placé sous contrôle de la vue soit dans la caisse (en cas de grands défauts de la membrane), soit sur la membrane du tympan. Il mesure l'excitabilité vesti-

bulaire par le temps écoulé entre la mise en place du tampon et l'apparition de nystagmus.

Voici les résultats obtenus par l'auteur :

La membrane tympanique étant normale, le nystagmus apparaît après 30 secondes (27-35") si l'excitabilité de l'appareil statique est normale. Apparition du nystagmus après 35" démontre une hypoexcitabilité légère. En cas d'une hypoexcitabilité accentuée l'évaporation de chlorure d'éthyle ne provoque aucun nystagmus quoiqu'on puisse encore le provoquer par irrigation. Dans des otites moyennes aiguës et chroniques avec excitabilité normale du labyrinthe l'apparition du nystagmus dépend de l'état actuel de l'oreille moyenne. Dans des otites aiguës le nystagmus apparaît au plus tard au bout de 50 secondes. En cas d'une perforation sèche après 23.5" en moyenne, s'il y a quelques fongosités — au bout de 26", s'il s'agit de cholestéatome ou s'il y a des fongosités très nombreuses la réaction ne se montre qu'après 8-45 secondes.

WISKOVSRY (Bratislava).

T. German. — Contribution à la symptomatologie des affections de l'appareil otolithique (*Mon. f. Ohrenh.*, n° 2, 1924).

Tant que des otologistes et non des moindres se demandent s'il existe vraiment des affections isolées de l'appareil otolithique et que des symptômes aussi vagues que le nystagmus et le vertige constituent la base du diagnostic, il y a évidemment tout intérêt à rapporter toutes les observations publiées sous ce titre. L'observation de German résumée dans les points intéressants donne les résultats suivants. Une femme de 53 ans atteinte de ptose abdominale et d'anémie absorbe des quantités d'arsenic et de soufre plus grandes que celles prescrites par le médecin. Brusquement, en se couchant sur le côté gauche elle est prise d'un violent accès de vertige qui l'empêche de prendre le décubitus gauche. Debout, et à la marche peu de vertige, plus le soir que le matin. Au début de sa maladie, elle ne pouvait pas regarder en haut et à gauche sans avoir de vertiges. Au moment de l'examen ce vertige n'apparaît dans la station debout seulement que si la tête est inclinée en arrière. Dans le décubitus dorsal aussi quand la tête est inclinée à gauche, à part une légère surdité de l'oreille interne, pas de symptômes morbides. Si dans la position assise on incline la tête de la malade en arrière, on provoque un vertige accompagné de mouvements oculaires non contrôlables parce que le malade ferme les yeux. En inclinant la tête à gauche, violent vertige avec nystagmus rotatoire du 3° degré à droite qui dure tant que la tête est fixée dans cette position et s'accompagne de nausées. Il existe donc deux positions extrêmes : décubitus dorsal et décubitus gauche dans lesquelles l'accès de vertige et du nystagmus rotatoire apparaissent. Dans la position ventrale, il faut récliner la tête fortement pour provoquer des vertiges légers qui ne s'accompagnent pas de nystagmus, mais si dans cette position ventrale on incline la tête à droite on provoque un accès typique

de vertige et de nystagmus. Le tonus musculaire examiné au dynamomètre marque constamment un avantage pour le côté droit qui, pendant l'accès et après l'accès s'accroît.

Ces accès de vertige sont allés en diminuant. Six semaines après le premier examen il n'y avait qu'une seule position de la tête, celle dans laquelle le labyrinthe gauche était couché en bas, dans laquelle paraissaient le vertige et le nystagmus ce qui est le signe caractéristique des affections de l'appareil otolithique. Enfin il devient impossible de provoquer le nystagmus.

Ces observations dont plusieurs ont déjà été publiées ont toutes comme caractère commun la brusquerie de l'apparition du vertige. Généralement il n'y a qu'un plan dans lequel le vertige est net. Dans le cas présent il y avait au début une sorte de quart de sphère dans lequel le vertige paraissait, et ce n'est que quand les symptômes se sont atténués que le plan de vertige (décubitus gauche) s'est dessiné. L'évolution est celle qu'ont prise jusqu'à présent tous ces cas et quant à la cause, on est amené à admettre des troubles de circulation.

En terminant son travail l'auteur entre dans une étude du réflexe du cou. Depuis les travaux de Magnus et de Kleyn on croit que le tonus musculaire du tronc et des yeux est un phénomène réflexe qui dépend du labyrinthe et de la fonction des muscles du cou, c'est-à-dire : la tonicité des muscles du corps et des yeux dépend non seulement de la position de la tête dans l'espace mais aussi de sa position relative au tronc. Du fait que la tête s'incline sur le tronc naissent des réflexes qui prennent leur point de départ dans les muscles du cou. L'introduction de cet élément dans l'étude du tonus musculaire a rendu cette question excessivement embrouillée et nous nous contentons pour le moment d'en faire mention seulement.

LAUTMAN.

W. Milligan. — Traitement chirurgical des affections suppurées et de certaines affections non suppurées du labyrinthe (*Royal Society of medicine*, Février 1924, *the Journal of Laryngology and otology*, mai 1924.)

La labyrinthite est circonscrite ou diffuse. Pratiquement il faut dans l'opération tenter de ménager la partie indemne ou partiellement atteinte.

Les causes rares sont : une infection venant de la base du crâne par le conduit auditif interne, quelquefois un abcès extradural ou sous dural lésant la région de l'ententia arcuata et infectant le canal vertical supérieur, les fractures de la base. Dans la majorité des cas la cause est dans l'oreille moyenne. Rarement otite aiguë, habituellement otorrhée. La labyrinthite après otite aiguë est généralement séreuse « labyrinthite séreuse induite ».

Pour la majorité des cas la porte d'entrée pour les labyrinthites circonscrites est le canal semi-circulaire externe. C'est la fenêtre ovale pour les formes diffuses. La fenêtre ronde est rarement une porte d'entrée.

Les lésions osseuses peuvent être étendues au point de rendre impossible le diagnostic du siège véritable de cette porte d'entrée. Dans les labyrinthites compliquant les otites moyennes tuberculeuses il y a souvent des lésions étendues du promontoire.

La paroi labyrinthique paraît anatomiquement devoir résister à l'infection. C'est le drainage insuffisant favorisant l'apparition du cholestéatome, des granulations etc... qui explique que cette barrière soit franchie. Elle n'est jamais franchie quand il n'y a pas rétention.

Les labyrinthites sont :

- 1) Circonscrites.
- 2) Purulentes diffuses.
- 3) Séreuses diffuses.

La simple érosion du canal externe ne justifie pas un diagnostic de labyrinthite circonscrite. On la découvre souvent sans qu'il y ait eu aucun signe. La meilleure conduite est de ne pas y toucher. Le drainage réalisé par l'évidement doit suffire.

La labyrinthite circonscrite est une entité clinique et a été histologiquement démontrée, mais son diagnostic est en pratique impossible à faire. Quelle est la variété du processus qui provoque les signes d'irritation labyrinthique qu'on constate ? Est-ce un œdème de voisinage, une modification de la pression du liquide labyrinthique ? Si l'on pense qu'il s'agit non d'une érosion mais d'une véritable fistule, il faut ne pas explorer, curetter, ce qui exposerait à transformer en labyrinthite diffuse une forme circonscrite. Une distinction clinique entre ce qui est « porte ouverte » ou « défense locale » à l'injection est ici impossible à faire.

L'allure de la labyrinthite diffuse est tout à fait différente. Perte totale de l'audition, nystagmus, nausées, température élevée (?) etc... La méningite est menaçante. Dans beaucoup de ces cas cependant l'infection paraît atteindre plus une partie que l'autre du labyrinthe. Cela doit guider le chirurgien. Il ne faut pas systématiquement comme certains chercher avant tout un drainage parfait sans tenir compte de la perte totale de l'organe qui en résultera. *Il faut tenter tout en réalisant un drainage efficace de conserver partiellement la fonction auditive.* Il a été possible dans quelques cas de ménager la cochlée et une partie de l'audition a été conservée. L'opération doit être large sur le labyrinthe statique, mais il suffira d'enlever le promontoire (?) sans toucher en quoi que ce soit à la columelle.

Quand une labyrinthectomie totale est nécessaire l'auteur fait ce qu'il a appelé « l'opération en pont » de préférence aux opérations de Scott, West, Hinsberg ou Neumann. Il a abandonné l'usage de tout protecteur du facial. Dans 54 opérations il n'a eu aucune paralysie faciale définitive.

Labyrinthites non suppurées. — Cette question n'est pas encore élucidée, au point de vue pathogénique comme au point de vue traitement. Comment expliquer ces cas que l'on range faute de mieux sous le nom de syndrome de Ménière ? Sont-ils dus à une hémorragie de l'oreille

interne, à des modifications athéromateuses des artérioles terminales, à une névrite, peut-être toxique ?

Ces cas se rencontrent le plus souvent chez des intellectuels, des surmenés mais on peut les rencontrer chez des travailleurs manuels. Chez certains de ces malades la pression est élevée, chez d'autres elle est manifestement basse. Quelquefois il y a des lésions rénales, chez d'autres malades des troubles digestifs sont évidents. Il y a aussi une série de cas survenant chez des individus bien portants en apparence qui font des attaques répétées de grand vertige. Il y a souvent chez eux une histoire auriculaire antérieure. Le traitement médical en améliore quelques-uns. Chez certains il faut se résoudre en désespoir de cause à détruire le labyrinthe. Il ne faut pas méconnaître le prix et les risques de l'intervention qui en restreignent l'indication. L'auteur a opéré vingt cas sans accident, qui tous guérirent de leur vertige. Dans 40 % des cas il y eut disparition complète des bourdonnements. Dans 20 % le bourdonnement fut amélioré, dans 40 % il persista, ce que fit conclure à une lésion centrale, par névrite ascendante.

L'opération est la même que pour les cas supprimés. On ne tente rien pour conserver une partie de l'audition si elle existe encore. Il ne paraît pas dans ces cas y avoir une augmentation de quantité des liquides de l'oreille interne et on peut en déduire qu'ils ne sont pas dus à une augmentation de pression.

On ne possède bien entendu aucune donnée histologique. On peut supposer qu'il s'agit d'une névrite toxique touchant d'abord le nerf puis s'étendant à la macule acoustique.

L'auteur termine l'article en présentant des pièces anatomiques montrant une hémorragie du conduit auditif interne, cas diagnostiqué syndrome de Menière.

Il résume trois observations récentes de vertiges guéris.

Il précise bien que l'intervention ne doit être faite qu'en « dernier ressort ».

— **Sydney Scott** rappelle le premier cas qu'il opéra avec West il y a environ vingt ans. Vers 1909 il opéra avec West une trentaine de cas. Il s'agissait de labyrinthites constatées au cours d'opérations sur la mastoïde. Depuis qu'on diagnostique mieux cette affection et ses modalités il est certain qu'on doit avouer que des opérations ont été faites dans des cas où elles n'étaient pas nécessaires.

Il cite deux cas, celui d'un enfant qui présentait de violents symptômes de réaction labyrinthique qui disparurent après paracentèse, et celui également d'une otite aiguë avec infection vraie du labyrinthe en quelques heures. Dans un troisième cas récent, 60 heures après le début d'une otite aiguë il y eut labyrinthite destructive aiguë, méningite et mort.

— **Ch. Ballance** accepte les conclusions de Milligan sur la technique opératoire et admet qu'il n'est pas toujours nécessaire de toucher au labyrinthe cochléaire.

Pour les labyrinthites non suppurées (syndrome Menière) le premier cas qu'il voulut opérer fut celui d'un mécanicien de chemin de fer que les vertiges rendaient fréquemment incapable de travailler. Le malade resta six à huit semaines à l'hôpital sans présenter le moindre vertige et sortit sans être opéré. Il admet que dans ces cas il y a généralement névrite toxique sans qu'il y ait aucune modification visible de l'oreille interne.

Il propose de sectionner le nerf à son entrée dans le conduit auditif interne. C'est une opération facile, il est facile d'atteindre le cervelet et de le refouler à l'aide de petites éponges. Il suffit de séparer le nerf auditif du facial et de le sectionner.

— **A. Gray** remarque la rareté du syndrome de Menière avant l'âge de vingt ans.

Il n'est pas de l'avis de Milligan au sujet du rôle des troubles de la pression intralabyrinthique. Il ne s'agit pas tant de pression trop haute ou trop basse mais bien de changements brusques de pression qui peuvent survenir. L'appareil qui compense les modifications de pression intralabyrinthique n'est qu'un tube très mince et une soudaine dilatation ou constriction de l'artère auditive peut suffire à causer une augmentation de pression sur les filets terminaux des nerfs du vestibule ou des canaux semi-circulaires.

Il y a sans doute beaucoup de cas par intoxication mais il ne faut pas méconnaître le rôle des altérations de la pression endo-labyrinthique.

— **S. Scott** signale qu'il a été frappé par le rôle considérable que paraît jouer l'oreille moyenne dans les cas de crises récidivantes de vertige. Il croit que la majorité des cas de syndrome de Menière sont dus à des modifications de pression intralabyrinthique liées à des modifications dans l'oreille moyenne. Il rappelle un malade qui présentait pendant sa crise de vertige un tympan très rouge et qui vit cesser son vertige dès qu'on fit une insufflation tubaire. Le malade ultérieurement apprit à insuffler sa caisse et arrêta ses vertiges dès leur début. Il signale encore deux autres malades dont l'un avait un labyrinthe chirurgicalement détruit mais fut repris de crises de vertiges qui ne réapparurent plus quand la trompe de l'oreille saine fut rendue perméable.

Dans 85 cas sur 500 vertiges il y a à l'examen une obstruction tubaire. Les vertiges dans ces cas guérissent si l'on traite les lésions catharales du naso-pharynx, de la trompe, de l'oreille moyenne.

Il faut donc ne trépaner le labyrinthe que dans un nombre de cas très limité.

— **Watson-Williams** signale un cas de vertige qui guérit après traitement chirurgical d'une sinusite sphénoïdale et ethmoïdale postérieure.

Pour expliquer la destruction de la paroi labyrinthique dans les otorrhées, il faut peut-être invoquer la déminéralisation de l'os en

milieu sceptique, comme cela a lieu pour les suppurations périapicales dentaires ou les sinusites.

— **Musgrave Woodman** signale un cas personnel de vertiges avec bourdonnements guéri par un traitement tubaire.

— **D. Davis** raconte un cas guéri par ponction lombaire, un cas où le simple passage d'un cathéter avec bougirage de la trompe, qui était normale, supprima les vertiges.

Au sujet de la section du nerf auditif dont dix cas ont été rapportés. il ne faut pas oublier le risque d'hémorragie de l'artère auditive.

— **Jenkins** signale un cas où il crut qu'il persistait un certain degré d'audition après une « labyrinthotomie supérieure et inférieure ». En réalité après assourdissement avec l'appareil de Barany il constata que la surdité était totale du côté opéré. La difficulté du problème est dans les cas où il y a atteinte du labyrinthe statique, sans amélioration par insufflations répétées et où il persiste une audition très appréciable.

— **Colledge**. S'il n'y a pas une augmentation de pression dans l'oreille interne, il peut y avoir hypertension dans l'étage postérieur du crâne. Le cas signalé par Davis qui fut amélioré par ponction lombaire fait supposer cette pathogénie. Dans un cas pour lequel on avait fait un évidemment les symptômes persistaient. Une décompression cérébelleuse guérit les vertiges. Cette opération a l'avantage de préparer la voie à une section du nerf auditif.

— **Smurthwaite** rapporte un cas de vertige guéri depuis 6 mois après traitement tubaire. Un cas dû à un cérumen.

— **Syme** insiste aussi sur le nombre des cas de vertiges liés à des affections nasales.

— **W. Milligan** (réponse) déclare que dans tous les cas qu'il a opérés toute cause telle que affection sinusale, catarrhe tubaire etc... avait été éliminée.

Il rappelle qu'il a été amené à étudier cette question après avoir vu Jansen opérer à Berlin. Il n'est pas d'accord avec Ballance qui pense que la voie d'abord la plus facile est la fosse cérébelleuse. Il n'a pas été satisfait de l'usage des éponges pour refouler le cervelet et eut beaucoup de difficultés dans deux cas de section du nerf auditif avec une fois lésion du facial. Il lui paraît beaucoup plus facile de passer par la paroi externe du labyrinthe.

La ponction lombaire proposée par Babinski ne lui a jamais réussi.

Il a abandonné aussi la décompression de la fosse cérébelleuse. Quix a publié un travail la recommandant après avoir remarqué qu'il y avait souvent hypertension dans ces cas de vertiges.

Gray suggère la possibilité de troubles intermittents de la pression endolabyrinthique expliquant qu'au moment de l'opération on ne trouve souvent rien d'anormal à ce point de vue. Mais alors pourquoi y a-t-il unilatéralité ? W. Milligan n'a jamais vu de cas bitatéral.

En définitive il ne faut opérer que des cas très soigneusement sélectionnés et des malades « hors de combat » du fait de leurs vertiges. L'opération alors est vraiment justifiée et rend des services. Dans aucun cas il n'y eut d'accident ; aucune mort opératoire.

Fraser. — Surdité congénitale chez un chien (*Royal Society of Médecine Section of Otology* 3 novembre 1923. *Journal of Laryngology and Otology* février 1924).

L'examen anatomo-pathologique montre les mêmes lésions que celles d'un enfant présenté à la société en mai 1921. Oreille moyenne, capsule labyrinthique, utricule et canaux normaux. Nerfs et ganglions normaux. Affaiblissement du canal cochléaire et du saccule. Adhérence de la membrane de Reissner à la membrane basilaire. Organe de Corti remplacé par un groupe irrégulier de cellules. Corpuscules colloidaux dans le canal cochléaire. Membrana tectoria plaqu e sur le sillon spiral interne. Tissu conjonctif dans l'aqueduc du limaçon.

L'auteur rappelle les observations d'Alexander, de Meyer, de Ruttin etc... sur les animaux. Il voudrait savoir si ces surdités congénitales analogues chez les animaux et chez l'homme sont régies comme le veut le D^r Kerr Love par les lois de Mendel. Ces surdités sont dues à des troubles de développement et non   une méningite intra-utérine comme Siebenmann et Nager le croient.

Les lésions ne sont pas les mêmes chez les « souris dansantes » où les nerfs et les ganglions sont atteints d'une façon prédominante.

L'auteur tente de grouper les diverses variétés de lésions congénitales de l'oreille interne. Dans les cas les plus légers de surdit t  congénitale le canal cochléaire est seul touché.   un degré plus avancé des lésions du saccule s'y ajoutent. Enfin, tout le labyrinthe membraneux peut être atteint et même quelquefois la capsule osseuse. Exceptionnellement il y a absence de labyrinthe.

Les questions suivantes se posent :   quel moment du développement ces modifications surviennent-elles ? et quelle est leur cause ? Alexander pense à des troubles circulatoires (strie vasculaire).

Il serait nécessaire aussi d'étudier les relations entre la surdité congénitale et les troubles de la pigmentation (surdit t  chez albinos).

— **Sidney Scott** admet l'importance des lésions dans la région de la strie vasculaire. Il pense que la rétraction du canal cochléaire est due à l'absence de sécrétion par la strie vasculaire qui est considérée comme physiologiquement semblable au plexus choro ides.

— **A. Gray** a examiné des coupes provenant d'un chat albinos sem-

blables à celles de Fraser. Les lésions sont localisées au canal cochléaire.

— **Mac Kensie** rappelle une discussion complète sur la pigmentation des organes sensoriels par William Ogle en 1878 à laquelle on a pu ajouté.

— **Fraser** (en réponse) pense que le tissu conjonctif trouvé dans le canal cochléaire peut être considéré avec Rutin comme un reliquat de tissu fœtal. Chez le fœtus tout l'espace périlymphatique est rempli de tissu conjonctif qui plus tard disparaît de la rampe vestibulaire et de la rampe tympanique ainsi que de l'aqueduc du limaçon.

Goerke. — Contribution à la pathologie du sac endolymphatique (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 2 1924).

A l'autopsie d'un homme mort quelques heures après exploration de la fosse cérébrale gauche, on trouve les traces d'une otite moyenne en pleine voie de guérison, une labyrinthite aiguë avec de nombreuses perforations de la capsule, une suppuration du conduit endolymphatique avec empyème du sac, une thrombo-phlébite du sinus sigmoïde et pétreux supérieur et enfin un abcès du cervelet.

Tout le monde croirait que chronologiquement les choses se sont passées dans l'ordre cité des lésions autopsiques trouvées, et que l'otite moyenne (malgré ouverture de la mastoïde faite quelques semaines avant la mort) a conduit à la labyrinthite, celle-ci à l'empyème du sac et de là à l'abcès du cervelet. Dans Goerke les choses se sont passées autrement. Il a fait l'examen histologique des pièces. L'otite moyenne, avons-nous dit, était en guérison, il n'était donc pas probable que l'otite ait conduit à la labyrinthite. De plus l'examen montre que la labyrinthite est tout à fait récente, elle ne pouvait donc pas avoir donné lieu à la naissance d'un empyème du sac et encore moins à un abcès relativement grand du cervelet et à une thrombose du sinus en pleine organisation. Il est donc plus probable que l'otite a donné lieu à une mastoïdite, celle-ci à un abcès péri-sinusal et ensuite à une thrombose du sinus. Si on regarde de près les pièces, on voit qu'il existe une infiltration inter-durale qui relie le sac endolymphatique avec le sinus sigmoïde. L'abcès du cervelet et l'abcès du sac endolymphatique sont donc partis du sinus infecté et en dernier lieu a eu lieu la labyrinthite.

Il est certain que la conception d'une labyrinthite intégrale est quelque chose d'exceptionnel mais il faut avouer aussi que la pathologie du sac endolymphatique nous est encore très peu connue. En présence des symptômes endocrâniens qui font suspecter l'intégrité de la fosse cérébrale postérieure (nystagmus du côté de l'oreille malade, adiadococinésie, hyperémie des papilles) et surtout s'il existe des phénomènes labyrinthaires, il faut songer à l'empyème du sac endolymphatique. Ce sont généralement des cas perdus sans l'opération, et si par hasard on

ouvre une collection suppurée de la fosse cérébrale sans ouvrir l'empyème, les chances de guérison ne deviendront pas meilleures.

LAUTMAN.

Dundas Grant. — Un cas de bourdonnement traité par compression digitale des artères vertébrales.

Femme âgée de 51 ans dont le bourdonnement, à caractère pulsatile était diminué par compression des artères vertébrales dans les triangles sous occipitaux. Ce bourdonnement qui guérit par les antinerveux semblait dû à des troubles vasculaires labyrinthiques.

— **Sidney Scott** ne croit pas qu'on puisse comprimer la vertébrale dans la région sous-occipitale.

— **Fraser** dit que la plupart des bourdonnements sont dus à une névrite du nerf cochléaire ou à une affection des cellules ganglionnaires

— **Watson Williams** ne croit pas non plus que l'on puisse comprimer les artères vertébrales. Il semble cependant que dans quelques cas de bourdonnement d'origine centrale cette méthode réussira. Quand il désire savoir si un bourdonnement a pour origine l'oreille moyenne il a l'habitude de comprimer la carotide primitive du même côté. Si le bourdonnement est dû à une affection de l'oreille moyenne il s'arrête. Dans le cas contraire il ne change pas ou augmente.

— **Dundas Grant** (en réponse) rappelle les expériences qu'il fit en 1887 sur le cadavre pour vérifier l'efficacité de la compression digitale des artères vertébrales. Il n'a présenté ce cas que dans le but de mettre en valeur ce point d'anatomie appliquée.

SINUS LATÉRAL

Behm. Contribution à la pathogénèse et à la clinique de la thrombose primaire otogène du golfe de la veine jugulaire, (Zeitsch. f. Hals etc., t. IV, n° 3).

Le golfe de la veine jugulaire est quelquefois en contact immédiat avec la muqueuse de la caisse à la suite d'une déhiscence physiologique pas trop rare à cet endroit. Quand on examine sur un grand nombre de mastoïdes les cellules entre l'antre et le sinus on rencontrera souvent une cellule juste là où le sinus entre dans le golfe. Par ces deux voies la suppuration de la caisse peut directement influencer le golfe. Wittmaack a publié plusieurs cas dans lesquels la suppuration a progressé de la muqueuse tympanale dans le golfe de la veine jugulaire, le long des petites veines qui se jetaient directement de la caisse dans le golfe.

Malgré toutes ces possibilités, le thrombosos primaire du golfe de la

veine jugulaire est une rareté clinique que nous pouvons difficilement diagnostiquer. Jansen a montré qu'il se rencontre surtout au cours des otites aiguës; quant à la sensibilité devant et derrière la pointe de la mastoïde, elle est un symptôme infidèle. Dans le cas de Behm l'infection du golfe n'aurait peut-être pas entraîné la mort de la malade si d'autres complications chez une ancienne bronchitique strumectomisée n'étaient survenues. On peut en effet se demander avec l'auteur s'il n'excite pas des thromboses primaires méconnues et guéries spontanément.

LAUTMAN.

Fraser. — Thrombo-phlébites des sinus crâniens et du golfe de la jugulaire. (*The Journal of laryngology et otology*, mai 1924).

Analyse de 26 cas de thrombose du sinus latéral et de 2 cas de thrombose primitive du golfe, opérés de 1907 à 1923, (les cas de septicémie sans thrombose ont été éliminés). Des 28 cas 7 sur 20 après otite aiguë et 21 après otorrhée.

La statistique de L. Turner portant sur les 16 dernières années montre que sur 8 otites aiguës entrant à l'hôpital 1 nécessite l'intervention. Donc les 157 cas aigus opérés par nous correspondent à 471 cas d'O. M. A. Parmi ces 157 trépanations mastoïdiennes il y avait 7 thrombo-phlébites soit environ un cas sur 22 opérés et un cas sur 67 O. M. A. Cette statistique ne représente pas la fréquence vraie de la complication, car les malades entrant à l'hôpital sont déjà sélectionnés.

Dans la même statistique de L. Turner il y eut en 16 ans 5.957 cas d'otorrhées et 1.246 opérations, donc une fois sur 4 ou 5 cas.

Les 733 évidements pratiqués par nous représenteraient donc 3.500 otorrhées. Parmi ces 733, 21 thromboses soit un cas sur 174. Cette statistique donnerait donc une fréquence prédominante aux thromboses après infection aiguë.

Sexe : 16 Hommes. 12 Femmes.

Age : sur 28 cas, 19 avant 20 ans.

Côté : 16 à droite 12 à gauche.

Cause : Il est difficile de préciser la cause de l'otite surtout dans les cas chroniques. Dans environ 7 cas on retrouve nettement la scarlatine ou la rougeole et dans un cas aigu la grippe.

Symptômes : Otalgie, dans tous les cas sauf un où il y avait une thrombose du golfe.

Céphalée : dans 2 cas sur 7 (O. M. A.) 9 cas sur 21 (O. M. C.).

Écoulement : présent dans tous les cas aigus sauf un où le tympan ne s'était pas ouvert spontanément alors que la thrombose était déjà évidente. Dans tous les cas chroniques, l'écoulement existait sauf dans trois cas, où il s'était arrêté quand les douleurs apparurent.

Frissons : surtout frissons répétés car un frisson isolé peut s'observer au début d'une méningite. Ils existaient dans les 7 cas après O. M. A. et dans 13 cas sur 21 après O. M. C.

Fièvre : T. du soir au dessus de 39° dans tous les cas aigus. Ce signe qui est commun dans les mastoïdites simples chez l'enfant prend chez l'adulte une très grosse valeur. Dans tous les cas où la température est élevée, il faut découvrir et explorer le sinus. Type habituel en aiguille. Dans 5 des 7 cas aigus ce type était réalisé, dans deux cas la température n'a pas été indiquée sur l'observation. Dans 17 cas chroniques la température existait, dans 4 elle n'a pas été indiquée sur l'observation.

Aspect général : Différent de celui des méningites ou abcès. Coloration des joues, lucidité, euphorie. Dans l'abcès, le malade est pâle et abruti. Au stade initial d'une méningite purulente le malade est agité et inquiet.

(Ces cas entrent trop tardivement à l'hôpital trois seulement des cas après O. M. A. furent admis dans les premiers jours et 8 parmi ceux après O. M. C.).

Pouls et respiration suivent la température et sont des signes relativement peu importants.

Autres symptômes : Vomissements dans 2 cas après O. M. A. et 12 après O. M. C.

Vertiges et vomissements : dans 7 cas après O. M. C. L'analyse de ces cas montra qu'il y avait chez tous association à la thrombose de méningite ou d'abcès. Dans 5 cas on il y eut des vomissements avant l'entrée il n'y eut ni labyrinthite ni autre complication encéphalique.

Examen des malades. Sensibilité mastoïdienne : dans 3 cas seulement (deux fois avec abcès sous périoste chez des enfants dont la collection siégeait à l'émergence de l'émissaire qui était le trajet suivi par la suppuration pour venir à la surface). Dans 13 cas sur les 21 après O. M. C., avec 5 fois collection mastoïdienne.

Otoscopie : souvent difficile. Dans 5 cas après O. M. A. tympan caché par la tuméfaction des parois des conduits et par l'écoulement abondant se reproduisant après chaque nettoyage. Dans 6 cas après O. M. C. cholestéatome, dans 5 cas polypes et dans 3 saillies de la paroi postéro-supérieure. Des cas restants, un avait une disparition complète du tympan, un une fistule de l'attique, et un une fistule marginale postérieure.

Hémocultures : pas grande valeur. Souvent négative même si on la fait pendant la poussée thermique. Dans 5 des 7 cas après O. M. A. où on la fit, elle fut négative. Un de ces cas pourtant avait des métastases articulaires et sous cutanées. Dans 12 cas après O. M. C. elle fut négative dans 6. L'hémoculture n'a de valeur que lorsqu'elle est positive.

Opérations des 7 cas après O. M. A. : Pus dans l'autre et dans les cellules dans tous les cas. Bactériologie : 4 cultures pures, 2 de strepto, un de bacilles diphtéroïde et un de type Pfeiffer. 3 cas de culture mixte.

Abcès extra dural périsinusal dans 3 cas.

Il est souvent difficile de savoir s'il faut ouvrir de suite le sinus ou attendre. La fièvre peut-être due à un simple abcès périsinusal. S'il y a eut un seul frisson on peut attendre. Si les frissons se sont répétés, ouvrir.

Importance de l'aspect de la paroi sinusale. Dans un cas paroi brunnâtre et sphacelée. Gris jaunâtre et épaissi dans 2 cas, fongosités dans 2 autres. Dans les 2 derniers ouverture du sinus dans l'abcès péri sinusal.

Ligature au cours de l'opération dans 5 cas et deux jours plus tard dans un cas. Dans ces 6 cas veine d'aspect sain. Le dernier cas mourut dans les 48 heures qui suivirent l'entrée et la veine ne fut pas liée.

Autres complications intra-crâniennes : dans tous les cas liquide céphalo-rachidien normal, hypertendu. Dans un cas seulement méningite purulente. Dans aucun cas labyrinthite ni abcès. Abcès métastatiques : une fois sur 7 (abcès de l'extrémité inférieure du fémur). 1 fois abcès du poumon avec pleurésie purulente, une fois avec abcès multiple du tissu sous cutané et supuration de l'articulation acromio-claviculaire.

Suites et résultats : 5 guérisons 2 morts. Guérison la plus rapide 10 semaines, la plus longue 4 mois. Un seul cas guérit d'emblée. Dans les 4 autres fièvre oscillante pendant une semaine après l'opération et dans 2 de ces cas la fièvre réapparut à plusieurs reprises après un retour à la normale.

Dans les 2 cas de mort, un deux jours après l'opération (méningite purulente, abcès du poumon, culture pure de strepto dans le sang du cœur). L'autre mourut un mois après l'opération avec fièvre oscillante malgré le sérum anti-strepto et une transfusion sanguine. Pleurésie purulente gauche. L'autopsie ne révéla pas de méningite, les autres sinus crâniens étaient normaux.

Opérations des 21 cas après O. M. C. : Cholestéatome avec ou sans pus dans l'autre dans 15 cas. 14 abcès péri sinusaux dont deux ne furent pas découverts à la première intervention. Dans plusieurs cas l'abcès périsinusal n'avait pas de connection directe avec l'autre. Dans quelques cas les bords de l'abcès étaient adhérents à l'os, dans d'autres pas, et le pus gagnait le conduit auditif interne et le golfe de la jugulaire. Pas d'abcès périsinusal dans 5 cas mais le sinus lui-même était dénudé au niveau de la paroi nécrosée de la cavité antrale élargie. Dans un cas thrombose du sinus pétreux supérieur et caverneux, dans un cas infection primitive du golfe.

Paroi du sinus : verdâtre et sphacelée dans 3 cas, blanc jaunâtre dans 4 cas. Fongosités dans 4 cas. Dans 1 cas rupture spontanée. Dans 4 parois d'aspect normal malgré la thrombose. Pour les autres cas l'aspect n'a pas été noté.

Contenu sinusal : dans un cas seulement caillot pariétal antérieur. Caillot rouge brun oblitérant dans 9 cas. Dans 5 purulence centrale du caillot, dans 3 organisations plus ou moins nette. Dans 2 cas seulement le caillot s'étendait jusqu'à l'embouchure du sinus pétreux supérieur. Dans 1 cas il s'étendait jusqu'au pressoir.

Veine jugulaire interne : ligature 12 fois au cours de la première intervention. 4 fois deux jours après dans 5 cas pas de ligature. Aspect sain dans 8 cas. Dans 5 thrombose jugulaire et dans 2 aplatissement de

la veine, ce qui nécessita une dissection jusqu'à la rencontre de la veine normale. Dans 1 cas de thrombose primitive du golfe il y avait du pus jusqu'au niveau de la clavicule. Ce malade guérit.

Autres complications : labyrinthite existait dans 8 cas sur 21 ou avait existé (labyrinthites circonscrites 4, latentes 2, guérisons spontanées 2.). Méningite purulente existait à l'entrée dans 4 cas et se développa ultérieurement dans 5.

Abcès : 3 cérébelleux diagnostiqués 1 temporal constaté à l'autopsie. Dans plusieurs cas plusieurs complications coexistaient.

Abcès métastatique 4 fois sur 21, (poumon, plèvre, os iliaque.)

Bactériologie : *Pus de l'antre* : Dans 5 cas une culture pure de B. Protéus. Une culture mixte staphylo pneumo et B. Protéus, une pure de pneumo une strepto et bacille Gram positif, une de diplocoque anaérobie.

Pus de l'abcès périsinusal : 4 cas 1) bacille Gram négatif, bacille Gram positif et strepto 1) staphylo doré 1) Gram positif diplocoque, Gram négatif diplocoque et bacille Gram négatif. 1) Gram positif strepto, Gram négatif bacille et Gram positif bacille.

Caillot, 9 examens 1) staphylo blanc et bacille diptéroïde 1) bacille type coli et bacille diptéroïde 1) diplocoque Gram négatif 1) pneumo strepto diptéroïde et bacille type coli 1) bacille Gram positif 1) bacille Gram positif et Gram négatif 1) strepto 1) strepto 1) diplocoque Gram positif, staphylo doré, bacille diptéroïde.

Hémocultures positives dans 6 cas 2 cas strepto, un cas staphylo, un cas staphylo avec bacille Gram négatif. Un cas strepto avec bacille Gram négatif et diplocoque Gram négatif.

Un cas avec bacille Gram négatif et coccus Gram positif.

Abcès métastatique : 2 examens staphylo doré dans un, dans l'autre diplo Gram positif et bacille Gram négatif.

Liquide céphalo rachidien : résultats positifs dans 8 cas 2 cas strepto, 2 cas bacille type coli, 2 cas avec diplo Gram positif et bacille Gram négatif. 1 cas avec diplo Gram négatif et Gram positif. 1 cas avec diplo Gram négatif et bacille Gram négatif.

Abcès encéphaliques dans 2 cas strepto dans 1 bacille type coli et dans un autre strepto bacille type coli et B. Protéus.

Suite et résultats. Des 21 cas 11 sans complications avec 9 guérisons (78 %) et deux morts (22 %). Des 10 cas compliqués 4 guérisons (33 %) et 6 morts (66 %) d'une façon générale séjour à l'hôpital de 2 à 3 mois. Des 13 guérisons 4 furent rapides, les autres traînèrent. Parmi eux un abcès cérébelleux fut évacué. Une méningite, une gangrène du poumon guérirent. Un autre fit une hernie cérébelleuse.

Dans les 8 cas mortels fièvre et vomissements. On trouva pour expliquer la mort, dans 4 cas une extension de la thrombose aux autres sinus. Dans tous ces cas infarctus pulmonaire avec pleurésie purulente. Dans 2 cas la méningite fut la cause de la mort. Dans 1 autre cas abcès du lobe temporal et méningite.

Statistique d'ensemble 18 guérisons (64,3 %) et 10 morts 35,7 %.

WINTER.

CERVELET

Précechtěl (*Clinique Kutvirt Prague*). **Remarques diagnostiques et thérapeutiques à propos de deux cas d'abcès cérébelleux, d'origine auriculaire.** — (*Casopis lékařů českých* 1923, n° 17).

Communication de deux cas dont un ne fut diagnostiqué que par l'examen nécropsique. Dans ce cas les signes de la labyrinthite suivis de la méningite et de la thrombophlébite du sinus latéral prédominaient dans le tableau clinique, dans l'autre cas l'abcès du cervelet n'a pas produit de symptômes topiques et le diagnostic fut basé seulement sur des signes généraux. L'abcès fut découvert pendant l'intervention par la ponction. Ouverture large, drainage par une mèche de gaze, guérison. — En ce qui concerne le diagnostic différentiel en cas de l'absence de signes topiques la réduction du champ visuel observé par Cushing dans les cas des abcès du lobe temporal présente un signe très important. — Dans le traitement postopératoire l'auteur pratique des ponctions lombaires à l'occasion de chaque pansement surtout s'il y a une hernie cérébelleuse. Après qu'on a enlevé 8-10 centimètres cubes du liquide céphalorachidien, la hernie disparaît et la plaie s'élargit de la sorte qu'on la peut bien drainer. — Une irritation à l'éther de la face antérieure de l'hémisphère gauche du cervelet était suivie d'une déviation de l'index en dedans ce qui confirme l'opinion de Barany qu'il y a dans le lobe digastrique le centre pour le mouvement du bras en dedans.

WISKOVSKY (d'après l'analyse de l'auteur).

CERVEAU

Alcalay. — **Abcès otogène du lobe temporal avec nystagmus vers le côté malade** (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 2, 1924).

Le titre ne dit pas qu'il s'est agi d'un abcès du lobe temporal droit. Or, on a l'habitude (malgré Aboulker) de croire que ces abcès n'ont pas de manifestations caractéristiques. Aussi, dans le cas présent, le nystagmus net, spontané du côté malade a incité l'opérateur à examiner la région du cervelet, et ce n'est qu'en deuxième ligne qu'on est tombé sur une vaste collection purulente de la fosse cérébrale moyenne. Le cas a du reste présenté une autre particularité à peine mentionnée dans l'observation : une paralysie contre latérale du facial. Ces cas sont probablement très rares et la règle de Neumann, d'après laquelle l'apparition d'un nystagmus spontané du côté malade après la radicale doit éveiller la crainte d'un abcès du cervelet, ne doit pas être perdue de vue. Les exceptions sont rares mais tout de même pas à tel point que ne le croit Alcalay.

LAUTMAN.

FOSSES NASALES

O. Strandberg. — Une méthode d'ablation totale du cornet inférieur (*Journal of Laryngology*, févr. 1924).

A l'institut Finsen de Copenhague on traite le lupus comme une tumeur maligne et on est appelé quand il siège sur le cornet inférieur à enlever complètement ce cornet.

Cette cornectomie totale est pratiquement difficile par les méthodes habituelles. On laisse généralement une partie de la tête et du tiers moyen. Cela est dû à la difficulté qu'il y a à introduire les instruments habituellement employés, entre le maxillaire et le cornet et parce qu'au niveau du tiers moyen la paroi du méat est fréquemment concave. Dans sa technique Strandberg commence par fracturer en dedans le cornet s'il est appliqué contre la paroi externe. Il incise complètement la muqueuse et le périoste sur tout le pourtour de l'insertion osseuse. Il décolle et recline muqueuse et périoste au niveau de la tête du cornet, de son tiers moyen et tout le long de l'insertion osseuse. Une bonne vue est ainsi obtenue et permet une résection au ras du maxillaire à l'aide des ciseaux courts (Struycken par exemple) qui peuvent suivre exactement la concavité de l'os. Deux ou trois semaines après l'opération on peut constater que la paroi externe des fosses nasales est absolument plate à l'endroit où se trouvait le cornet.

Tamponnement 24 heures. Hémorragie rare. Dans plus de mille cas l'opérateur n'a jamais observé d'ozène.

WINTER.

Behm. — Contribution à l'étude de la diphtérie du nez, (*Zeitsch. f. Hals etc.*, t. VII, n° 2).

Un véritable cas de diphtérie d'un sinus avec pseudo-membranes et bacilles de Loeffler nous paraît encore inconnu. Les 4 cas toujours cités dans la littérature prêtent à la discussion, de même le cas présent. Il s'agit d'un homme de 36 ans qui depuis 1913 souffre d'une suppuration nasale et de céphalée frontale. En 1900 déjà, on aurait trouvé le bacille de Loeffler dans la suppuration. Un traitement probablement médical a échoué. Le malade se présente parce que, tomponné pour une épistaxis deux jours auparavant, il a de la fièvre. Après détamponnement la fosse nasale droite se présente tapissée de membranes blanc-grisâtres adhérentes à la muqueuse. Pus libre dans la fosse nasale droite, fosse nasale gauche normale, sinusite maxillaire à droite. Examen bactériologique: bacilles suspects de diphtérie dans la fosse nasale droite. Injection de sérum antidiphtérique. Les jours suivants plusieurs examens bactériologiques donnent comme résultat: bacilles de diphtérie. Suppuration et pseudo-membranes continuent. Opération du sinus maxillaire droit d'après Denker. Dans le sinus maxillaire droit, la muqueuse est très épaissie. Pas de pseudo-membranes. Dans le pus du sinus

maxillaire streptocoques mais pas de bacilles de diphtérie, à la suite de l'opération les pseudo-membranes se détachent plus facilement et disparaissent ainsi que les bacilles diphtériques.

LAUTMAN.

SINUS FRONTAL

W. Howarth. — **Mucocèle du sinus frontal causée par un volumineux ostéome** (*The Journal of Laryngology and Otolology*, mai 1924.)

C'est le vingt et unième cas de mucocèle du sinus frontal observé par l'auteur. Il publie celui-ci, car sa cause fut un volumineux ostéome qui oblitéra la plus grande partie de l'ethmoïde et une partie du sinus frontal.

Sir Saint-Clair Thomson tenant compte de la statistique américaine de Dabney déclare que la littérature ne compte guère plus de 100 cas. L'auteur rappelle qu'il en a lui-même retrouvé au moins 300 et donne des références bibliographiques.

L'ostéome est une cause rare de mucocèle (cas de Luc, Laurens, Axenfeld, etc.) il y en a une vingtaine d'observations.

Obs. H. polypes depuis de nombreuses années, enlevés à plusieurs reprises. Depuis 5 à 6 mois sensation de lourdeur dans la tête et l'œil gauche. Epiphora. Depuis quelques semaines déplacement du globe oculaire en dehors et en bas.

Élargissement de la région lacrymale sans fluctuation ni sensation de « coquille d'œuf ». Aux R. X. densité marquée de presque tout l'ethmoïde et de la partie inférieure du sinus frontal. On décelait deux saillies pénétrant dans l'orbite au niveau de la paroi externe de l'ethmoïde. Au-dessus de la zone dense, zone claire remontant assez haut dans le frontal. On fit le diagnostic d'ostéome.

L'opération eut pour but d'enlever l'ostéome intact. Lorsqu'il fut enlevé on constata une mucocèle du sinus frontal avec son contenu habituel, glaireux, épais, verdâtre.

Curettage, élargissement du passage entre sinus et nez, drainage. Guérison sans aucun trouble oculaire ultérieur (photo. de la pièce).

L'ostéome apparaissait entièrement coiffé de la muqueuse sinusale progressivement refoulée. Il paraissait né de la partie inférieure de la paroi antéro-inférieure du sinus frontal.

AMYGDALES

Irwin Moore. — **Formations osseuses et cartilagineuses dans les amygdales** (*The Journal of Laryngology et Otolology* mars et avril 1924).

H. Tilley présenta en mai 1922 un volumineux ostéome de la région amygdalienne. Wright en juin 1922 présenta un cas d'apophyse styloïde pénétrant l'amygdale. L'auteur à l'occasion de ces deux cas et des tra-

vaux histologiques du professeur Shattock a rédigé un travail d'ensemble sur la question.

Il le divise en deux chapitres le premier s'occupe des formations osseuses extérieures à l'amygdale et l'ayant pénétrée, le second traite des formations osseuses ou cartilagineuses nées dans l'amygdale.

1) Extrinsèques. a) *Apophyse styloïde.* — Rappel de l'anatomie normale et des cas d'ossification du ligament stylo-hyoidien. L'apophyse styloïde peut anormalement se diriger en dedans et en avant et pénétrer l'amygdale. Il faut qu'elle ait au lieu de 2 cm. 1/2, longueur normale, 5 à 6 centimètres. On l'a trouvée en dehors de l'amygdale, dans le pilier antérieur ou le pilier postérieur.

Fréquence : opinions variées suivant auteurs. L'anomalie paraît peut fréquente si l'on considère le grand nombre des amygdales que l'on enlève. L'anomalie peut être uni-latérale mais est souvent bi-latérale (sur 19 cas rapportés par Dwight 10 étaient bi-latéraux).

Age : rien de spécial, des 19 cas signalés l'âge varie de 31 à 50 ans et au-dessus.

Sexe : sur 12 cas où le sexe est mentionné, 9 chez l'homme et 3 chez la femme.

Symptômes : sensations anormales, sensation d'os ou de corps étranger amygdalien, irritation, angines, quelquefois gêne à avaler.

Diagnostic : la palpation bi-manuelle révèle une saillie osseuse arrondie se terminant en un point du tissu amygdalien, quelquefois assez près de la surface. L'os est mobile quand la tête tourne ou s'incline en avant. La radiographie aide au diagnostic. On a pu prendre cette anomalie osseuse pour un véritable corps étranger. Dwight signale un cas curieux où la présence d'un apophyse styloïde amygdalienne occasionnait un bruit perceptible extérieurement très gênant pour la malade.

b) *Côtes surnuméraires.* — Un seul cas où il s'agissait d'une formation osseuse transversale qui de chaque côté pénétrait l'amygdale.

L'auteur donne un résumé bibliographique très complet des cas publiés depuis 1662.

Pratiquement il est intéressant de connaître cette anomalie à cause des difficultés qui peuvent survenir dans l'ablation des amygdales, surtout lorsqu'on utilise la guillotine. Dans les cas où l'os passe entre les deux carotides il peut y avoir des difficultés dans la ligature.

2) Intrinsèques. — Il s'agit de formations osseuses ou cartilagineuses, généralement en îlots de petit volume dispersés dans les amygdales.

Statistique et fréquence : les recherches de Reitmann ; Petrov, Lubarsch Ruckart, Mantchik montrent la fréquence de ces formations (par exemple 38 % statistique Mantchick).

Etiologie : 2 théories sont en présence. 1) Formations aberrantes dépendant du premier ou du deuxième arc branchial.

2) Métaplasie du tissu conjonctif amygdalien.

L'auteur énumère les données sur lesquelles s'appuient les auteurs pour justifier l'une ou l'autre de ces deux théories ou une théorie mixte. Le siège de ces formations, la ressemblance de leurs tissus avec les tissus embryonnaires, les rapports d'intimité de ces formations avec le tissu conjonctif amygdalien, les inflammations chroniques coexistant souvent avec elles, sont les principaux arguments étiologiques fournis. Il faut remarquer de plus la fréquence des reliquats embryonnaires dans cette région et peut être une certaine prédisposition des cellules du tissu conjonctif voisin à ce métaplasier.

Age : à tout âge. Cas chez l'embryon.

Siège : Invariablement dans la capsule fibreuse de l'amygdale à proximité de la musculature pharyngée ou dans les travées fibreuses capsulaires séparant les lobes amygdaliens. Plus rarement dans le tissu conjonctif pénétrant le tissu amygdalien. Jamais dans le tissu amygdalien lui-même.

Forme et dimensions : Ilôts cartilagineux de formes irrégulières, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un point à peine visible à l'œil nu.

Histologie : Cellules cartilagineuses souvent isolées en groupe de 2 ou 3, en division active. Présence des fibres élastiques. Perichondre visible. Tissu osseux avec toutes transitions entre cartilage et os.

Un long résumé bibliographique de ces cas extrinsèques vient ensuite.

L'article se termine par un très long exposé histologique du cas de Tilley avec discussion sur l'origine de cet ostome amygdalien par le professeur Shattock.

Conclusion. — On trouve du tissu cartilagineux dans le tissu conjonctif de l'amygdale dans au moins 1/3 des cas.

Ces formations dérivent de restes embryonnaires des arcs branchiaux dont on sait la richesse en tissu cartilagineux. Il est possible que certaines cellules conjonctives d'origine embryonnaire puissent sous l'influence d'une inflammation se métaplasier.

Le tissu osseux est dû à la formation normale d'os par le cartilage. Chez le fœtus le cartilage prédomine, à un âge plus avancé c'est l'os qui prédomine.

Le cartilage embryonnaire est rarement le point de départ de néoplasies, mais les chondromes et les fibro-chondromes des amygdales naissent de ces îlots cartilagineux.

WINTER.

A. Piazza (Catane). — **Un cas d'amygdale surnuméraire avec formation tératoïde du pharynx** (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 29 février 1924).

L'auteur rapporte le cas d'un enfant de 9 ans qui avait la sensation d'un corps étranger dans la bouche.

Implanté sur la partie haute du bord libre du pilier postérieur droit

apparaissait un corpuscule long d'un centimètre, gros comme un pois chiche, de consistance élastique, de même coloration que les amygdales qui étaient normales ainsi que les piliers.

Sur le côté droit de la paroi postérieure du pharynx buccal, un autre corpuscule faisait saillie, un peu au-dessous du voile du palais soulevé. Sa base d'implantation était large, son volume double du précédent.

L'excision des deux corpuscules fut faite au conchotome de Hartmann.

L'examen histologique montra dans le premier les caractères et du ganglion lymphatique et de l'amygdale palatine, caractères qui pourraient éclairer la question tant discutée de la signification fonctionnelle des amygdales palatines.

L'examen de la deuxième formation révéla les éléments qu'on rencontre dans la paroi pharyngée normale.

Cette anomalie constitue pour l'auteur une malformation par excès.

SEIGNEURIN.

LARYNX

Prácechtěl (*Clinique Kutvirt, Prague*). **Complications survenant pendant et après la laryngectomie et leur prophylaxie.** (*Casopis lékarn českých, 1922 N° 6*).

Après avoir mentionné les complications qui peuvent survenir pendant l'intervention même et dans le stade postopératoire — à savoir le choc, hémorragie, dyspnée, bronchopneumonie, infection de la plaie — l'auteur conclut que c'est l'infection primitive ou secondaire (due à l'insuffisance de la suture pharyngée) qui joue ici le rôle le plus important. Contre les suites de la contamination de la plaie pendant l'intervention et contre l'infection secondaire, il faut protéger la plaie de façon que l'infection ne puisse pas pénétrer vers la trachée et le médiastin. — L'auteur a obtenu les meilleurs résultats en procédant de la façon suivante : l'intervention en deux temps. Dans le premier temps l'auteur effectue la stomie de la trachée. Après 15 jours l'extirpation des ganglions et laryngectomie proprement dite. Incision d'après Durante (deux incisions le long des sternocléidomastoïdiens reliées au-dessus de la stomie), mise en place d'un tube dilateur de Moure pour séparer la trachée. Extirpation du larynx de bas en haut. Suture continue de la muqueuse pharyngée. Pour éviter la formation d'un espace mort entre le lambeau cutané et la muqueuse pharyngée l'auteur pratique quatre sutures en « U » embrassant la peau, l'aponévrose cervicale moyenne et les muscles pharyngiens et nouées sur un tampon. Large drainage de deux côtés. Parmi les six cas opérés d'après le procédé décrit l'auteur n'a perdu aucun à cause de l'intervention.

WISKOVSKY (d'après l'analyse de l'auteur).

Précechtěl (*Clinique Kutvirt, Prague*) **Le traitement des sténoses cicatricielles du larynx et de la trachée. Contribution à l'opération plastique de fistules laryngotrachéales.** (*Casopis lékarn českých* 1923, N° 31.)

Communication sur un cas de rétrécissement remarquable du larynx et de la trachée chez une fille de 18 ans porteuse d'une fistule trachéale dès la première enfance (à la suite de diphthérie). Laryngofissure partielle, excision du tissu cicatriciel d'après Moure. Le défaut de la paroi antérieure fut fermé de la façon suivante. Implantation d'un fragment du cartilage costal au niveau de la poignée sternale. Après plusieurs interventions le cartilage implanté recouvert de la peau de deux côtés et placé dans la fissure formait une paroi assez résistante du larynx et de la trachée. Quelques illustrations montrent les temps du procédé décrit qui permet une fermeture sûre des défauts des plus grands de la paroi trachéale.

WISKOVSKY (d'après l'analyse de l'auteur).

V. Guttmann. (*Prague*) **Contribution expérimentale à la connaissance de la fonction de l'anse de Galien chez le chien.** (*Archiv. internat. de laryngologie...* Mars 1923, p 307-316).

La signification physiologique de cette anastomose entre les deux nerfs laryngés est bien nébuleuse, si l'on en juge par l'énoncé des diverses opinions que nous en donne G et qui ne sont que contradictions. Il est vrai que l'on ne s'entend même pas dans le partage des fonctions à attribuer aux deux nerfs laryngés eux-mêmes.

Des 17 expériences faites par l'A. (dont 7 sont rapportées au cours de cet article), il ressort que, chez le chien :

1° L'excitation du bout central de l'anse sectionnée produit l'adduction des cordes et le ralentissement des mouvements respiratoires.

2° L'excitation du bout distal n'entraîne aucune modification.

3° La section des récurrents et de leurs rameaux moteurs empêche l'adduction des cordes observée après excitation du bout central de l'anse.

Ce qui tendrait à faire admettre (en concordance avec les constatations d'Onodi), que l'anse de Galien ne contient que des fibres centripètes gagnant le laryngé supérieur et dont l'excitation se porte :

1° Au centre d'adduction d'où elle se réfléchit par le récurrent jusqu'aux muscles moteurs.

2° Au centre respiratoire où elle provoque le ralentissement des mouvements respiratoires.

R. GAILLARD

Ségura (Buenos-Aires) : Complications laryngées de la grippe. (*Archiv. internat. de laryngol. otol...* Mars 1923, p. 257-265).

L'épidémie de 1918-1919 qui sévit sur le monde entier donna matière à de nombreuses publications dont l'auteur fait mention. Contrairement à ce qu'écrivirent certains laryngologistes américains, ces complications ont été beaucoup plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant (croup grippal). Chez celui-ci les lésions sont surtout glottiques, sous glottiques et trachéales ; chez l'adulte au contraire elles ont été presque exclusivement sus-glottiques.

Ces faits observés personnellement par S. lui font diviser ces complications laryngées en quatre groupes principaux :

- 1° Laryngite simple grippale ou hyperhémique.
- 2° Laryngite infiltro-œdémateuse et spasmodique.
- 3° Laryngite phlegmoneuse ou abcès laryngé.
- 4° Laryngite diphtéroïde ou nécrosante,

avec leur symptomatologie propre que l'on retrouve dans les traités classiques. Mais il insiste sur la fréquence et la gravité des deux dernières formes au cours de cette épidémie, par ailleurs déjà si meurtrière.

En cas de phlegmon, le pus doit être recherché précocement au niveau du repli aryténo-épiglottique ou de la bande ventriculaire, au besoin à l'aide d'une aiguille en acier, montée sur une seringue. Mais souvent la trachéotomie est nécessaire, l'intubation étant le plus souvent impossible.

R. GAILLARD.

Kompanezev. — Sur les paralysies du posticus consécutives au typhus exanthématique et à la fièvre récurrente. (*Zeitsch. f. Hals, etc.*, t. VII, n° 2).

La terrible épidémie de typhus exanthématique et de la fièvre récurrente, qui en 1918 et 1922 a tué presque 1/3 de la population russe, a permis à K. d'observer en l'espace de un an 12 cas de paralysie du récurrent dont un seul unilatéral. Dans les 11 cas de paralysie récurrentielle double les deux cordes restèrent en position médiane, même pendant la respiration forcée. Il est évident que les malades ne pouvaient pas supporter longtemps cet état et généralement au bout de 2 mois les malades entraient à la clinique cyanosés, fortement dyspnéiques et très affaiblis. Tous ont dû être trachéotomisés, quelquefois sous anesthésie locale, le plus souvent sous chloroforme. Quatre opérés sont morts, dont 3 très probablement des suites de l'opération par emphysème du cou et du médiastin. A quoi est dû l'emphysème cutané qui suit immédiatement la trachéotomie ? Chiari en donne deux raisons. L'emphysème peut se développer au cours de l'opération quand la trachée est pour ainsi dire fistulisée par le bistouri avant que les tissus pré-trachéaux soient incisés. La deuxième raison est pour ainsi dire

médicale et indépendante de la trachée. Le malade fortement dyspnéique fait une déchirure du tissu pulmonaire et pleural et produit par cette fistule l'amphyseme du médiastin et du cou.

Sauf une malade, qui a pu être décanulée déjà après 15 jours, tous les autres opérés sont restés des canulars. C'est le cas habituel. La paralysie récurrentielle double ne progresse pas de la position médiane à la position intermédiaire qui seule permettrait le décanulement. Aussi a-t-on essayé de vaincre chirurgicalement cet obstacle. Les méthodes proposées vont depuis la section radicale des deux cordes vocales et la résection de la muqueuse du ventricule de Morgagni jusqu'aux opérations plastiques très compliquées qui essayent tantôt la fixation de l'aryténoïde en abduction extrême, tantôt son innervation par un muscle non paralysé. Toutes ces méthodes ont échoué jusqu'à présent. Nul doute que c'est la rareté de cette affection qui est la cause de ces insuccès, car peu de laryngologistes peuvent se vanter d'avoir observé 12 cas de paralysie récurrentielle double en l'espace d'un an.

LAUTMAN.

Mackenzey. — Le traitement opératoire du cancer du larynx
(*Journal of laryngology and otology*, février 1924.)

Introduction. — Dans la période qui précéda ces vingt dernières années la chirurgie radicale pour les cancers de l'utérus et du sein avait fait ses preuves. Pour le larynx on restait sceptique, sans doute, à cause de la mortalité opératoire.

Depuis vingt ans, grâce aux laryngologistes, la chirurgie du larynx a fait des progrès.

Mackenzey se propose d'exposer les principes fondamentaux de la chirurgie spéciale de la partie haute de la trachée, du larynx et de l'hypopharynx. Ses opinions s'appuient sur une expérience de treize années. Il ne veut rien retenir de ce qu'il a fait à une époque plus ancienne.

Statistique. — Malgré les opérations les plus radicales, tous les cancers extrinsèques qu'il opéra jusqu'en 1917 moururent de récidive. Il n'en opéra plus depuis.

Avant 1916-1917 6 hémilaryngectomies (2 guérisons) 13 laryngectomies totales (6 guérisons).

Entre 1906-1920, 20 thyrotomies : 8 sans résection de cartilage 7 moururent de récidive) 11 avec volet thyroïdien (4 guérisons). 3 laryngectomies totales secondaires pour récidives n'arrêtèrent pas le mal.

Entre 1917-1922 il observa 143 cancers dont 96 non opérables, 46 intrinsèques plus ou moins avancés pour lesquels il fit 31 totales (sans mort opératoire) et 2 thyrotomies. 26 vivent encore dont 25 sans canule. Guérisons 66 %.

Entre 1922-24, 44 cas dont 22 intrinsèques. 18 laryngectomies.

Opération. — L'auteur insiste sur les examens et soins préopératoires. Les caractéristiques de sa technique sont les suivantes : anesthésie

locale pour l'incision (en forme de T) et la dissection du larynx. L'hémostase faite, anesthésie générale qui est continuée après section de la trachée par un tube de caoutchouc introduit à frottement. Décollement de bas en haut. Badigeonnage antiseptique et tamponnement du pharynx et de la bouche. Si les lésions le nécessitent résection étendue de la paroi pharyngée.

Dans aucun cas il n'y eut de rétrécissement post-opératoire. Sutures soigneuse du pharynx. Sonde nasale à demeure. Trachéotomie.

Le drainage est indispensable. Il ne faut pas chercher la réunion par première intention sauf en haut à l'union de l'incision verticale et horizontale. Drainage par quatre petits drains. Un soin particulier est pris pour que la canule trachéale fasse hermétiquement bouchon. Il faut à tout prix éviter le contact des sécrétions avec la plaie et inversement l'entrée des sécrétions de la plaie dans la trachée. Au cours de l'opération l'auteur insiste bien entendu sur l'importance qu'il y a à éviter la plus minime pénétration de sang dans la trachée. L'aspirateur est utilisé.

Les petits détails de technique prennent en somme une très grande importance. Après l'opération c'est la minutie des soins post-opératoires qui caractérise la méthode décrite par Mackenzy. Il ne veut pas que le chirurgien les confie à un assistant. Les drains sont laissés 5 à 7 jours. A partir du troisième jour combinaison de lavages avec aspiration plusieurs fois par 24 heures. L'aspirateur joue un grand rôle non seulement au niveau de la plaie mais dans la trachée. M. considère que cette aspiration intratrachéale a sauvé beaucoup de malades.

Il insiste encore sur le rôle de la sonde nasale, sur une alimentation vraiment effective qui met le malade dans de bonnes conditions. Il s'étonne qu'on utilise encore la fallacieuse alimentation par voie rectale.

En résumé, il est partisan de la totale. Il justifie son opinion par le haut pourcentage des récidives dans toutes les opérations partielles et critique l'esprit conservateur de beaucoup de chirurgiens du larynx. Il s'appuie sur des examens histologiques qui montrent toujours une extension insoupçonnée du cancer.

Il rejette le radium. Il utilise rarement la biopsie. Dans des cas douteux au point de vue opératoire il préfère encore être radical. Il reste convaincu que quelques rares cas de cancer tout à fait au début sont justiciables d'une intervention moins radicale, mais, dit-il, « nous n'avons qu'une seule chance opératoire de guérison. Toutes les opérations totales faites secondairement n'ont jamais réussi. » Il termine en affirmant que le laryngectomisé n'est pas une curiosité médicale mais bien au contraire un individu capable de conserver son activité dans la société et capable d'apprécier la joie de vivre.

Fraser et D. Watson. — 14 cas de cancers intrinsèques du larynx avec projections anatomo-pathologiques (*Royal Society of Medicine*, novembre 1923, *Journal of Laryngology et Otology*, février 1924).

Cas observé de 1916 à 1922. 12 hommes, 2 femmes, âge : de 56 à 76 ans (le plus vieux guérit et vit quatre ans après l'opération, le plus jeune mourut de récurrence).

Etat général : 6 sur les 12 hommes avaient de la pyorrhée alvéolaire qui nécessita l'extraction de toutes les dents. Deux avaient de l'artériosclérose dont l'un avec pression artérielle très élevée mourut d'apoplexie un mois après être rentré chez lui.

Symptomatologie. — Le symptôme principal était l'enrouement qui remontait à une période variant de un mois à deux ans.

Dans un cas de cancer bi-latéral il y avait de la dyspnée.

10 cancers sur la corde droite, 3 sur la corde gauche et 1 bi-latéral.

Deux avaient un aspect papillomateux, avec saillie marquée se projetant dans la lumière glottique. Dans 1 cas, aspect d'hyperkératose avec masse blanchâtre de desquamation. Dans 8 cas l'aspect était celui d'une tumeur verruqueuse sessile gris rosé et dans 3 d'entre eux la tumeur atteignait la commissure antérieure. Dans un d'entre eux elle avait envahi l'extrémité antérieure de la corde opposée.

Dans les deux derniers cas l'ulcération était profonde (thyrotomie suivie ultérieurement d'une laryngectomie pour récurrence, mort).

Dans 8 cas la mobilité était conservée plus ou moins complètement.

Dans 3 cas, mouvements très limités (un de ces cas chez une femme est guéri depuis six ans après une thyrotomie, les deux autres moururent.)

Les 2 cas restants présentaient une fixité de la corde, ils récidivèrent tous les deux malgré la laryngectomie.

Diagnostic. — Dans tous les cas après que le malade eut consenti à l'opération une biopsie fut faite. Dans tous sauf un la réponse fut spinocellulaire. Celui diagnostiqué hyperkératose simple fut après laryngofissure reconnu cancéreux.

Examen général. — On ne saurait trop insister sur l'examen complet du malade. Dans 2 cas déclarés en état d'être opérés, chez l'un il y avait une néoplasie médiastinale et chez l'autre une affection chronique pulmonaire. Ils moururent tous les deux de pneumonie quelques jours après la thyrotomie. Chez deux autres malades qui moururent après l'opération nous savions qu'il y avait chez l'un artériosclérose avec hypertension et chez l'autre syphilis tertiaire avec Wassermann positif.

Opération. — Aucune opération par voie endo-laryngée. Dans 3 cas on enleva un volet thyroïdien selon la méthode de Lack. Dans 3 cas on enleva l'extrémité antérieure de l'autre corde.

On tamponna toujours au-dessus de la canule et l'extrémité de la

mèche fut insinuée entre les cartilages cricoïde et thyroïde. Réunion des parties molles, ablation de la mèche et de la canule au bout de 24 heures.

Suites opératoires. — Il y eut de la dysphagie dans 6 cas. Dans 5 cette dysphagie fut à peine appréciable. Dans un seul cas il y eut reflux de liquide par l'orifice de trachéotomie. (Ce malade déjà mentionné comme syphilitique mourut de complication pulmonaire).

Grâce au tamponnement il n'y eut aucune hémorragie dans 13 cas. Dans 2 la mèche qui fut aspirée ou glissa le long de la canule causa de la dyspnée et dut être enlevée rapidement.

Dans 5 cas on fit une biopsie sur des granulomes sans trouver trace de récidive,

Résultats. — Sept guérisons, sept morts.

Un malade après une guérison qui dura sept ans mourut du cancer du col utérin. Les autres guérisons sont de : 6 ans (1 cas), 4 ans (2 cas), 2 ans (2 cas), 1 an (1 cas).

Morts : apoplexie (1 cas) complications pulmonaires post-opératoires (3 cas), récidives (3 cas).

L'auteur présente un résumé de ses 13 observations.

Conclusions. — Se défendant de tirer des conclusions d'un nombre aussi restreint de cas, l'auteur constate qu'il y a relativement peu de formes justifiables de la thyrotomie. Les contre-indications fournies par l'état général sont nombreuses. Il faut que la tumeur soit très limitée qu'elle n'ait pas traversé la commissure antérieure ou atteint l'apophyse vocale et il faut que la corde soit assez mobile.

A voir les brillants résultats de Tapia, de Mackenzy, il semble que lorsque la tumeur est étendue en profondeur, que la corde est peu ou pas mobile il faille faire une laryngectomie. Le cancer a tendance à s'infiltrer entre le thyroïde et le cricoïde et une ablation étendue du cartilage thyroïde n'est pas suffisante pour empêcher la récidive.

(16 figures de pièces et de coupes illustrent cet article)

— **H. Tilley** est d'avis que l'on touche le moins possible à la tumeur avant l'opération. Il considère qu'il vaut mieux s'exposer dans certain cas à une erreur de diagnostic. Il déclare que cette opinion s'appuie sur ce qu'il croit être la vraie pathologie du cancer. Une certaine immunité se crée pendant que la tumeur est active. Après ablation, cette immunité persiste un certain temps et quand elle a cessé une récidive se produit quelque part à condition que le malade vive assez longtemps.

Il a vu en mai dernier un homme de 78 ans, dont il avait enlevé une corde vocale dix sept ans auparavant. Il constata une récidive dans la cicatrice. Il est certain qu'une très minime parcelle néoplasique avait été laissée là.

Dans un autre cas opéré il y a quatorze ans, il observe une petite réci-

dive dans la plaie cutanée. Après ablation, guérison pendant deux ans, puis nouvelle récurrence et mort. Il en conclut que les parcelles néoplasiques étaient restées inertes pendant toute la période d'immunité.

— **Prof. Burger** signale une récurrence après vingt-trois ans chez un homme de 80 ans. Il pense que la théorie de Tilley sur l'immunité ne peut être applicable pour une période aussi longue.

— **Sir Saint Clair Thomson** rappelle un malade opéré d'un épithélioma par laryngo-fissure qui fit six à huit mois après, une infiltration bilatérale du larynx pour laquelle il dut faire une laryngectomie. Or, l'examen microscopique ne révéla point de cancer. Le malade vécut sept ans et mourut d'une récurrence dans les ganglions du cou.

Il est intéressant de constater le nombre de cas où le cartilage thyroïde est atteint sans que l'on puisse s'en rendre compte. Les coupes microscopiques montrent également que les cas les plus graves de cancer intrinsèque sont les sous-glottiques qui ont tendance à se développer entre le cartilage cricoïde et thyroïde. Sir Saint Clair Thomson donne à nouveau son avis sur les indications de la biopsie. Il note que dans les sous-glottiques elle est presque impossible.

— **Sir J. Dundas Grant** est du même avis que Sir Saint Clair au sujet de la biopsie. Il faut la faire chaque fois qu'elle est possible et surtout dans les cas où elle est indispensable au diagnostic différentiel. Il a l'habitude de galvano cautériser la petite plaie pour fermer les lymphatiques et éviter l'essaimage des cellules cancéreuses.

— **Jobson Horne** dit qu'il serait préférable d'avoir un histologiste au moment de l'opération qui ferait un examen immédiat comme font certains chirurgiens pour d'autres cancers. Il n'est pas d'avis de faire une cautérisation sur la plaie comme Dundas Grant le propose car cela a tendance à stimuler le développement du cancer.

— **Syme** ne pense pas que l'ouverture du larynx soit aussi bénigne que ses collègues veulent bien le dire. Il fait une biopsie chaque fois qu'il le peut par laryngoscopie directe ou indirecte. Il ne voit pas l'intérêt qu'il y a à éviter une biopsie sur une tumeur qu'on opérera deux ou trois jours après. Il voudrait qu'une opinion définitive sur la question soit adoptée.

— **J. S. Fraser** (en réponse) fait allusion à Mackenzy de New-York partisan des laryngectomies totales. Dans ce cas la biopsie paraît indispensable. Il signale chez une de ses malades opérée sept ans avant, un cancer du col de l'utérus. Il n'admet aucune relation entre les deux tumeurs.

CRANE**Tonndorf. — Sur un cas d'ostéite fibreuse kystique circonscrite du crâne** (*Zeitsch. f. Hals etc.*, t. VII, n° 2).

Quelques explications sur cette maladie assez rare paraissent nécessaires. L'ostéite fibreuse n'a aucun rapport avec les deux maladies les plus connues de l'os : le rachitisme et l'ostéomalacie. Par contre, (la rareté de ces cas l'explique) la différenciation de cette ostéite d'avec l'ostéite déformante de Paget et la léontiasse de Virchow est pour le moment sujet d'études. Quant à ses rapports avec l'otospongiose, l'auteur n'en fait pas mention. Au point de vue histologique l'os se présente dans un travail simultané d'opposition et de résorption. Le tissu osseux a fait place à une néoformation ostéoïde et la moelle osseuse même est englobée dans cette transformation. La formation de kystes, assez fréquente dans ce tissu, a donné le nom à la maladie. Il est probable que ces kystes sont le résultat d'hémorragies.

Cliniquement, il faut distinguer une forme généralisée et une forme circonscrite. Quand les os du crâne sont atteints c'est généralement la région temporale qui est le siège de l'affection, mais tous les autres os et surtout les maxillaires peuvent être atteints. L'étiologie de cette bizarre affection est complètement obscure, elle se développe lentement sans provoquer de douleurs. La boursouffure de l'os a une direction excentrique ce qui pour les os du crâne a le résultat d'éviter des phénomènes de compression du cerveau. Il s'agit généralement d'individus jeunes de 6 à 30 ans, sans autre tare. Les autres lésions sont consécutives à la localisation, comme l'exophtalmie, le strabisme, la diplopie, le scotome quand le siège est l'orbite, l'obstruction nasale quand le siège est sur le maxillaire supérieur etc. Au point de vue du diagnostic différentiel il faut songer à la syphilis et au sarcome. La confusion avec une sinusite péri-nasale est cependant possible et ceci nous amène à analyser le cas de Tonndorf : Une jeune fille de 21 ans présente brusquement une tuméfaction au-dessus de l'angle interne de l'œil avec mouvement fébrile. Quinze jours plus tard, du pus et du sang se seraient échappés de la narine correspondante. La tuméfaction au-dessus de l'œil aurait diminué, mais l'œil serait resté depuis en déviation et protusion, à l'examen on constate une bizarre tuméfaction de la région frontale à gauche, le malade dit que cette tuméfaction daterait depuis son enfance et serait survenue à la suite d'une chute. Au palper on constate que la tubérosité frontale gauche est très développée, surtout latéralement sous forme d'une bosselure dure et indolore, se perdant sans démarcation nette dans le reste de l'os. La peau qui la recouvre est lisse et mobile, le plancher du sinus frontal paraît légèrement sensible. La rhinoscopie est absolument sans résultat pathologique aux rayons X; on voit à droite un grand sinus frontal et à gauche des ombres tachetées sans démarcation nette d'un sinus frontal. En se basant sur les anamnestiques et sur le skia-

gramme on diagnostique une sinusite frontale et on exécute l'opération sous anesthésie locale. La gouge tombe sur un os mou, gris rosâtre qui se laisse facilement enlever à la curette. On ne peut pas faire de différence entre une partie corticale et une partie spongieuse. Impossible de trouver un sinus frontal. On ouvre le sinus ethmoïdal où on ne trouve pas de pus. Par mégarde on ouvre une grosse tumeur qui est reconnue comme un kyste contenant un liquide clair séreux. Ce kyste forme une partie du toit de l'orbite. Guérison normale. Le diagnostic de sinusite frontale faux en réalité était le seul que les anamnétiques permirent de faire. Plus tard seulement le malade a avoué avoir beaucoup exagéré la sécrétion nasale. En examinant sa photo à l'âge de 15 ans on constate nettement que déjà à cette époque la déviation de l'œil existait. Malgré le faux diagnostique, la thérapeutique instituée était la seule raisonnable.

LAUTMAN.

Linck. — Complication endo-crânienne post-grippale (*Zeitsch. f. Hals etc.*, t. VII. n° 2).

Nous allons seulement résumer le commencement de cette observation. Le 10 janvier 1920 un homme tombe malade avec de la céphalée, rhume de cerveau et fièvre. On diagnostique l'influenza. Le 13 janvier on constate un pouls de 45 à 55 et on suppose une complication endo-crânienne. Linck voit le malade 4 jours après le début de cette grippe. Il a l'impression d'une affection légère. Le malade se plaint de céphalée, présente un pouls à 50, une température de 38,3. Les deux sinus frontaux sensibles à la pression, le cornet moyen droit hypertrophié. Dans la région de l'infundibulum un peu de sécrétion. Déviation du septum vers le côté gauche. Ici aussi un peu de sécrétion muco purulente. Traitement : sprays à la cocaïne et bains de lumière. Le lendemain, l'état du malade à peu près le même, céphalée peut-être augmentée. Le jour même Linck opère le malade, c'est-à-dire exécute une résection sous-muqueuse du septum et élargit (?) l'ouverture des deux sinus frontaux. Il a voulu aussi faire une ponction lombaire, mais comme la narcose au chlorure d'éthyle ne réussissait pas, il y a renoncé. A la suite de cette intervention endo-nasale s'est développée une série de phénomènes qui ont tour à tour conduit au diagnostic, au traitement et aux interventions les plus diverses. Il nous paraît inutile de rapporter ce cas spécialement. Nous avons voulu seulement attirer l'attention sur la rapidité avec laquelle on a procédé à des interventions endo-nasales qui, malgré toute l'habileté du chirurgien, restent dangereuses, d'autant que le malade était atteint de grippe. Notons aussi que les injections de tripaflavine qui, surtout par Spiess ont été recommandées dans le traitement de la méningite, sont restées ici très probablement sans aucune action.

LAUTMAN.

MÉDIASTIN

G. Portmann et P. Forton. — Le syndrome médiastinal en oto-rhino-laryngologie (*Revue de laryngologie, d'ot. et de rhin.*, 31 mars 1924).

Le spécialiste a de plus en plus l'occasion de voir arriver à lui des malades atteints d'affection du médiastin mais n'accusant qu'un symptôme ou quelques symptômes relevant de la laryngologie : troubles de la voix, crise de dyspnée, toux quinteuse, etc...

Les affections du médiastin doivent donc intéresser le laryngologiste.

La pathologie du médiastin est une pathologie d'emprunt en rapport avec les organes qui s'y trouvent renfermés. Cependant la compression de ces organes se manifeste par un certain nombre de signes communs qui constituent le syndrome médiastinal.

Les symptômes dépendant de la compression des organes du médiastin (vaisseaux, nerfs, œsophage, arbre aérien) sont faciles à observer. La difficulté commence quand il faut faire le diagnostic de l'agent comprimeur.

Est-ce un anévrysme de l'aorte, une péricardite avec épanchement, un cancer du poumon, un kyste hydatique pulmonaire, un cancer de l'œsophage, une adénopathie tuberculeuse ou néoplasique, une autre tumeur maligne, une adénopathie syphilitique ou une médiastine calleuse spécifique ?

Tous les moyens d'investigation clinique que nous connaissons doivent être employés.

Les auteurs citent quatre intéressantes observations qui montrent combien parfois ce diagnostic est difficile.

Dans la première, on semblait croire au début à l'existence d'une ectasie aortique. Il s'agissait d'un tuberculeux avancé dont les ganglions causaient de la dysphagie, une paralysie récurrentielle, et chez qui les signes de tuberculose pulmonaire et ganglionnaire évoluaient surtout sous la forme d'un syndrome médiastinal (enrouement brusque, corde droite immobile, tuméfaction sous-claviculaire droite, puis œdème dur du membre supérieur droit et dysphagie).

Dans la deuxième, il s'agissait d'une médiastinite syphilitique occasionnant des suffocations et une compression du tronc trachéo-céphalique droit.

Dans la troisième, le malade présentait une compression de la veine cave supérieure avec œdème et cyanose, paralysie récurrentielle gauche et troubles dysphagiques. On se demandait s'il ne s'agissait pas d'une tumeur. La nécropsie montra une tuberculose fibro-caséuse des ganglions trachéo-bronchiques. Le retentissement ganglionnaire prenait le pas sur la tuberculose pulmonaire.

Dans la quatrième, il s'agissait d'un syndrome formé de quelques

troubles laryngés et œsophagiens et d'une certaine gêne de la circulation de retour dans le domaine de la veine cave supérieure. Ces troubles dépendaient de tuberculose ganglionnaire dont certains éléments apparaissaient sous le sterno-cleido-mastoidien gauche.

SEIGNEURIN.

BIBLIOGRAPHIE

Clinique et iconographie médico-chirurgicales des maladies

de la face et du cou, par Henri ABOULKER, Chef du Service Oto-Rhino-Laryngologique de l'Hôpital Civil de Mustapha, Chargé du Cours de Clinique O. R. L. de la Faculté de Médecine d'Alger, Préface du Professeur Pierre SEBILAU; 583 pages, 420 photogravures, 2^e édition.

« Ce travail que vous offrez aujourd'hui au public médical, dit le professeur Pierre SEBILAU, dans sa préface, ce gros et important travail répond à une conception originale; il est, suivant votre propre expression, comme « un extrait du livre de bord de votre service, un fragment du journal quotidien » qui résume votre activité chirurgicale. C'est un recueil des faits qui se sont déroulés devant vous; mais c'est aussi un recueil des méditations qu'ils ont fait naître en vous et du travail mental dont leur observation a été suivie. Dans ce livre vous avez abordé tous les gros chapitres de l'oto-rhino-laryngologie chirurgicale. Plusieurs d'entre eux, ceux où se complait mon enseignement, m'ont particulièrement intéressé. Mais il n'en est pas un qui ne mérite d'être lu avec attention et dont chaque lecteur ne puisse faire son profit.

« J'ai admiré la riche iconographie qui termine votre ouvrage... elle eut été digne d'une publication séparée. »

H. Aboulker se défend d'avoir voulu écrire un Traité ou un Manuel d'oto-rhino-laryngologie; les Maîtres de la spécialité ont à cet égard admirablement pourvu à tous les besoins. Mais ces livres didactiques dérivent des maladies; il a essayé de montrer des malades.

Chargé d'un Cours de Clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté de Médecine d'Alger, il a pensé que le bref séjour dans un service spécial imposé aux étudiants ou permis aux praticiens rendait illusoire l'espérance de leur enseigner les techniques dont ils ne peuvent, quelle que soit leur bonne volonté, acquérir une pratique sérieuse.

En revanche, il lui a paru infiniment plus profitable de réserver son enseignement aux notions étiologiques, pathologiques et thérapeutiques nécessaires et suffisantes: celles qui permettent d'entrevoir sinon d'établir définitivement un diagnostic et par suite de conseiller et diriger utilement les malades. Il s'est donc attaché le plus possible, dans son livre comme dans son cours, à l'étude des questions frontières médico-chirurgicales qui permettent de relier le symptôme otique, nasal, pharyngien ou laryngien aux diverses affections médicales ou chirurgicales

qui en sont la cause trop souvent méconnue. C'est pourquoi, bien que ce travail soit né dans un service d'oto-rhino-laryngologie, les sujets et les techniques particulières aux spécialistes en ont été délibérément écartés. Ce livre est, en définitive, présenté sous la forme qui peut le mieux intéresser les médecins et chirurgiens généraux et rendre service à tous, mais en particulier à ceux qui exercent loin des grands centres.

L'anesthésie locale par infiltration a reçu de nombreux développements. L'auteur donne les résultats d'une pratique de quinze années durant lesquelles il est arrivé à ne plus utiliser l'anesthésie générale qu'à titre de plus en plus exceptionnel. Il préconise la formule qu'il a établie : « le Bleu anesthésique à la scurocaine », grâce auquel « l'analgésie saute aux yeux » et se trouve réalisée sans erreur possible. Cette méthode a permis à H. Aboulker de simplifier et d'élargir considérablement la méthode de Reclus et de pratiquer ou de faire exécuter par ses assistants les interventions les plus importantes du Crâne, de la Face et du Cou. Sauf les cas d'infection ou d'hémorragie d'une gravité exceptionnelle, le pronostic opératoire est très amélioré du seul fait de la suppression de l'anesthésie générale.

Cet important ouvrage est le fait de vingt années de travail assidu. Il place H. Aboulker parmi les maîtres de l'O.-R.-Laryngologie française et il couronne dignement le magnifique enseignement du distingué spécialiste d'Alger.

Tumeurs du Nerf auditif, par le Professeur HARVEY CUSHING, (traduct. de MM. DENIKER et Th. DE MARTEL). — 1 vol. gr. in-8° de 430 pages, avec 262 figures, chez G. Doin.

Peu de questions ont davantage retenu l'attention des médecins et des chirurgiens, depuis ces dix dernières années, que celle des tumeurs intracrâniennes, tant pour les problèmes divers et de la plus haute importance que pose leur étude que par suite des incessants progrès de la chirurgie dans ce domaine.

M. le Professeur Harvey Cushing s'est volontairement limité aux tumeurs du Nerf auditif. Ce sont là d'ailleurs indiscutablement des néoplasmes spéciaux : et, par surcroît, sur les 784 observations personnelles de l'Auteur, le nombre de celles se rapportant à des tumeurs ayant pour point de départ le nerf acoustique ne représente pas moins de 6 % de l'ensemble.

Plein d'expressions originales et de tournures personnelles, la traduction d'un tel livre était d'une particulière difficulté. Il faut louer, MM. Deniker et Th. de Martel d'avoir cherché à rester le plus près possible du texte anglais. Ça et là, ils ont même conservé un certain nombre de mots et d'expressions, dont le sens se comprend aisément, mais dont la traduction eût nécessité l'emploi de longues périphrases beaucoup moins claires et ce souci de l'exactitude est la meilleure garantie de fidélité.

Le Gérant : BUSSIÈRE.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie BUSSIÈRE.

6

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE TRAITEMENT DES CRISES DOULOUREUSES DE L'ANTRE FRONTAL PAR L'ANESTHÉSIE LOCALE

Par G. CANUYT et J. TERRACOL (de Strasbourg)

La douleur est un symptôme banal dans les sinusites frontales aiguës. Elle résume souvent, tout au moins au début, la symptomatologie de l'atteinte antrale.

Le tableau clinique de l'affection est connu de tous. Coryza prémonitoire durant quelques jours ; l'obstruction nasale paraît rétrocéder, mais brusquement elle réapparaît avec une sensation de tension dans la région sus-orbitaire. Cette tension devient rapidement douloureuse, très douloureuse même chez certains sujets à tel point, qu'elle paralyse toute activité physique et intellectuelle.

La douleur affecte un caractère périodique et procède par crises : ce sont les « coliques sinusales » de Luc ; ce sont par analogie avec les névralgies dentaires, de véritables *rages de sinus*.

Localisées dans le temps, elles sont le plus souvent matutinales, et surviennent tous les jours à la même heure. Leur durée journalière oscille entre deux et trois heures. La période douloureuse totale est comprise entre huit à dix jours.

La pathogénie de la douleur semble déterminée par deux facteurs : l'étroitesse du nez, et les variations de l'abouchement de l'antré frontal.

Une communication à la Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, résume nos idées sur la question ⁽¹⁾. Cet article les complète en répondant à une question purement pratique : *Quelle est la meilleure thérapeutique des crises névralgiques des sinusites frontales aiguës ?*



Le traitement comporte deux phases distinctes : une phase médicale, une phase chirurgicale.

⁽¹⁾ G. CANUYT et TERRACOL, les crises névralgiques des sinusites fronto-maxillaires aiguës. *Sté d'O.N.O.* 8 avril 1924. — *Journal O. N. O.* n° 5, mai 1924.

La phase médicale

Tous les traitements classiques et les divers rapports publiés sur la question préconisent une thérapeutique identique. Localement, applications de compresses humides, chaudes ou glacées sur la région du sinus frontal atteint : fumigations balsamiques, inhalations d'alcool mentholé à 4 ‰, pulvérisations de solutions de cocaïne et d'adrénaline ; sudation à l'aide de lampes électriques en particulier de l'appareil de Brünings ; aspiration du pus en pratiquant le Politzer négatif de Seifert — Généralement : analgésiques : aconitine, phénacétine, antipyrine ou aspirine.

Dès 1897, Gradenigo préconisait des applications de cocaïne au niveau du méat moyen. Lermoyez, en insistant sur la rétention, cause de la douleur, indiquait que cette souffrance ne peut être rationnellement traitée que par le dégagement des voies d'excrétion et la fluidification des sécrétions. La colique frontale cesse passagèrement dès que la débâcle de pus s'est faite dans le nez. Mais il convient de remarquer que ces applications sont excessivement douloureuses, au niveau d'une muqueuse hypersensible à l'excès ; qu'elles nécessitent préalablement un dégagement de la fosse nasale obstruée par la tuméfaction de la pituitaire et que de plus nous devons manœuvrer dans des « nez étroits » au niveau d'un cornet moyen défavorable, anatomiquement mal conformé.

Pour toutes ces raisons, nous préférons utiliser un nouveau procédé thérapeutique :

L'anesthésie du nasal interne et du frontal externe

Nous sommes partis de l'idée suivante : nous anesthésions journellement ces deux nerfs avant d'intervenir sur le sinus frontal et sur l'ethmoïde par voie endo-nasale, ou par voie externe. Les crises névralgiques des sinusites frontales aiguës sont la signature de la souffrance des nerfs sensitifs de la région fronto-ethmoïdale : le nerf nasal interne et le frontal externe. En bloquant ces deux nerfs par une injection anesthésique, nous supprimerons la douleur. N'agissons-nous pas de même vis-à-vis du nerf laryngé supérieur ?

Les résultats, disons-le de suite, ont confirmé entièrement cette analogie.

Anatomie. — Avant d'atteindre la fente sphénoïdale, le nerf ophtalmique se divise en ses trois branches terminales : frontal, lacrymal et nasal. Le lacrymal ne nous intéresse pas ; nous n'étudierons que le frontal et le nasal.

Le frontal (fig. 1 et 2) pénètre dans l'orbite par la partie la plus large de la fente sphénoïdale en dehors de l'anneau de Zinn. Il se porte en avant vers le rebord orbitaire supérieur, reposant sur le muscle releveur de la paupière, séparé seulement du périoste par l'aponévrose d'enveloppe commune des muscles. Au niveau du rebord orbitaire ou à quelques millimètres en arrière, il se divise en deux branches terminales, le frontal interne assez grêle, le frontal externe, beaucoup plus volumineux, véritable continuation du tronc.

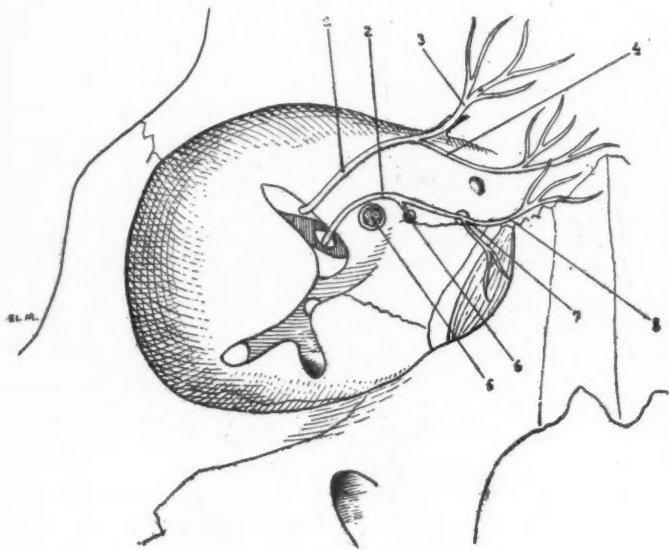


Fig. 1. — Le Frontal et le Nasal.

1, Nerf frontal. — 2, Nerf nasal. — 3, nerf frontal externe. — 4, nerf frontal interne. — 5, nerf optique. — 6, trou ethmoïdal postérieur. — 7, trou ethmoïdal antérieur et nerf nasal interne. — 8, nerf nasal externe.

Le frontal interne (fig. 1 et 2), se porte en avant et en dedans, sort de l'orbite à égale distance de l'échancrure sus-orbitaire et de la poulie du grand oblique et se divise en rameaux frontaux et palpébraux. Les filets frontaux innervent le tégument frontal et le cuir chevelu atteignant parfois le vertex. Les filets palpébraux sensibilisent la paupière.

Le frontal externe (fig. 1 et 2) (ou sus-orbitaire) pénètre dans l'échancrure sus-orbitaire puis dès sa sortie, s'épanouit en rameaux

ascendants frontaux, les autres descendants palpébraux, les derniers périostiques et osseux. Un filet perforant l'os un peu au-dessus des arcades sourcilières, pénètre dans le sinus frontal.

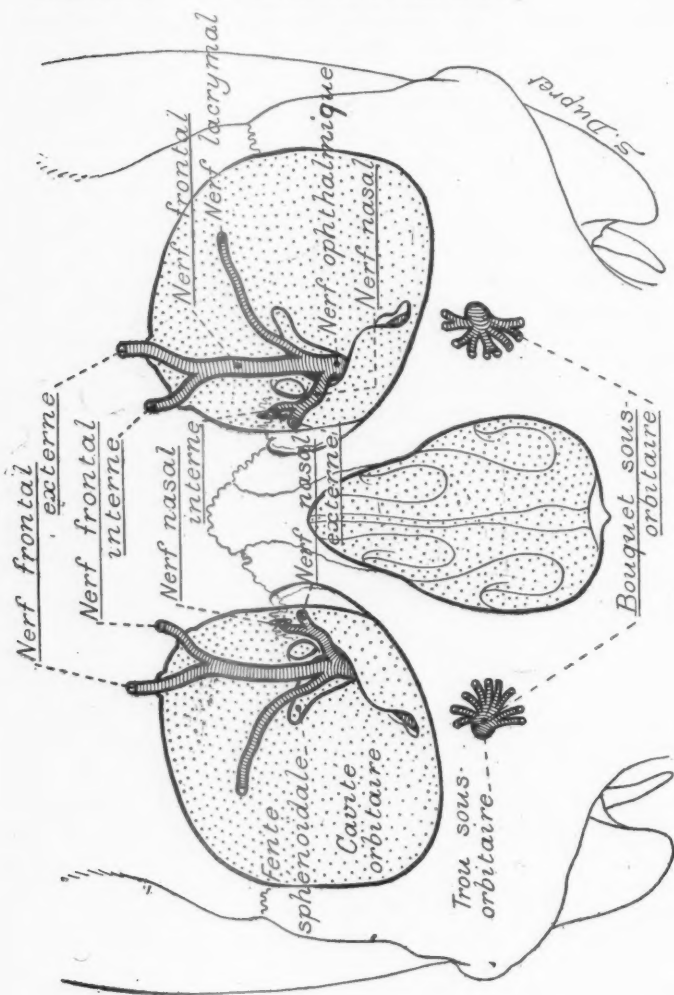


Fig. 2. — Le nerf ophtalmique et ses branches.

Le nasal (fig. 1 et 2) traverse la fente sphénoïdale en passant dans l'anneau de Zinn. Dans l'orbite il se porte en avant et en dedans ; d'abord externe et inférieur au nerf optique, il croise la

face supérieure de ce nerf, gagne le trou ethmoïdal antérieur et se divise à ce niveau en ses deux branches terminales : le nasal externe et le nasal interne.

Le nasal externe (fig. 1 et 2) continue la direction du tronc, se dirige vers le bord inférieur de la poulie du grand oblique et se trifurque en trois rameaux par le sac lacrymal, la peau de la racine et du dos du nez et les paupières.

Le nasal interne (fig. 1 et 2) pénètre dans le trou ethmoïdal antérieur, suit le canal ethmoïdal antérieur débouche sur la face endocrânienne de la base du crâne, suit la lame criblée et pénètre dans les fosses nasales. Il se divise dès lors en deux branches ; l'une interne, descend vers le bord antérieur de la cloison et innerve la muqueuse, l'autre externe se ramifie sur la tête des cornets moyen et inférieur. Un filet s'insinuant entre le cartilage alaire et les os propres se distribue aux téguments du lobule du nez : c'est le nerf naso-lobaire.

En résumé la sensibilité du sinus frontal et du labyrinthe ethmoïdal antérieur est assuré principalement par deux nerfs :

Le frontal externe et le nasal interne.

Lors d'une atteinte sinusale infectieuse, ils réagissent en déterminant les *coliques sinusales*. Nous devons donc pratiquer l'anesthésie de ces deux nerfs.

Technique. — Il semblerait logique d'anesthésier l'ophtalmique pour réaliser la section physiologique de toutes ses branches. L'anatomie en montrant les variations de la naissance de la trifurcation, interdit toute action sur le tronc du nerf.

Nous ne pouvons agir que sur les branches. De quelle façon ? L'Anesthésie tronculaire, en raison de la petitesse des ramifications nerveuses, de leur variabilité, ne peut être à coup sûr réalisée de la même façon que pour un nerf cubital ou un sciatique. Nous ne pouvons agir ici qu'approximativement — quoique cependant sûrement — en portant au contact du nerf la solution anesthésique.

Différents procédés sont à notre disposition :

a) *Procédé de Vacher et Denis* (nerf nasal interne).

Solution tiède	{	Chlorhydrate de cocaïne.....	0,02
		Novocaïne	0,04
		Adrénaline au millième.....	V gouttes
		Sérum isotonique.....	2 0/0

Anesthésie de la conjonctive avec quelques gouttes de cocaïne à 1/20. L'aiguille, par la voie conjonctivale, pénètre à 3 ou 4 centi-

mètres de profondeur entre l'os et le périoste du plafond orbitaire et injecte à cette profondeur 1 centimètre cube de la solution au niveau du nasal interne.

b) *Procédé de Duverger*. — L'Index gauche cherche et repère la poulie du grand oblique dans l'angle supéro-interne de l'orbite. L'aiguille de 3 cm. 1/2 est enfoncée contre le bord interne de la poulie, glisse sur la paroi orbitaire qu'elle suit d'avant en arrière, sans que la pointe perde le contact avec l'angle supéro-interne de l'orbite. Quand elle est enfoncée à fond, c'est-à-dire quand le talon de l'aiguille est en contact avec le bord orbitaire, on est certain que la pointe est au voisinage du nerf. 5 millimètres cubes de la solution à 4 % ont été injectés chemin faisant pour éviter la douleur. La presque totalité de la seringue, c'est-à-dire 1 cm. 1/2 environ, est poussée à ce moment-là dans la cavité ⁽¹⁾.

c) *Procédé de G. Laurens*. — Enfoncer l'aiguille à deux centimètres au-dessus de la commissure palpébrale interne, contre l'angle supéro-interne de la paroi osseuse de l'orbite que l'on doit sentir constamment. Injecter 4 centimètres cubes de la solution à 2/100 ⁽²⁾.

d) *Procédé de Labouré et Pauchet*. — A égale distance du sourcil et de la caroncule, c'est-à-dire à un centimètre au-dessus de la commissure interne des paupières, enfoncer l'aiguille dans l'angle supéro-interne de l'orbite contre la paroi osseuse que l'on doit sentir constamment; chemin faisant injecter la solution à 2 %. Arrivé à 4 centimètres de profondeur, 4 cm. 1/2 au maximum, s'arrêter. On aura ainsi injecté deux à trois centimètres cubes de la solution forte à 2 % ⁽³⁾.

..

Tous ces procédés sont différents les uns des autres. Ils sont souvent incomplets : certaines questions importantes sont laissées de côté. Le taux de la solution, les points de repère varient selon les auteurs.

⁽¹⁾ G. DUVERGER, *L'Anesthésie locale en ophtalmologie*, 1920, Masson, éditeur.

⁽²⁾ G. LAURENS, *Chirurgie de l'oreille, du pharynx, du nez et du larynx*, 1924, Masson, Editeur.

⁽³⁾ PAUCHET, SOURDAY, LABAT, *L'Anesthésie Régionale*, 1921, Doin éditeur. Consulter également : CHEVRIER et CANTONNET, *L'analgesie regionale dans la chirurgie des paupieres et de l'appareil lacrymal* (*Archives d'ophtalmologie*, 1909).

Nous préférons pour notre part, employer la technique suivante, basée sur nos recherches sur le cadavre et sur le vivant.

Deux points importants la conditionnent. Le trou ethmoïdal antérieur est variable quant à sa position, mais on peut dire que d'une façon générale et en tenant compte de la moyenne de nos chiffres que :

1° Il est placé sur une ligne horizontale légèrement ascendante qui débute en avant, sur le rebord orbitaire interne à égale distance de la poulie du grand oblique et du sac lacrymal, et finit au fond de l'orbite au niveau du trou optique.

2° Il est situé sur cette ligne (rebord orbitaire interne-trou optique) à une profondeur de 2 centimètres à 2 cm. 5 seulement.

Technique. — Instrumentation : seringue de Luer de 2 centimètres cubes aiguille très fine de 3 cm. 1/2 (au maximum).

Solution anesthésique forte à 4 ‰.	
{ Scurcaine.....	20 centigr.
{ Sulfate de potasse.....	2 »
Solution de Duverger {	
Adrénaline au millième.	V gouttes
Sol. natr. physiol.....	5 cent. cubes
En une empoûle de.....	5 »

Le malade est assis ou couché. Dans le premier cas, le chirurgien lui fait face : dans le deuxième cas, il se place du côté opéré. — Désinfection à l'alcool ou à la teinture d'iode très dédoublée des régions frontale, palpébrale et nasale interne. Champ oculaire.

1) Nasal interne. — Repérer en haut la poulie du grand oblique facile à sentir ; en bas la caroncule.

A égale distance de ces deux points, enfoncer l'aiguille d'un coup sec, non pas parallèlement à la paroi orbitaire, mais presque perpendiculairement (fig. 3) de dehors en dedans, jusqu'au niveau du plan osseux.

Dès que l'on a atteint le squelette, ramener l'aiguille dans la parallèle, l'enfoncer progressivement en conservant le contact osseux et en injectant chemin faisant un peu de liquide anesthésique. A deux centimètres, s'assurer en retirant le piston que du sang ne reflue pas dans la seringue et injecter un centimètre cube de la solution forte.

2) Frontal interne. — Retirer l'aiguille vers soi, repérer l'échancre sus-orbitaire facilement appréciable à 25 millimètres en moyenne de la ligne médiane, et injecter au contact du plancher osseux et au niveau du nerf le restant du contenu de la seringue (environ un centimètre cube).

*
**

Résultats. — La douleur souvent violente, accusée par le malade, disparaît rapidement. La colique cesse. Il est dès lors aisé



Fig. 3. — Lieu de l'injection et direction de l'aiguille.

d'agir par voie nasale au niveau du méat moyen et d'y porter les solutions décongestionnantes à l'aide de porte-cotons.

On peut de plus, en raison de l'horaire en général assez précis de la crise douloureuse, prévenir la souffrance en infiltrant les nerfs à l'avance.

Par ce procédé, on obtient non seulement une sédation complète mais une anesthésie de toute la région frontale correspondante, s'étendant latéralement jusqu'à la fosse temporale et souvent en arrière jusqu'au delà du vertex.

Il est facile. Il constitue de plus un excellent entraînement pour se préparer ultérieurement à intervenir sur le sinus frontal par voie externe.

Il n'est nullement dangereux. La blessure de l'œil n'est pas à redouter si l'on garde constamment le contact avec le plan osseux. L'atteinte de l'artère ethmoïdale antérieure est évitée si l'on utilise des aiguilles fines ; les ecchymoses et les hématomes que l'on obtient parfois se résorbent très vite. Nos malades n'ont jamais accusé aucune diplopie ; nous n'agissons point au contact de la poulie du grand oblique. Le nerf optique ne peut être touché, ainsi que l'on montré les recherches de Duverger, par des aiguilles dont la longueur ne dépasse pas 3 cm. 5.

Les résultats de notre technique sont, en tous cas, rapides et complets. Nous avons répété l'injection, pendant plusieurs jours (et même deux fois par jour dans des cas très aigus) sans constater le moindre symptôme d'intoxication. Il nous a toujours rendu les plus signalés services.

*
* *

La phase chirurgicale

Luc a insisté dans diverses communications sur le catarrhe douloureux de l'antre frontal ⁽¹⁾ Escat a longuement décrit le pneumosinus frontal Sluder, Duverger, Dutheillet de Lamothe ⁽²⁾, Cannuyt et Terracol ont précisé et mis au point la question du vacuum sinus ⁽³⁾.

Toutes ces lésions sont conditionnées par des malformations nasales, soit au niveau du méat moyen, soit au niveau du cornet,

(1) LUC, Contribution à l'étude du catarrhe douloureux à répétition de l'antre frontal. *Société française d'oto-rhino-laryngologie*, 1923.

(2) DUVERGER et DUTHEILLET DE LAMOTHE, Contribution à l'étude des troubles consécutifs aux affections non suppurées du sinus. *Archives d'optalmologie*, décembre 1921.

(3) G. CANNUYT et J. TERRACOL, Le rétrécissement de l'orifice méatique du canal naso frontal. *Société d'Oto Neuro Oculistique*, Séance du 12 mai 1923.

ou du canal naso-frontal que l'on peut réunir dans une dénomination générale « les nez étroits ». Or ces nez souffrent mais surtout en raison de la rétention facilement réalisée, les lésions sinusales aiguës tendent à passer à la chronicité. Il convient donc de parer à ce danger en réalisant un large drainage par les voies naturelles.

Ce drainage sera réalisé par une intervention endo-nasale qui comprend deux temps principaux :

- a) Le cathétérisme et l'élargissement du canal naso-frontal.
- b) La résection de la tête du cornet moyen.

En principe, malgré les beaux résultats obtenus par Vacher et Denis, nous nous abstenons d'intervenir pendant la période aiguë. Nous estimons en effet que les manœuvres opératoires — surtout en ce qui concerne le sinus frontal — doivent être réduites au minimum, et que, à moins que des complications graves ne viennent troubler l'évolution régressive en général de l'affection, il ne faut point créer des zones osseuses d'ensemencement. L'ostéomyélite revêt à ce niveau une virulence particulièrement dangereuse.

Nous préférons intervenir à froid, chez un malade dont la température est normale et dont les sécrétions n'offrent plus de purulence accentuée. Une période de trois semaines à un mois sépare en général et en moyenne dans tous nos cas le début des accidents et l'acte opératoire. Durant tout ce temps, la désinfection nasale a été soigneusement réalisée.

Notre technique s'inspire de tous les travaux antérieurs de Vacher, de Denis, de Luc, de Ségura, d'Ingals et de Herbert Tilley. Elle peut, dans ses grandes lignes générales, se résumer de la façon suivante :

Examens préparatoires et répétés à l'aide de la cocaïne adrénaline.

Radiographie : procédé capital. Nous ne lui demandons pas des renseignements cliniques que nous possédons, mais surtout d'ordre anatomique sur les dimensions et la configuration de l'antre, du labyrinthe ethmoïdal antérieur et du canal naso-frontal. La radiographie ne peut remplacer la clinique ; elle la complète seulement.

— Anesthésie régionale et locale du frontal externe, du nasal interne, du cornet et du méat moyen ⁽¹⁾.

— Cathétérisme du sinus frontal ⁽²⁾.

⁽¹⁾ G. CANUYT et ROZIER : *L'anesthésie locale et régionale en O. R. L.* 1920, Doin éditeur. G. CANUYT, *Anesthésie locale et Oto-rhino-laryngologie. Monographies Internationales Oto-Rhino-Laryngologiques (sous presse)*.

⁽²⁾ G. CANUYT et TERRACOL, *L'Obstruction du sinus frontal (vacuum sinus)*. *Annales des maladies de l'oreille*, mars 1924.

— Râpage progressif du canal naso-frontal avec l'instrumentation de Vacher.

— Résection de la tête du cornet moyen.

— Curettage du labyrinthe ethmoïdal.

Nous préférons cette technique parce qu'elle nous est familière et qu'elle nous a toujours donné dans tous nos nombreux cas, d'excellents résultats. Elle est délicate, demande un assez long apprentissage et une habileté manuelle que seule réalise la pratique. Quoi qu'on dise, ses dangers sont nuls si l'on procède méthodiquement et si l'on s'entoure de toutes les garanties, en particulier d'ordre radiologique. Nous n'avons eu à déplorer aucun accident fâcheux.

En résumé, les grandes lignes du traitement des crises névralgiques des sinusites frontales aiguës nous paraissent devoir s'énoncer de la sorte.

Phase aiguë. — a) Supprimer la douleur : anesthésie régionale du nasal interne et du frontal externe ;

b) Dégager les voies d'excrétion : cocaïnation, adrénalisation du méat moyen et fumigations.

Phase subaiguë. — Suppression des facteurs d'obstruction : élargissement du canal naso-frontal, large drainage de l'antre.

En agissant de la sorte, nous supprimerons la douleur ; nous parviendrons dans la très grande majorité des cas à éviter le passage à la chronicité et les inconvénients d'une opération externe grâce à un traitement rationnel, sûr et efficace.

Conclusion

Pratiquement : Les crises névralgiques de sinusite frontale aiguë sont très douloureuses et très fréquentes.

L'anesthésie du nasal interne et du frontal externe constitue le traitement palliatif de choix durant la phase aiguë.

Le rétablissement de la perméabilité du canal naso-frontal pratiqué à froid semble être le meilleur traitement curatif.

TRAVAIL DU SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

(SERVICE DU D^r GRIVOT)

TUMEURS A LOCALISATIONS SUCCESSIVES
DE LA RÉGION BUCCO-LARYNGO-PHARYNGIENNE
GUÉRIES PAR LE CACODYLATE DE SOUDE

Par le D^r Raoul CAUSSE

Nous avons eu l'occasion d'examiner et de suivre depuis près de 18 mois, dans le service de notre maître le D^r Grivot, une malade ayant présenté plusieurs tumeurs successives de la voûte palatine, du larynx et du cavum. L'évolution de ces lésions et leur structure anatomo-pathologique nous ont paru assez particulières pour mériter d'être rapportées.

Observation clinique

Au mois d'octobre 1922, Pauline P. se présente à la consultation du D^r Grivot, à l'hôpital de la Pitié, pour une tumeur du voile du palais. Pauline P. est âgée de 38 ans, c'est une femme robuste, qui n'a aucun antécédent pathologique. Elle est mère de trois enfants vivants, tous nés à terme et bien portants. En avril 1921, elle a remarqué sous la peau de l'arcade sourcillière droite l'apparition d'une petite tumeur qui bientôt atteignait le volume d'une noix, et fut alors enlevée chirurgicalement par un ophtalmologiste : nous n'avons pu obtenir à ce sujet aucun autre renseignement. Au mois d'août 1922, apparaît sur le voile du palais une tumeur qui se développe assez lentement, et atteint environ 3 centimètres de diamètre quand la malade vient consulter en octobre 1922. La lésion siège à la partie moyenne de la voûte palatine, à cheval sur le palais osseux et le voile, débordant plus à droite qu'à gauche du raphé. Elle se dessine nettement sur la voûte palatine par sa coloration rouge vif et son relief d'ailleurs minime (1 ou 2 millimètres). La surface est lisse, irrégulièrement déprimée, et n'offre nulle part un aspect franchement bourgeonnant. Son contour est sinueux et nettement limité. Il n'y a pas d'infiltration péri-tumorale. Aucune douleur, parfois une sensation de picotement. Pas d'hémorragie. Pas d'adénopathie. Au toucher on a la sensation d'une résistance élastique. La rhinos-

copie postérieure montre un léger degré d'épaississement du voile. Le cavum est libre, il n'y a pas de gêne à la respiration nasale.

Plusieurs biopsies sont faites, qui sans permettre de poser un diagnostic ferme écartent toute idée d'épithélioma. Il est à remarquer que les biopsies sont suivies d'une régression nette de la tumeur. La cicatrisation se fait d'ailleurs normalement, sans tendance au bourgeonnement. On trouvera plus loin l'analyse des différentes biopsies qui sont toutes comparables entre elles.

Le Wasserman est négatif.

Au début de novembre 1922, le malade va consulter à l'hôpital Saint-Louis le Dr Milian, lequel ne pose aucun diagnostic, et cependant n'écarte pas absolument l'hypothèse de cancer.

L'examen des coupes permettant de supposer que la tumeur est d'origine inflammatoire, peut-être mycosique, à la fin de novembre nous soumettons la malade à un traitement ioduré : pendant quinze jours on donne sans succès 1 gramme d'iodure par jour. La dose quotidienne est alors portée à 3 grammes, et ce traitement est suivi pendant dix jours sans plus de résultat.

Au mois de janvier 1923, la malade est adressée au Dr Regaud à l'Institut du Radium. Aucun diagnostic n'est alors posé, mais la malade est mise en observation et de nouveau un traitement ioduré est institué, qui cette fois encore se montre inefficace.

En février, la malade est envoyée au Dr Veillon à l'Institut Pasteur. Celui-ci conseille une ablation chirurgicale de la tumeur, conseil qui n'est pas suivi par la malade.

En mars 1923, l'aspect de la tumeur palatine est toujours le même, mais la malade accuse un léger enrouement. Nous examinons le larynx et nous constatons l'existence d'une petite tumeur siégeant sur la bande ventriculaire droite, contre l'aryténoïde, tumeur non bourgeonnante, et dont l'aspect rappellerait celui de la tumeur palatine. La corde et l'aryténoïde sont parfaitement mobiles. Une biopsie est pratiquée, malheureusement de dimensions trop restreintes pour permettre un examen concluant.

De mars à juin, la malade n'est soumise à aucun traitement ; les tumeurs palatine et laryngée sont examinées toutes les trois semaines, et ne subissent aucune modification.

En juin, le traitement ioduré, institué à maintes reprises, s'étant montré constamment inefficace, nous décidons d'essayer le cacodylate de soude à fortes doses. Pendant dix jours on fait à la malade 0 gr. 20 de cacodylate chaque jour en injection intramusculaire. Le résultat est absolument nul. La dose quotidienne est alors portée à 0,40 centigrammes pendant une période de 10 jours.

Au début du mois d'août 1923, nous revoyons la malade, et à notre grande surprise nous constatons la disparition complète, sans cicatrice apparente des tumeurs laryngée et palatine. La voix est redevenue normale. La malade nous raconte que les premières piqûres de cette nou-

velle série n'ont eu aucun effet, mais que dès la septième ou la huitième, très rapidement, en quelques jours tout a disparu.

Nous continuons à suivre la malade régulièrement et rien de nouveau ne survient jusqu'au mois d'octobre 1923. Le 29 de ce mois la malade nous explique que, depuis trois semaines environ, elle a constaté une légère diminution de l'audition et des bourdonnements d'oreille du côté droit, en même temps qu'une gêne de la respiration nasale du même côté. A l'examen on constate: un tympan droit de coloration normale fortement déprimé. Rhinoscopie antérieure: à droite, obstruction nasale complète par une masse blanchâtre paraissant siéger dans le cavum, visible également du côté gauche. Après mise en place d'un releveur du voile, on constate en effet que le cavum est rempli par une tumeur du volume d'une grosse noix, paraissant implantée sur les parois postérieure et latérale droite. Cette tumeur de coloration blanchâtre est recouverte d'une muqueuse lisse. Du côté gauche on note l'existence d'une sorte de bourrelet de même apparence que la tumeur, masquant l'orifice de la trompe, et se prolongeant en bas jusque dans le pilier postérieur de l'amygdale gauche. Au toucher la tumeur a une consistance assez molle. Pas de douleurs, pas d'adénopathie, pas d'hémorrhagie. Excellent état général.

Dans le but de rechercher si la tumeur n'est pas en relation avec un état leucémique, nous faisons établir la formule sanguine qui est la suivante (14 novembre 1923. Dr Lavedan).

Hémoglobine.....	70 800
Globules rouges.....	5 800 000
Globules blancs.....	7 820
Temps de saignement.....	6'
Lymphocytes.....	6,3
Mononucléaires.....	14,4
Grands mono et formes de transition.....	6,5
Polynucléaires : éutrophiles.....	72,5
Polynucléaires eosinophiles.....	0,3
Polynucléaires basophiles.....	0,0

L'examen de la biopsie montre une lésion de structure absolument analogue à celle de la tumeur palatine. Pendant 20 jours consécutifs, on institue un traitement par le cacodylate de soude, à raison de 0,40 centigrammes par jour. Revue le 12 décembre 1923, la malade accuse une légère diminution des troubles respiratoires et auditifs. A la rhinoscopie postérieure, on constate toujours l'existence de la même tumeur qui n'a pas subi de changement de volume appréciable. La dose quotidienne est alors portée à 0,60 centigrammes, pour une série de dix jours qui est faite au mois de décembre. Dès la seconde injection, brusquement tous les troubles disparaissent, l'audition et la respiration redeviennent libres. Nous examinons la malade le 12 janvier 1924. Le cavum est libre, mais comme un certain degré d'infiltration à droite comme à gauche paraît persister, nous prescrivons une nouvelle série de 10 injections de 0,60 centigrammes chacune. En février 1924, la malade nous

fait savoir que rien de nouveau ne s'est produit dans son état : fatiguée par les précédentes injections, elle n'a pas encore commencé la nouvelle série prescrite.

Examens anatomo-pathologiques

Le Dr Berger, chef du laboratoire d'anatomie pathologique à l'Institut du Radium, a bien voulu examiner les coupes et rédiger pour nous la note suivante. Nous lui adressons nos très vifs remerciements.

Dates des différentes biopsies : octobre 1922 (voile du palais) deux biopsies successives ; mars 1923 (larynx ; avril 1923 (voile du palais) ; octobre 1923 (cavum).

La tumeur est formée par des cellules lymphocytaires reposant dans un fin réticulum. Elle est parcourue par d'assez nombreux vaisseaux.

Les cellules lymphocytaires ont un aspect assez variable, rarement du type classique. Elles ont le plus souvent un noyau polychromatique bourgeonnant et un protoplasme peu abondant, grêle et effrité. Un certain nombre de cellules sont en pycnose. D'autres ont un noyau plasmocytaire, sans que le protoplasme change d'aspect. Toutes ces cellules sont mélangées à de grandes cellules à noyau clair, rond ou un peu irrégulier, et à protoplasme fragile plus ou moins abondant. Ces cellules, dont la nature réticulaire devient manifeste en de rares endroits, sont plus ou moins nombreuses ; assez restreint dans la biopsie du 9 avril 1923, leur nombre est excessivement élevé dans la biopsie du 29 octobre 1923 où elles arrivent à être presque l'élément essentiel de la tumeur. Quelques-unes sont en mitose régulière. En dehors de ces cellules la tumeur ne contient pas d'autres éléments essentiels.

Il s'agit en somme d'une hyperplasie d'un tissu adénoïde, à laquelle l'élément réticulaire participe d'une façon prépondérante. Avons-nous affaire à un processus hyperplasique d'origine inflammatoire ou toxique, ou à un néoplasme ? Il est difficile de conclure : la disposition organoïde réticulée, l'absence d'atypie cellulaire ou de monstruosités nous rend enclin à éliminer le sarcome : mais en admettant un processus hyperplasique il nous faut convenir ne jamais avoir vu une lésion irritative ayant abouti à un tel bouleversement tissulaire. L'aspect général rappelle celui du mycosis fongoïde, au moment où le granulome se transforme en tissu lymphocytaire pseudo tumoral. Mais la nature même du mycosis fongoïde restant actuellement non élucidée, cette comparaison n'est propre qu'à donner une idée de l'aspect des tumeurs, non de leur nature intime.

L'observation clinique confirme actuellement l'hypothèse d'une lésion hyperplasique, mais nous ne serions guère étonné si la malade présentait d'ici quelque temps des métastases tumorales vraies.

En résumé les principaux caractères de la maladie ont été les suivants : apparition chez une malade de 38 ans, sans aucune tare pathologique, de tumeurs sous muqueuses palatine puis laryngée, sans adénopathie, sans modification de l'état général. Ces tumeurs sont essentiellement constituées par une hyperplasie lymphocytaire atypique. Absence de régression spontanée, inefficacité d'un

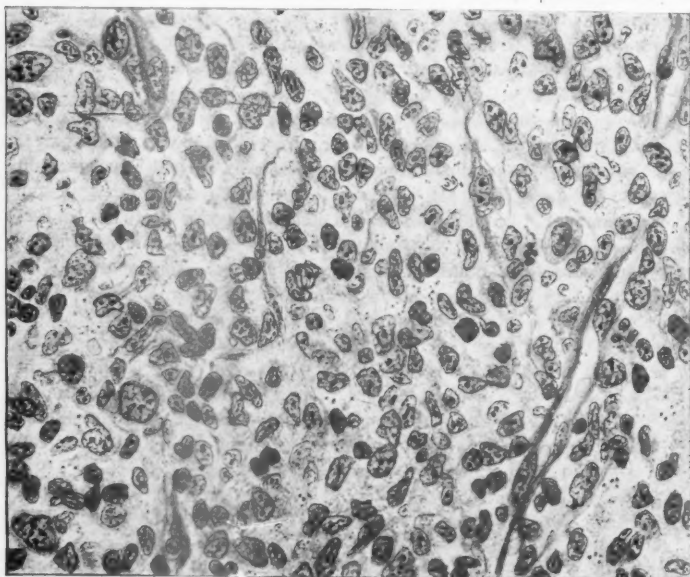


Fig 1.

traitement ioduré intensif. Guérison rapide sans cicatrices sous l'influence du cacodylate de soude (10 injections intramusculaires de 0 gr. 40 chacune). Trois mois plus tard, dans le cavum, nouvelle localisation ayant exactement les mêmes caractères que la tumeur palatine. Disparition de la tumeur sous l'influence d'un nouveau traitement au cacodylate de soude dont il a fallu cependant augmenter les doses (0 gr. 60 pendant 10 jours).

*
*
*

L'ensemble des constatations cliniques et anatomo-pathologiques faites chez notre malade ne correspond pas à une entité morbide définie. Un certain nombre de diagnostics peuvent être ici discutés.

Nous écarterons d'abord l'*épithélioma*, la *syphilis*, la *tuberculose*, une *mycose*, car l'évolution des lésions, l'examen des coupes et les réactions sanguines ne permettent pas de s'arrêter à ces diagnostics. En fait c'est uniquement dans le cadre des tumeurs à structure lymphoïde que nous pouvons essayer de classer cette lésion.

La *lymphadénie* même aleucémique peut s'accompagner de tumeurs sous-cutanées et sous-muqueuses. Mais outre que la structure de semblables tumeurs n'est pas absolument identique à celle que nous avons observée, ce serait vouloir singulièrement forcer les faits que de ranger parmi les états leucémiques une affection qui ne s'accompagne ni de polyadénie, ni de la plus minime altération sanguine.

En revanche il existe de grandes analogies de structure entre les tumeurs que nous avons décrites et le *mycosis fongoïde*. Mais les faits cliniques ne confirment pas cette analogie. En effet le *mycosis fongoïde*, maladie rare et d'ailleurs mal délimitée, se caractérise généralement par les signes suivants : prurit intense et généralisé, éruptions polymorphes, érythrodermie prémycosique, tumeurs sous-cutanées le plus souvent ulcérées. Prurit, éruption et érythrodermie précèdent presque toujours l'apparition des tumeurs, celles-ci pouvant d'ailleurs disparaître temporairement. En dehors de la radiothérapie, la seule médication qui paraisse avoir quelque action, d'ailleurs fort inconstante est le cacodylate de soude. A la période terminale, alors que l'organisme est entièrement farci de tumeurs, on peut exceptionnellement en découvrir sous les muqueuses. Mais jamais les tumeurs sous-muqueuses telles que nous les avons rencontrées chez notre malade n'ont été signalées à la période d'état ou au début de la maladie. Encore bien moins peut-on qualifier de *mycosis fongoïde* une affection dont l'unique manifestation consiste en tumeurs sous-muqueuses. Sans doute Vidal et Brocq ont décrit une forme à « tumeurs d'emblée », caractérisée uniquement par des tumeurs éphémères. Mais il ne s'agit toujours que de tumeurs sous-cutanées, et au surplus ces formes à tumeurs d'emblée sont aujourd'hui fort discutées : on tendrait à les

considérer comme une manifestation de la leucémie cutanée ⁽¹⁾.

Enfin nous en arrivons à examiner le diagnostic de *lymphosarcome*. Cliniquement nous pouvons dire que l'âge de la malade, l'aspect des lésions, leur siège, l'absence de régression spontanée, la récidence enfin sont des éléments qui plaident en faveur d'un tel diagnostic. Nous savons aussi que la lymphosarcome peut avoir une évolution très lente. « Un signe de grande valeur, écrivait récemment le Dr Regaud, est l'allure variable, inégale, alternativement progressive et régressive, qu'affecte souvent le développement des lymphosarcomes : une dépression accidentelle dans l'état général du sujet, une infection générale intercurrente, une médication banale suffit à faire diminuer (parfois d'impressionnante façon) un gros lymphosarcome » ⁽²⁾. Mais s'il est vrai que de telles médications influencent parfois l'évolution d'un lymphosarcome, il faut reconnaître que l'action si particulière et pour ainsi dire élective du cacodylate de soude chez notre malade dépasse ce que l'on est accoutumé d'observer dans les cas de sarcome ainsi traités.

Il résulte de cette analyse des divers diagnostics possibles, qu'aucun ne nous satisfait pleinement. Mais il est vraisemblable que l'évolution ultérieure de l'affection permettra de préciser la nature d'une lésion qui actuellement ne nous paraît pas pouvoir être classée.

⁽¹⁾ Tumeurs cutanées à type histologique lymphocytome atypique : (mycosis fongoïde ou lymphocytome). Darier. *Bul. Soc. Der.* décembre 1923.

⁽²⁾ Regaud, Roux-Berger etc. Radiothérapie des sarcomes. *Paris médical*, 2 février 1924.

TRAVAIL DU SERVICE D'OTOLOGIE
DE L'HOPITAL LAENNEC

Docteur HENRI BOURGROIS.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE DE L'OREILLE INTERNE

Par le docteur André SOULAS

Lauréat d'otologie des Hôpitaux de Paris. Assistant adjoint à la consultation
d'oto-laryngologie de l'Hôpital de la Pitié.

Bien qu'il soit impossible d'établir une cloison étanche entre les divers domaines de la syphilis, on s'accorde à distinguer certains accidents neuro-auditifs de la syphilis acquise de certaines manifestations rapportées à la syphilis héréditaire.

Le but de cet exposé est de décrire certains aspects cliniques de la syphilis héréditaire de l'oreille interne chez l'adulte et dans la première enfance.

Après une longue période durant laquelle l'étude de la syphilis auriculaire comprend les accidents acquis et les manifestations héréditaires, les auteurs différencient peu à peu celles-ci de ceux-là.

Bien que Feitchman en 1857 ait publié le premier cas de surdité hérédo spécifique, c'est à Hutchinson en 1861, que revint le mérite d'avoir décrit la fameuse triade, base clinique des plus importantes, et d'avoir donné la première étude magistrale sur le sujet.

Hinton, Politzer (79), Schwartze, Urbantschich (93), Jégu, Jones, Toynbée observent à leur tour des cas de syphilis héréditaire de l'oreille interne. Fournier (39), dans son « traité sur la syphilis héréditaire tardive » donne une description très complète de la surdité hérédo-spécifique et montre la connexion pathogénique qui relie cette surdité à l'influence hérédo-syphilitique, connexion qui est « patente, indéniable ». Pour la plupart des auteurs, le pronostic en est en général bien sombre, puisqu'il s'agit d'incurabilité, malgré l'association du mercure à l'arsenic, de l'iodure de potassium à la pilocarpine. Au point de vue anatomo-pathologique et pathogénique, les recherches de Politzer, de

Baratoux, de Moos (74), de Brokaert (21) de Félix (37), tendent à admettre qu'il s'agit en général d'infiltration inflammatoire de toutes les parties molles du labyrinthe avec hypémie, avec ou sans endartérite, avec ou sans périostite. Quant aux altérations du nerf auditif, soit sur son trajet, soit dans sa terminaison, la plupart des auteurs n'en croient pas l'existence ? Et l'accord est loin d'être fait sur ce point.

Mais on signale déjà la diminution de la conduction osseuse et certains otologistes en ont déjà constaté même l'abolition (Baratoux, Félix).

A partir de 1890 l'application à la clinique de la P. L. stimule l'ardeur des otologistes. C'est entre cette date, et 1909, date très importante aussi, car elle est celle de l'apparition du 606, que Gradénigo insiste sur les formes atténuées et progressives de la surdité hérédo-syphilitique, que Hennebert (51 et 52) décrit les réflexes « oculo moteurs », tandis que par ailleurs Brockaert (21) remarque la co-existence assez fréquente de l'otite catharrale dans la syphilis héréditaire du labyrinthe et que Downee W. (31) trouve à l'autopsie une néoformation de tissu osseux, du côté de l'étrier et de la lame spirale en particulier. A la même époque, Rozenstein (85) pense que la syphilis hérédo-syphilitique est due à une méningite basale dans bien des cas avec péri-névrite de la VIII^e paire.

Après les discussions sur les succès et les insuccès des arsénicaux dans la thérapeutique des lésions qui nous occupent, après que le « signe pneumatique de Hennebert » eut acquis la valeur qu'il mérite on se rend compte que le syndrome clinique de la syphilis héréditaire de l'oreille interne est loin d'être toujours bien net. Il est, dans beaucoup de cas, confondu avec celui de la syphilis acquise, et le trouble est aussi grand dans le domaine clinique que dans celui de l'anatomie pathologique.

Les auteurs ayant donné des descriptions précises du « signe de la fistule » ainsi que du « nystagmus expérimental » (Hautant 49 et 50 — Barany (3 —) on donne au signe de Hennebert une individualité de plus en plus nette. Et Mygind en 1916, observe les relations du signe pneumatique avec le pouls et la compression de certains gros vaisseaux. Karlefors et Nylen (58), Ruttin (86), Lund (67), ont observé le signe de la pseudo-fistule et le signe de la fistule vraie dans des cas autres que la syphilis héréditaire ; ils ont vu que la pseudo-fistule de Hennebert peut revêtir le même caractère que la vraie « fisci-symptom. ». Mais ils pensent cependant que le signe de Hennebert est en général caractéristique de la syphilis héréditaire. Ce dernier signe fait l'objet d'une étude

où Ramadier (82) publie une mise au point et tire des déductions très intéressantes au point de vue de la discrimination de la syphilis acquise et de la syphilis héréditaire de l'oreille interne. Lund (68) et Ramadier sont d'accord sur certains points : Le signe pneumatique de Hennebert, assez fréquent dans l'affection qui nous occupe, pourrait être expliquée par une mobilité excessive de l'étrier qui serait provoquée elle-même par une ostéite gommeuse siégeant aux environs de la fenêtre ovale ; l'atteinte syphilitique héréditaire serait profonde, diffuse, rapide, bilatérale et définitive, sans lésions d'oreille moyenne. Le liquide céphalo-rachien serait généralement normal et le W. sanguin serait très souvent négatif.

Etudiant les réactions colloïdales et les réactions sanguines, O. Beck et Schacherf (13) déduisent que l'hérédo-syphilis auriculaire est une maladie du tissu conjonctif et non pas une affection nerveuse primitive.

Ramadier en 1922 (83) confirme à nouveau ses déductions au point de vue pathogénique et anatomo-pathologique. Il pense que le traitement doit s'adresser aux arsénicaux auxquels on peut associer le mercure et la pilocarpine ; mais le pronostic reste bien réservé. Dans son rapport au 10^e congrès international d'otologie, Gradénigo (46) attire l'attention sur l'hérédo-syphilis ignorée de l'oreille interne et conseille de rechercher non-seulement les gros stigmates mais encore les petits signes moins typiques de la syphilis héréditaire. Breitstein (20), insiste sur la diminution de la perception osseuse, sur les troubles de l'excitation vestibulaire et sur les réactions normales du liquide céphalo-rachidien ; le traitement spécifique aurait donné 35 % d'amélioration. — Tandis que Kingery (59) observe 28 % d'anomalies dans le liquide cérébro-spinal, Knick (60) trouve le plus souvent un W. négatif dans le sang et des réactions cérébro-spinales normales.

Barany, Lund (70), Nylen (78), Mygind (77), Ruttin (86), O. Beck (12) étudient le signe de la « pseudo-fistule », et de leurs observations il découle que si ce signe existe assez souvent dans la labyrinthite hérédo-syphilitique, on peut l'observer dans d'autres affections telles que l'oto-spongiose, certaines otites suppurées chroniques ; dans certains cas assez fréquents ce signe de la pseudo-fistule « fistule renversée », est en relation avec l'appareil vasculaire (symptôme vasculaire de Mygind), (symptôme de pseudo-fistule vaso-moteur de Mygind, Ruttin et Beck) — Kylen et Lund concluent toutefois qu'en présence du signe de Hennebert il faut penser à la syphilis acquise et surtout héréditaire, en particulier quand il n'y a pas d'otite suppurée et que le tympan est intact.

Les recherches multiples et les progrès réalisés ne semblent pas permettre de considérer la syphilis héréditaire de l'oreille interne comme une entité morbide bien individualisée au point de vue clinique ; quant aux conceptions pathogéniques et anatomo-pathologiques, elles ne concordent pas encore et le sujet reste malgré tout bien obscur.

Considérations cliniques

La symptomatologie de la labyrinthite hérédo-syphilitique est dominée par la surdité.

La *surdité* est le symptôme qui ne manque jamais, et c'est pour lui que le malade vient consulter.

Apparue sans le cortège des otites ordinaires et sans motifs apparents, son début est brusque et subit dans la généralité des cas, rarement foudroyant en quelques secondes, parfois lent et progressif.

Cette surdité progresse ensuite rapidement.

Dans les formes les plus fréquentes, il s'agit d'une très forte diminution de l'ouïe, d'une hypoacousie très accentuée, intense dès le début et qui devient pour le malade la grande préoccupation.

Mais il ne s'agit en général que de surdité relative, et non pas de cophose, de surdité complète.

Elle est très souvent bilatérale, mais à un moment donné seulement de son évolution, et la date de cette symétrie retardée est des plus variables. C'est plusieurs jours, ou plusieurs mois ou plusieurs années même après la première oreille que la deuxième est frappée.

La seconde oreille est touchée en général dans les mêmes conditions que la première, et dès lors nous avons remarqué une différence parfois accentuée dans les renseignements acoumétriques de l'une et de l'autre. Car, dans beaucoup de cas, s'il y a rarement symétrie dans le temps, il semble bien qu'il n'y ait jamais symétrie dans le degré de la surdité des deux oreilles.

Il faut ajouter que lorsqu'elle n'est pas encore arrivée à un degré absolu, cette surdité a des intermittences remarquables, que le malade nous signale presque toujours et que nous avons relevé dans bon nombre de cas.

Installée rapidement, bilatérale au bout d'un temps plus ou moins long, malgré l'existence de variations, cette surdité est généralement intense à bref délai. Le sujet n'est pas atteint de cophose absolue car on arrive souvent à se faire entendre de

l'oreille la moins mauvaise en criant ou en parlant très fort à la conque ; mais il n'entend presque jamais la voix parlée et nous nous trouvons en présence d'un sourd au sens social du terme.

Les bourdonnements précèdent assez souvent la surdité, et leur siège est dans l'oreille qui va être frappée. Nous ne les avons jamais vu faire défaut, mais ils sont intermittents, et d'intensité très variable. Leur modalité n'a rien de caractéristique. Leur violence paraît être à un moment donné en raison inverse du degré de la surdité, et leur cessation coïnciderait avec la perte complète de l'organe.

Il s'en faut que le traitement arsenico-mercuriel ait toujours prise sur eux.

Les sensations vertigineuses ne sont pas constantes. Certains accusent des troubles contemporains du début de la surdité et des bourdonnements. Il s'agit soit de réels étourdissements avec chute dans un sens le plus souvent indéterminé, soit de simples troubles visuels légers avec vision confuse des objets, enfin d'une instabilité statique légère. — Certains prétendent n'avoir jamais ressenti de sensations vertigineuses d'aucun ordre. Le grand vertige est tout à fait rare. En général les vertiges sont peu intenses et intermittents, et ils diminuent souvent au fur et à mesure que progresse l'affection.

La céphalée est un symptôme de grande valeur quand il existe, mais que nous n'avons trouvé que dans un seul cas, associé d'ailleurs à des insomnies et à des cauchemars.

Les réflexes tendineux étaient toujours normaux.

Nous avons interrogé les diverses paires crâniennes ; nous n'avons rien trouvé de particulier.

LES SIGNES EXPÉRIMENTAUX ont fait l'objet de nombreux écrits où les auteurs modernes ont interrogé la cochlée et le vestibule.

LES SIGNES COCHLÉAIRES : la formule acoumétrique ne répond pas à la formule classique de cophose labyrinthique comme on pourrait s'y attendre dans une affection de l'oreille interne ; dans les cas moyens, avec une ou deux oreilles dont la surdité n'est pas encore très accentuée, on doit préciser quelques points :

Il est habituel d'observer l'indistinction complète du langage. L'audition aérienne est très touchée ; les diapasons qui sont encore entendus ne le sont plus qu'avec une diminution très forte. Les deux extrémités de l'échelle des sons sont atteintes et il y a élévation des sons bas, abaissement des sons aigus. Le sujet n'entend qu'à partir du 128 ou du 435 jusqu'au 2048, tandis que d'autre part le monocorde n'est perçu qu'au dessous de 16.000 et même au dessous de 10.000.

L'audition osseuse est atteinte dans des proportions bien moindres, parfois d'une manière insignifiante. En effet, si le Rinne est positif dans certains cas, il se rapproche beaucoup de l'indifférence. Et chez 7 de nos malades sur 10, il était franchement négatif. Le Schwabach est quelquefois égal, et nous avons été frappé du peu d'importance de la diminution de la conduction osseuse, quand celle-ci existait. Quand le Schwabach est très fortement raccourci, c'est qu'il s'agit des cas spéciaux (obs. 5) sur lesquels nous reviendrons plus loin, car, en règle générale, la conduction osseuse est peu atteinte.

Plus tard, dans une deuxième période, toutes ces données sont changées ; mais on a l'impression qu'il s'agit toujours du même type de surdité, à un degré de plus cependant, et avec une touche diffuse. La conduction aérienne est encore plus diminuée : le monocorde est perçu à 5 ou 6000 seulement et parfois seuls le 2048 ou le 1024 sont entendus ce qui montre que c'est la zone hypersensible qui est conservée. La conduction osseuse est touchée et le Schwabach est très diminué mais le Rinne est encore négatif, car il reste plus de perception osseuse que de perception aérienne.

Au point de vue de l'évolution de cette atteinte cochléaire, on observe que :

Dans un premier cas les deux oreilles sont atteintes d'une hypo-acousie accentuée ; la voix haute est entendue au pavillon, les diapasons 32 et 64 ne sont pas perçus ; le monocorde est entendu jusqu'à 18.000 environ.

Dans un deuxième groupe de cas, une oreille est atteinte d'hypo-acousie très accentuée tandis que l'autre est le siège d'une surdité presque absolue ; et ce sont ces cas que nous avons observé en plus grand nombre.

Dans un troisième groupe il s'agit de la période avancée de l'affection et on constate alors un type de surdité qui se rapproche de la cophose. Le tableau clinique est alors : soit celui d'une oreille qui n'est pas encore absolument sourde, avec une première oreille perdue ; soit celui d'une cophose absolue bilatérale, avec des réponses négatives des deux côtés.

Ces trois groupes de cas forcément schématiques montrent assez bien quelle sera l'évolution de cette surdité : malgré son début brusque et rapide, cette surdité est nettement progressive, sinon toujours, du moins dans la majorité des cas. Tout paraît se passer ainsi : une oreille est atteinte brusquement, la progression est d'abord très rapide, et ensuite, plus ou moins lentement, le malade parvient à une surdité absolue. L'autre oreille, atteinte

peu de temps ou très longtemps après la première, est, elle aussi, rapidement sourde, mais elle évolue généralement comme la première, en un temps variable, souvent très long, vers la surdité quasi absolue.

Les Signes vestibulaires : Il ne s'agit pas ici d'une formule labyrinthique type, car nous n'avons pas observé de signes d'une paralysie d'un vestibule, et les réactions n'étaient pas non plus uniformément violentes.

Dans les cas moyens, le labyrinthe postérieur n'est jamais complètement détruit. Il n'y a pas non plus une atteinte complète de tel ou tel segment. Ce qui frappe surtout, c'est la différence entre les réponses de telle ou telle épreuve, c'est la dysharmonie et la discordance entre les résultats des diverses expériences, rotatoire, calorique, voltaïque et pneumatique. Mais il semble que dans l'ensemble l'examen donne l'impression d'une paresse vestibulaire.

Les réactions à l'épreuve rotatoire sont le plus souvent abolies et, si elles existent, elles sont faibles et fugaces.

L'épreuve calorique donne des réponses paresseuses le plus souvent et quelquefois abolies complètement pour une oreille, cette dernière étant la plus sourde.

L'épreuve voltaïque n'est jamais négative, mais les variations des réponses de ses divers éléments sont bien curieuses : le nystagmus est en général normal et précoce ; les sensations auditives sont retardées et la réaction statique est troublée plus ou moins (très précoce ou très retardée).

A l'épreuve pneumatique de Hennebert on constate : à la compression : soit un mouvement lent, symétrique, des globes oculaires, dirigé vers l'oreille examinée, horizontal. Soit un mouvement nystagmique rapide, à secousses oscillatoires rapides, symétriques, horizontales. Nous l'avons trouvé dirigé vers l'oreille opposée à l'oreille interrogée. Donc, si le mouvement est lent, le sens est dirigé vers l'oreille interrogée : si le mouvement est rapide, il est dirigé vers l'oreille opposée.

A l'aspiration, il s'agit généralement d'un mouvement identique au mouvement déterminé par la compression mais en sens opposé. C'est dire qu'un mouvement lent vers la droite sera remplacé à l'aspiration par un mouvement lent vers la gauche, tandis que des oscillations nystagmiques vers la droite seront remplacées par des oscillations vers la gauche. Il faut remarquer cependant que parfois le mouvement lent à la compression est remplacé à l'aspiration par un mouvement plus rapide, mais toujours en sens inverse du premier.

Ces mouvements oculo-moteurs peuvent être non seulement

horizontaux, mais verticaux ou encore verticaux et rotatoires. Chez un même sujet le mouvement peut être horizontal d'un côté et vertical ou rotatoire de l'autre. Parfois, chez un même malade, le mouvement change de sens et, à un examen ultérieur, d'horizontal il devient rotatoire, sans que les mouvements ou la position de la tête puissent être rendus responsables (obs. 1). Il s'agit toujours d'un mouvement symétrique des globes oculaires. Par contre les deux oreilles, lésées toutes deux, ne donnent pas nécessairement une réponse positive ; le signe de Hennebert peut être positif d'un côté et négatif (obs. 2) du côté opposé.

Tel que nous venons de le décrire, le « Signe pneumatique de Hennebert » nous paraît fréquent, puisque nous l'avons trouvé 5 fois sur 7, et sa présence semble bien avoir une grosse valeur au point de vue du diagnostic de la syphilis héréditaire du labyrinthe. En effet, dans un premier groupe de cas, nous l'avons observé associé à des stigmates nets de syphilis héréditaire, et c'est ce qui avait frappé les auteurs. Mais dans l'observation 1, il est le seul représentant de la triade d'Hutchinson ; or, dans ce cas, il existe un W. positif, dans le sang et une surdité dont le type acoumétrique est celui de la syphilis héréditaire. Le signe de Hennebert aurait donc à lui seul une valeur diagnostique de tout premier ordre, et, associé à une surdité du type que nous avons décrit, il serait la signature de l'affection héréditaire.

Certains auteurs ont observé ce signe de la pseudo-fistule ou « signe de la fistule renversée » dans différentes affections, auriculaires notamment dans des cas de syphilis auriculaires acquises, dans certains cas d'oto-spongiose, dans des otites suppurées aiguës ou chroniques. Nous avons recherché le signe de Hennebert dans ces derniers cas, et nous ne l'avons pas observé ; nous ne l'avons pas trouvé non plus dans les mastoïdites aiguës, ni chez les évidés en voie de cicatrisation. Nous avons, de plus, voulu nous rendre compte si le « Hennebert » n'existait pas très souvent chez les hérédo-syphilitiques encore sans lésions de l'oreille interne, afin de savoir s'il ne pouvait pas être un signe révélateur : nous avons dans ce but examiné des sujets jeunes âgés de 5 à 15 ans, atteints de kératite interstitielle syphilitique, et nous n'avons pas observé chez eux ce signe pneumatique. La présence du signe de Hennebert nous paraît donc être caractéristique de la syphilis héréditaire du labyrinthe, et s'il manque, parfois, c'est peut-être parce que sa présence est liée à une période évolutive de la lésion.

Le signe fistulaire vaso-moteur de Mygind (nystagmus à la compression des carotides, à la pression de l'abdomen), a été

décrit comme signe de pseudo-fistule vaso-motrice. Nous ne l'avons pas observé.

LES SYMPTÔMES GÉNÉRAUX consistent en stigmates de la syphilis héréditaire. C'est en première ligne la kératite interstitielle (8 fois sur 10). — L'état général est souvent bien conservé ; nous avons quelquefois remarqué une pâleur terreuse ou jaunâtre avec fatigue générale et inappétence. Dabney signale ces troubles de l'état général, cet aspect de stupeur, cette absence de vitalité, et considère que ce sont là des signes de présomption de syphilis héréditaire. L'interrogatoire montre que la kératite précède toujours la surdité, soit de quelques semaines soit de quelques mois, ou même de plusieurs années. Les antécédents comptent parfois une hydarthrose du genou uni ou bilatérale. L'histoire d'otites anciennes n'est pas rare, et ce sont le plus souvent des écoulements d'oreille indolents qui ont passé presque inaperçus et dont l'otoscopie montre alors les traces. Nous pensons qu'il faut prêter une grande attention à ces écoulements des nourrissons et des premières années, surtout quand il y a des stigmates si légers soient-ils, car il n'est pas impossible qu'il s'agisse là d'une atteinte auriculaire à extension ultérieure vers le labyrinthe. Les antécédents familiaux devront faire l'objet d'une enquête très serrée dont l'importance est considérable.

LES SIGNES OBJECTIFS ne sont pas dénués d'intérêt. Si le rhinopharynx ne révèle en général rien d'anormal, du côté de l'oreille il en va tout autrement :

On peut observer une otite moyenne suppurée chronique (obs. I).

Il y a de plus le tympan qui présente des plaques calcaires, une zone pelliculaire, une rétraction plus ou moins accentuée.

Il y a aussi le tympan un peu hyperémié par endroits avec rougeur du manche du marteau et de la zone de Shrapnell, avec membrane tympanique plus ou moins rétractée. Et il faut observer que ces détails pathologiques se trouvent du côté de l'oreille la moins sourde.

Par ailleurs ces tympans sont mobiles et le Gellé est positif.

Evolution

L'évolution de l'affection dans son ensemble paraît marquée par deux caractères :

Les variations symptomatiques ;

La progression constante des signes expérimentaux cochléaires et vestibulaires.

Le début qui nous paraît être le plus fréquent est le début rapide brusque, après une période de bourdonnements peu importants. Il peut être insidieux et progressif et c'est au bout d'un temps variable que le tableau se trouve constitué.

Alors, la labyrinthite hérédo-syphilitique paraît évoluer d'une manière progressive vers une aggravation trop souvent certaine.

Cette progression pourrait schématiquement se diviser en deux phases :

La première où une oreille, où bien les deux oreilles sont encore peu atteintes et où s'appliquent les résultats de nos examens.

C'est dans cette période que nous observons les variations curieuses des symptômes : l'audition a des alternatives de légère amélioration et d'accentuation importante ; les bourdonnements subissent des exacerbations insupportables et des sédations bienfaisantes ; les sensations vertigineuses sont parfois aussi remarquables par leur variabilité.

Nous ne pouvons pas affirmer que ces variations symptomatiques soient dues aux essais thérapeutiques car elles nous sont accusées par des malades qui n'étaient pas en traitement.

Dans une deuxième période, la surdité est très accentuée mais les bruits subjectifs très améliorés ; les signes vestibulaires sont de plus en plus affaiblis, puis abolis.

La longueur de cette évolution est impossible à déterminer. La durée de la première phase est très variable, parfois de quinze jours pour une oreille alors qu'elle sera de plusieurs années pour la seconde oreille. Car il est très fréquent qu'une oreille se trouve à la première période depuis des années tandis que l'autre est passée depuis longtemps à la période terminale.

Telle est la forme qui évoluerait dans la première enfance ou chez l'adulte, forme à début brusque et à évolution rapide de la syphilis héréditaire de l'oreille interne.

Nous ne nous occupons pas ici des accidents classés dans la syphilis congénitale, qui apparaissent à la naissance ou peu de temps après la naissance. Nous laissons de ce fait de côté la surdimutité d'origine syphilitique.

Dans les manifestations de la syphilis héréditaire de l'oreille interne qui nous occupent, manifestations qui apparaissent à partir de 4 à 5 ans et qui s'observent à un âge parfois avancé, on remarque : les formes à début foudroyant ;

Les formes à début insidieux et à allure très progressivement lente ;

Il est une forme que nous avons observé une fois (obs. V) et qui mériterait une plus longue étude car il s'agit certainement d'une

forme clinique très différente aux points de vue clinique, évolutif, anatomo-pathologique : les caractères symptomatiques sont à peu près ceux que nous avons décrits. Mais on note de la céphalée, des cauchemars que les premières piqûres de novarsénobenzol ont fait rapidement disparaître. Le Rinne est positif et la conduction osseuse est notablement diminuée. Les réactions vestibulaires sont identiques à celles que nous avons observées dans les autres cas. Il faut ajouter que le W. sanguin est positif et que l'examen du liquide céphalo-rachidien révèle des troubles, puisque la réaction au benjoin est subpositive. C'est là un cas qui sort nettement du cadre que nous avons décrit et qui se rapproche beaucoup de la syphilis neuro-auditive acquise. Nous y reviendrons plus tard après les résultats du traitement. Quand aux formes dissociées, vestibulaire ou cochléaire pure, elles ne nous semblent pas exister dans la syphilis héréditaire.

Etiologie

D'après les auteurs, la syphilis congénitale et héréditaire serait la cause la plus fréquente de la surdité acquise après la méningite cérébro-spinale et les otites suppurées. La fréquence de cette surdité chez les hérédos serait très variable, de 6 à 50 %.

L'âge le plus souvent atteint est l'âge scolaire c'est-à-dire entre 7 et 18 ans.

La nécessité de l'enquête familiale est impérieuse surtout dans les formes insidieuses, et cette enquête permettra de traiter les générateurs ou les frères et sœurs du sujet intéressé avant qu'il ne soit trop tard.

A ce sujet, il faut remarquer que plusieurs de nos malades avaient suivi un traitement anti-syphilitique avant l'éclosion de leurs troubles auriculaires. C'est le cas notamment de ceux dont les troubles oculaires ont précédé la surdité. Nous constatons que le traitement a été inefficace puisqu'il n'a pas empêché les troubles labyrinthiques de se manifester.

Le pronostic est très sombre au point de vue fonctionnel. Si la vie du malade est très rarement en danger, la fonction auditive a bien peu de chance de se rétablir intégralement et il est même peu fréquent de voir les lésions s'arrêter au *statu quo*.

Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques. — L'individualité anatomo-pathologique est bien loin d'être précisée, mais il y a des points qui nous paraissent devoir être mis en valeur :

Le W. sang est souvent négatif. Le liquide céphalo-rachidien est très rarement altéré.

L'examen otoscopique de l'oreille nous a montré dans nombre de cas des lésions du tympan où de la caisse, qui méritent d'être placées en parallèle avec la description clinique (Schwabach peu ou pas raccourci, pendant un temps assez long de l'évolution, trouble diffus et à des degrés divers des deux appareils cochléaire et vestibulaire). On pourrait donc, dans bien des cas, penser à une lésion auriculaire proprement dite, à une affection locale fixée sur le labyrinthe dans sa totalité sans atteinte neuro-méningée.

Cette lésion pourrait consister en une atteinte du tissu conjonctif et du tissu osseux environnant le labyrinthe, plus marquée peut-être au niveau de la platine de l'étrier. (Valeur du signe de Hennebet et interprétation du sens des mouvements oculo-moteurs).

Avec une conception pareille, la syphilis héréditaire de l'oreille interne deviendrait une détermination locale, peut-être une maladie du tissu conjonctif et de l'os, affection fixée ou en évolution suivant la période où on l'examine.

Cependant il faut ajouter que dans certains cas où il s'agit probablement de méningo-névrite, avec atteinte neuro-méningée, (obs. V), nous trouvons non seulement un Wassermann positif et un liquide céphalo rachidien pathologique, mais encore et dès le début, une conduction osseuse diminuée et un Rinne positif.

Diagnostic. — Le diagnostic de la labyrinthite syphilitique se pose dans des conditions différentes.

A. Surdité rapide chez un enfant hérédo-syphilitique avéré. Dans ce cas le diagnostic est assez facile. Cependant, il faudra que les commémoratifs et l'examen éloignent la possibilité :

D'un traumatisme. D'une méningite cérébo-spinale. Il faudra rechercher de plus s'il ne s'agit pas d'une otite moyenne aiguë banale.

Par ailleurs, les caractères acoumétriques, la présence du signe de Hennebert et la dysharmonie des réactions vestibulaires établiront le diagnostic.

B. Surdité rapide, brusque, chez un adulte syphilitique, sans stigmates nets d'hérédo-syphilis.

Il faudra toujours penser à la neuro-labyrinthite, de la syphilis acquise.

1° Dans les cas types, le problème sera, en général, facile à résoudre.

La surdité dans la syphilis acquise, paraît soit plus franchement

totale et foudroyante, soit beaucoup moins accentuée que dans l'héredo-syphilis. Elle est moins souvent symétrique ; la formule acoumétrique est caractérisée soit par une atteinte quasi totale, soit par l'atteinte particulière des sons aigus, par la forte diminution de la conduction osseuse, par un Rinne positif. Les réactions vestibulaires, en général nettement diminuées ou même abolies, sont parfois au contraire très vives dans leur ensemble. En tous cas leur caractère essentiel n'est pas la dysharmonie et la discordance entre les diverses épreuves. Il n'est pas rare de voir des lésions dissociées, le vestibule étant pris tandis que le limaçon est intact. Quant à l'oreille moyenne, elle est intacte dans la syphilis neuro-auditive acquise, tandis qu'on pourra par ailleurs remarquer des atteintes concomitantes de certaines paires crâniennes (VII par exemple), ainsi que des lésions cutanéomuqueuses, la neuro-labyrinthite syphilitique atteignant son apogée deux mois environ après le début de l'affection. L'étude du liquide céphalo-rachidien révèle des troubles fréquents, signature de la lésion neuro-méningée. Le W. sanguin est souvent positif, ainsi que dans le liquide cérébro-spinal. La formule de syphilis nerveuse donnée par l'examen des réactions colloïdales, la lymphocytose et l'albuminose sont, en général, les témoins de cette atteinte des centres nerveux. Aussi le pronostic est-il toujours réservé quant à la vie même du sujet et quand à l'atteinte possible des nerfs crâniens. Mais il est souvent meilleur quand à l'avenir fonctionnel, un traitement bien conduit pouvant dans certains cas, rétablir la fonction compromise.

Il faut ajouter que c'est dans ces cas de syphilis acquise que les neuro-récidives peuvent avoir lieu, ce qu'on n'observe pas dans la syphilis congénitale.

Et tout ce cortège symptomatique individualise, schématiquement, il est vrai, cette atteinte neuro-méningée, maladie générale du système nerveux, qui au début touche le nerf auditif et son enveloppe plus sans doute que le labyrinthe lui-même.

Cette atteinte des centres nerveux expliquerait d'autre part certains signes comme la diminution de la conduction osseuse. Nous avons observé en effet que lorsque le Schwabach était nettement diminué, (si l'affection n'était pas trop avancée), l'examen du liquide cérébro-spinal révélait de la lymphocytose et une réaction colloïdale positive ou subpositive.

Quoiqu'il en soit de ces considérations qui semblent permettre une différenciation entre syphilis acquise et syphilis héréditaire de l'oreille interne, il faut savoir que bien des cas sont très difficiles à interpréter.

2° Dans les cas difficiles, il s'agit en général d'une surdité à début foudroyant et brusque et à évolution rapide.

Aucun signe tiré de l'état général (stigmates, lésions secondaires,) aucun signe neuro-méningé, (céphalée, ponction lombaire,) ne vient aider au diagnostic, et les réponses acoumétriques ou vestibulaires n'offrent rien de significatif. C'est alors qu'il faut rechercher le signe de Hennebert, la diminution plus ou moins grande de la conduction osseuse, la discordance des réponses vestibulaires, et les plus légers stigmates de syphilis.

La notion d'âge acquiert aussi beaucoup d'importance car chez un enfant on a le droit de penser plutôt à une lésion héréditaire.

C. Surdité progressive d'origine indéterminée :

Mais il existe des faits cliniques encore plus troublants.

La surdité, après un début insidieux et lent, prend une allure de surdité progressive dont la nature nous échappe. On recherche alors la cause soit du côté de la syphilis héréditaire, soit vers l'otospongiose, soit vers les labyrinthites progressives à étiologie variée. Et le diagnostic ferme reste parfois en suspens.

Quoi qu'il en soit, pour ce qui regarde la syphilis héréditaire nous devons reconnaître qu'en regard des formes assez bien individualisées, il existe des cas où la différenciation entre la syphilis acquise et la syphilis héréditaire est impossible. En effet, la syphilis héréditaire peut faire des névrites acoustiques brutales avec un tableau bien différent de celui que nous avons pris comme type de description, (réactions pathologiques du liquide céphalo-rachidien, céphalée, Hennebert négatif,) tandis que d'autre part, la syphilis acquise se présente parfois avec le signe de Hennebert, sans signe méningé, et sans aucun trouble du liquide cérébro-spinal. C'est dire que la démarcation entre syphilis héréditaire et syphilis acquise de l'oreille interne est forcément schématique et ne peut se rapporter qu'à certains groupes de faits.

Traitement. — Les essais thérapeutiques que les auteurs ont mis en œuvre sont variés, et les échecs sont très nombreux.

Pratiquement cette lutte contre les lésions de la syphilis héréditaire du labyrinthe s'impose lorsqu'il existe un W. sanguin positif et surtout quand les réactions du liquide céphalo-rachidien sont anormales. C'est dans ces cas qu'il faut agir vite, et qu'on obtient parfois des résultats surprenants.

Par contre, chez les malades à réactions sanguine et cérébro-spinale normales, avec ou sans stigmates nets d'hérédo-syphilis, le problème n'est pas aussi facilement résolu.

Cependant, si l'on considère qu'il s'agit de lésions diffuses du

labyrinthe, si l'on admet que le pronostic est en général très sombre, il paraît logique dans tous les cas (même quand il n'y a que des présomptions en faveur de la spécificité), de se prononcer en faveur d'un traitement anti-syphilitique prudent mais persévérant. L'abstention risquerait de laisser s'échapper les seules chances de salut alors qu'il n'y a rien à perdre.

Nous avons fait l'essai des sels de bismuth et, si nous ne sommes pas encore arrivés à des conclusions satisfaisantes, nous pouvons remarquer que cette thérapeutique est très bien supportée chez l'enfant. La médication arsénicale (olarsol intra-musculaire) ne nous a donné aucun résultat appréciable. Nous avons associé le mercure au novarsol nobenzol et les effets ont été identiques : pas d'aggravation, pas d'amélioration sensible dans la majorité des cas.

Nous avons essayé aussi la pilocarpine en injections sous cutanées (10 centigrammes pour 20 grammes d'eau). Ce médicament paraît avoir à son actif quelques succès surprenants; notre échec provient peut-être de ce que nous l'avons employé à une période trop avancée de l'affection.

En présence de ces résultats bien peu satisfaisants, on doit conclure à la nécessité impérieuse d'empêcher l'éclosion de ces accidents auriculaires en traitant la syphilis congénitale aussitôt qu'elle est susceptible d'être reconnue. Les progrès dans la description et le traitement de la syphilis en général, de la syphilis héréditaire en particulier, permettent les plus grands espoirs.

Observations de syphilis héréditaire du labyrinthe

Observation I (*Service d'otologie de l'Hôpital Laennec*)

L. L..., 14 ans.

Antécédents marqués par : rougeole, arthrites du genou et de l'épaule dans la toute première enfance. Ecoulements d'oreille.

Début en février 1922, il y a 18 mois, par des bourdonnements (sifflements associés à bruit de tambour) intermittents, par de vagues sensations vertigineuses.

Très rapidement survient une surdité à droite, brusquement du jour au lendemain.

Six mois plus tard environ (juillet 1922) : surdité à gauche, mais il s'agit plutôt d'une hypoacousie très marquée qui s'installe progressivement et s'accroît de plus en plus.

13 avril 1923. — Actuellement on constate peu de bourdonnements, intermittents, dont les variations ont des causes très variables. Surdité très marquée à gauche et avec des variations. Surdité complète à droite.

Pas de stigmates d'hérédosyphilis.

Cavum encore un peu encombré (petite V. A.) (?) malgré un curetage antérieur.

Tympan droit pathologique, hyperémié ; plaque calcaire dans le quadrant antéro-inférieur empiétant sur le quadrant antéro-supérieur ; cicatrice antéro-inférieure et inférieure ; le tympan apparaît rouge.

Tympan gauche pathologique, suppure depuis de longues années, écoulement purulent peu abondant, non fétide. Nous voyons à l'otoscopie une perforation ayant rongé la partie moyenne et inférieure du tympan, mais ayant respecté le cadre. Le stylet ne donne pas la sensation d'ostéite.

Le malade a le teint pâle, est asthénique.

Examen de l'audition

O. D.		O. G.
0	Voix haute	0
0	Voix basse	0
0	Voix criée	à la conque
	Diapasons : air	
0	32	0
0	64	0
0	128	+
0	435	+
0	512	+
0	1.024	+
0	2.048	+
0	Monocorde : air	6.000
12.000	Monocorde : os	12.000
0 20 négatif	Rinne	négatif 5 20
	Schwabach (vertex)	
0	légèrement raccourci : 16 20	
	Weber →	
positif	Gellé	positif

Examen vestibulaire. — Romberg négatif ; pas de nystagmus spontané :

Signe de Hennebert : positif, symétrique.

Oreille gauche : A la pression : nystagmus horizontal dirigé vers O. G. ; sensation subjective de déplacement des objets vers O. G.

Ce nystagmus consiste en mouvements rapides et nets.

Oreille droite (à un premier examen) : à la pression :

Nystagmus horizontal rapide vers la gauche avec mouvement de retour vers la droite ; sensation de déplacement des objets vers la gauche.

A l'aspiration : nystagmus inverse.

A un deuxième examen (6 juillet) à la pression :

Nystagmus rotatoire de bas en haut ; sensation de déplacement rotatoire.

A l'aspiration : nystagmus rotatoire en sens inverse.

Signe de Mygind (compression des carotides) : négatif.

Epreuve calorique : réactions très diminuées :

O. G. : à 80 centimètres d'eau à 15 degrés : secousses nystagmiques irrégulières et peu nettes vers la droite, dans la position extrême du regard.

O. D. : à 80 centimètres d'eau, secousses un peu plus nettes et durant trente secondes.

Epreuve rotatoire : aucune réaction ni objective ni subjective aussi bien après trente tours qu'après dix tours.

Epreuve voltaïque : pôle positif sur O. D. : réactions troublées.

Réaction nystagmique apparaît à 4-5 milliampères.

Réactions auditives apparaissent à 2-3 milliampères dans O. G.

Réaction statique apparaît à 12 milliampères avec oscillations sans qu'il soit possible de les différencier dans leur sens.

Pôle positif sur O. G. : réactions très troublées.

Réaction nystagmique apparaît à 7-8 milliampères.

Réactions auditives apparaissent à 1-2 milliampères.

Réaction statique apparaît à 12-14 milliampères, sans aucun sens déterminé.

Il apparaît bien qu'il y a une *dysharmonie*, une *discordance* dans les réactions vestibulaires qui ne sont pas abolies.

Examens du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien.

Sang : réaction de Wassermann (méthode type de déviation du complément) positive le 11 avril 1923.

Réaction de Hecht (méthode Hecht-Bauer) totalement positive le 23 avril.

Réaction de Wassermann type : totalement positive à la même date.

Les réactions étaient encore totalement positives le 18 octobre.

Liquide céphalo-rachidien, W. Hecht : négatif.

Réaction au benjoin colloïdal : 00000 (négatif).

Lymphocytes : 1 à 3 par champ.

Albumine : 0,25.

Evolution et traitement. — Nous avons commencé le traitement par des injections intra-musculaires de bismuth dont nous avons employé une solution de tartro-bismuthate de soude de potasse dosés à 0,05 de bismuth métal pour 2 centimètres cubes.

Du 13 avril au 20 juin : 20 piqûres à raison de 2 piqûres par semaine de 2 centimètres cubes de solution par piqûre.

Un examen pratiqué à cette date a permis de se rendre compte qu'aucun résultat appréciable n'avait été obtenu. Cependant on observe de la diminution très nette de l'écoulement de l'oreille gauche

On observe de plus des variations assez notables de l'audition.

Du 18 juillet au 7 septembre : 15 piqûres d'olarsol intra-musculaire à raison de 2 piqûres par semaine.

Nous avons injecté d'abord 0,20 d'olarsol, ce qui équivaut à 0,20 de novarsénobenzol. Nous avons injecté 0,30, puis 0,45. Pour des raisons locales et pour de la fatigue générale à la 6^e piqûre, nous sommes revenus à la dose de 0,25. Nous avons donc injecté dans cette série 4,15 de novarsénobenzol, ce qui est une dose forte étant donné l'âge du sujet.

A un nouvel examen pratiqué à ce moment-là, nous n'avons observé aucun résultat appréciable ; par contre la suppuration d'oreille est un peu plus abondante qu'à la suite du traitement bismuthique.

Du 14 au 25 septembre : 5 piqûres de cyargyre de mercure intramusculaire, à raison de 1 centigramme de cyanure de mercure par injection avec 2 injections par semaine.

Du 26 septembre au 23 octobre : 6 piqûres de pilocarpine (1 centimètre cube sous-cutané le matin à jeun, de la solution de pilocarpine à 0,10 pour 20).

Nous n'avons constaté aucun changement et le 13 octobre, le W. sang était encore fortement positif.

Du 16 octobre au 2 novembre : 6 piqûres d'olarsol ; les deux premières de 0,25 et les quatre autres de 0,45, soit 2,25. Le malade prétend avoir une audition un peu meilleure, mais à certains moments seulement.

Observation II (Service d'otologie de l'hôpital Laënnec)

Sou. Ger., 30 ans, antécédents marqués par une kératite interstitielle apparue brusquement, en un jour, à l'âge de 13 ans, à l'œil droit, puis 8 jours après à l'œil gauche. A l'âge de 15 ans, à peu près à la période des règles, la surdité débute. A l'âge de 20 ans, la surdité s'accroît, et on constate alors l'atteinte de la deuxième oreille. A cette époque, des bourdonnements violents s'installent et des vertiges assez intenses sont observés avec influence amélioratrice passagère sur la surdité.

Actuellement (15 mars 1923) : surdité accentuée des deux côtés, bourdonnements (sifflements, bruit de moteur, de locomotive), symétrique avec des alternatives. Sensations vertigineuses quand le malade baisse ou relève la tête ou la remue latéralement.

Céphalée intermittente, étourdissements.

La surdité, les bourdonnements et les sensations vertigineuses procèdent par crise, mais la surdité est constante et va en progressant.

Le traitement au novarsénobenzol (probablement), a été déjà institué pendant un an.

Pas de stigmate d'hérédosyphilis autre que la kératite interstitielle bilatérale ancienne.

Nez perméable.

Cavum : rien à signaler.

Tympan : épaissi et mobile.

Teint blafard ; asthénie. T. A. : 13-7 au Vaquez.

Examen cochléaire

O. D.		O. G.
0	Voix haute (chiffres)	0,10
0	Voix chuchotée (chiffres)	à la conque
0	Diapasons : air	
0	32	—
0	64	+
0	128	+
0	435	+
0	512	+
0	1.024	+
0	2.048	+
0	Monocorde : os	XIII
0 (O. G. assourdie)	Monocorde : air	XIII
Négatif	Rinne : égal	$\frac{20}{20}$

Schwabach : $\frac{18}{20}$ (sensiblement égal).

Weber →

Gellé +

Indistinction complète de la voix parlée.

Fatigabilité auditive.

Examen vestibulaire. — Nystagmus spontané : néant.

Romberg : oscillations après trente secondes d'attente, chute en arrière.

Signe de Hennebert : positif à gauche seulement, à formemixte rotatoire et verticale.

Oreille droite : pas de réaction.

Oreille gauche : à la pression, mouvement lent et rotatoire de bas en haut et de droite à gauche en sens inverse des aiguilles d'une montre, suivi de petites secousses rapides en sens opposé.

Pas de signes subjectifs.

Aspiration : mouvement lent, rotatoire, en sens inverse du mouvement précédent.

Signe de Mygind : négatif à la compression des carotides.

Epreuve calorique : avec 30 centimètres cubes à 30 degrés, aucune réaction. Mais avec 80 centimètres cubes à 15 degrés :

Oreille droite : léger nystagmus dans le regard oblique (rien derrière les lunettes).

Oreille gauche : un nystagmus très net en regard oblique, aussi derrière les lunettes, et à peu près régulier, horizontal, en secousses lentes. Pas de vertige.

Donc réaction calorique très diminuée à gauche, et à peu près abolies à droite.

Epreuve rotatoire : réactions à peu près nulles.

10 tours vers O. D. : 0. 30 tours : léger vertige post-rotatoire.

10 tours vers O. G. : 0. 30 tours : léger vertige post-rotatoire.

Epreuve voltaïque : réaction statique troublée.

Pôle + sur O. D. : nystagmique légèrement rotatoire à 2 ou 3 milliampères.

Réactions auditives apparaissant à 3 milliampères.

Réaction statique à 4 milliampères, chute en arrière.

Pôle + sur O. G. : réactions nystagmiques à 3 milliampères.

Réactions auditives à 4-5 milliampères.

Réaction statique à 4 milliampères. Chute en arrière.

Examen du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien. — Sang : réaction de déviation du complément.

1^o Méthode Wassermann type : négatif.

2^o Méthode Hecht-Bauer : négatif.

Liquide céphalo-rachidien, W. Hecht : négatif.

Réaction au benjoin colloïdal : 00000 (négatif).

Lymphocytes : 1 à 2.

Albumine : 0,22.

Tension du liquide à la ponction : paraît normale.

Evolution et traitement. — Du 17 mars au 7 mai : première série de 16 piqûres intra-musculaires de bismuth (tartro-bismuthate de soude et de potasse), dosées à 0,05 de bismuth métal pour 2 centimètres cubes ce qui équivaut à 0,80 de bismuth métal.

Les bourdonnements et les vertiges ont beaucoup diminué. Cependant à droite les sifflements ont parfois une acuité très vive.

Traitement très bien supporté.

Arrêt de 20 jours.

Du 27 mai au 2 juin : deuxième série de 8 piqûres du même produit.

Aucun changement dans l'état auriculaire, mais durant cette période on constate des alternatives de diminution ou d'aggravation de la surdité avec des sifflements intenses.

Pilules d'atropine (1/2 milligramme : 3 par jour), qui donnent au malade l'impression d'amélioration.

Vingt-quatre pilules à nouveau avec extrait d'ovaire et acide phosphorique.

Vingt-quatre pilules à nouveau.

Ce traitement semble améliorer pendant quelque temps la surdité et les alternatives désagréables.

Les règles qui étaient peu abondantes et irrégulières pendant la seconde période des piqûres bismuthiques ont été plus abondantes et régularisées. La malade nous a signalé plusieurs vertiges assez violents pendant cette dernière médication, et l'audition était améliorée par ces vertiges.

Un examen auriculaire pratiqué à l'issue de ces divers essais thérapeutiques nous a permis de constater :

Une surdité identique avec des intermittences ;

Une diminution très notable des sensations vertigineuses ;

L'existence des mêmes bourdonnements ;

Les réactions vestibulaires identiques à celles des précédents examens.

Observation V (Service d'Otologie de l'hôpital Laënnec)

G... Gro., 11 ans.

Antécédents : la mère a une fille âgée de 12 ans avec une ébauche de dents d'Hutchinson ; un garçon de 11 ans qui est notre malade. Une fausse couche de 4 mois et demi.

Elle a une perforation du voile du palais en sa partie postérieure cicatrisée actuellement sans traitement. Son Wassermann sanguin est négatif.

Notre malade accuse une rougeole à 3 ans.

Il y a deux ans, en 1921, kératite interstitielle qui a atteint d'abord l'œil droit, puis, trois semaines après, l'œil gauche est pris. Traitement par des piqûres pendant six mois.

Début de la surdité en juin 1923. D'abord bourdonnement et ensuite cessation des bourdonnements à gauche.

Après une période de bourdonnements à droite, un mois après l'oreille gauche, surdité brusque à droite et cessation des bourdonnements.

Cette surdité à gauche et à droite survient brusquement et progresse très rapidement vers la surdité à peu près totale.

Actuellement (2 octobre 1923) surdité bilatérale complète ; kératite interstitielle bilatérale ; tubercule de Carabelli ; voûte ogivale, céphalée, insomnies, cauchemars.

Cavum normal.

Tympan bleutés, un peu enfoncés, à replis marqués.

Examen cochléaire

O. D.		O. G.
La voix n'est pas entendue.		
Seul, le 1024 serait entendu,		Entend 128, 435, 512, 1024.
et le monocorde à VI (os)		N'entend pas le 2048 (?)
(difficultés d'examen).		Entend le monocorde à XII (os).
Weber →		
Négatif (faux Rinne).	Rinne.	Positif $\frac{15}{12}$
	Schwabach raccourci	$\frac{14}{20}$
	Gellé positif.	
Indistinction de la voix parlée.		

Examen vestibulaire : Romberg et indication spontanée, et nystagmus spontané : néant.

Signe de Hennebert : positif, très net, symétrique.

Oreille gauche : pression : mouvement nystagmiques rapides vers O. D. horizontal. Mouvements de la tête et du cou vers la gauche en sens inverse du nystagmus.

Aspiration : mouvements nystagmiques rapides vers O. G. horizontal.
Oreille droite : pression : mouvement lent vers O. D. légèrement rotatoire en bas et en dehors. Revient en mouvement lent vers O. G.

Aspiration : mouvement un peu moins lent vers O. G., revient en mouvement lent vers O. D. Pas de troubles subjectifs. Mouvements non subjectivés.

Signe de Mygind : négatif.

Réactions caloriques : abolies à droite, très diminuées à gauche.
O. D. : à 150 centimètres cubes, à 20 degrés.

Pas de réaction.

O. G. à 80 centimètres cubes à 20 degrés, petites secousses nystagmiques durant 15 secondes.

Réactions rotatoires presque abolies.

Vers O. D. : quelques secousses après 20 tours.

Vers O. G. : néant.

Réactions voltaïques : troublées.

Pôle + sur O. D. : réactions nystagmiques n'apparaissent pas (?).

Réactions auditives apparaissent dans O. G. à 4 milliampères.

Réactions statiques apparaissent à 4-6 milliampères avec chute vers O. D.

Pôle + sur O. G. : nystagmus à 2 milliampères. Sifflements à 3 milliampères dans O. D. ; vertige sans chute à 8-10.

Conclusions. — Troubles très considérables et discordance des réactions vestibulaires qui ne sont pas complètement abolies.

Examen du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien. — Sang : Wassermann-Hecht positif, le 2 octobre 1923.

Liquide céphalo-rachidien (le 2 octobre) : Wassermann-Hecht négatif.

Albumine : 0,20.

Lymphocytose : 15 lymphocytes.

Réaction au benjoin : subpositive.

Tension paraît normale.

Evolution et traitement. — Mis au novarsénobenzol.

Deux piqûres par semaine d'olarsol intra-musculaire d'abord de 0,20, puis de 0,30, puis de 0,45, avec un total pour cette première série de 3 gr. 10.

Traitement bien supporté. Disparition des troubles fonctionnels et légère amélioration de l'audition.

Observation de syphilis acquise du labyrinthe

(Consultation d'Otologie de l'hôpital Boucicaut de M. le docteur HAUTANT)

M. G..., 18 ans.

Vient consulter à la consultation de Syphiligraphie du Dr Pinard pour accidents à la verge. On observe de plus une paralysie faciale avec surdité à droite.

Aurait eu un chancre il y a 6 mois. Il y a 3 mois, des bourdonnements sont apparus ainsi que des vertiges.

Et subitement, un matin, il y a 2 mois, surdité et paralysie du facial à droite.

Depuis 15 jours, le malade est porteur d'éléments papuleux à la verge et à l'anus et, de plus, de plaques muqueuses sur les amygdales.

Actuellement (26 février 1923), céphalée, bourdonnements dans l'oreille droite (sifflements); vertiges, avec sensation de chute vers la droite; surdité à droite.

Les tympans sont de coloration normale et ne présentent rien de particulier.

Examen cochléaire

O. D.		O. G.
à la conque		normale
0		
0	64 et	Voix haute
0		Voix chuchotée
0		128 (diapasons air)
0		435
0		1024
0		2048
9000		Monocorde air
		Schwabach $\frac{10}{20}$ très diminué
Négatif (faux Rinne).	Rinne	+
	Weber	→

Examen vestibulaire. — Pas de nystagmus spontané.

Instabilité au Romberg vers la droite sans chute.

Hennebert : négatif.

Epreuve calorique : réactions à peu près normales à gauche.

Réactions paresseuses à droite, avec 150 centimètres cubes, nystagmus vers O. G., net, dure 40 secondes; phénomènes subjectifs d'intensité moyenne.

Romberg : instabilité; chute à droite.

Epreuve rotatoire : réactions absolument normales.

Epreuve galvanique : réactions très vives à droite, un peu paresseuses à gauche.

+ sur O. D. : nystagmus à 3 milliampères.

Sensations auditives à 4 milliampères.

Sensation statique à 4-5 milliampères vers O. D.

+ Sur O. G. : nystagmus à 12 milliampères, rotatoire.

Sensations auditives à 15 milliampères.

Sensation statique à 15-17 milliampères (titubation, éblouissement et chute à gauche.)

Examen du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien. —

Wassermann type : totalement positif.

Hecht-Bauer : totalement positif.

Liquide céphalo-rachidien :

Tension : gouttes normales.

Lymphocytes : 20 par millimètres cubes (lymphocyctse).

Albumine : 0,40 par litre.

Wassermann : positif.

Réaction au benjoin colloïdal : *positive*.

Evolution et traitement. — Le 26 février 1923, le malade a été mis au traitement arsenical. Rapidement, en quelques piqûres, la céphalée a disparu.

La paralysie faciale s'est nettement améliorée.

Nous avons revu le malade à plusieurs reprises ; le 23 septembre 1923 il avait reçu plusieurs séries de novarsénobenzol intraveineux, plusieurs séries de bismuth intramusculaire.

Malgré cela la surdité est dans le même état et les bourdonnements n'ont pas complètement disparu : seuls les vertiges ont cessé et la paralysie faciale est extrêmement améliorée.

BIBLIOGRAPHIE

1. BABINSKI. — *Société médicale des Hopitaux*, 17-24 mai 1901, avril 1903.
2. BALDENWECK et BLOCH. — Note préliminaire sur l'inclinaison de la tête au cours du signe de la fistule (*Annales des maladies de l'oreille...* 1913, t. 1, p. 476).
3. BARANY. — Fistelsymptom. vid. Lues (M. F. O... 1912. H. 2. S. 244.)
4. BARATOUX. — Accidents syphilitiques de l'oreille interne (*Revue mensuelle de Laryngo, d'Oto...*, 1885, n° 11).
5. BARATOUX. — Accidents syphilitiques de l'oreille interne (*Revue mensuelle de Laryngo, d'Oto...*, 1886, p. 26.)
6. BARATOUX. — *Progrès médical*, 29 octobre 1887 in *Revue mensuelle de Laryngo, d'Oto...* 1888, p. 201.
7. BECK (J. C.). — The Wassermann réaction and Salvarsan in diagnostic and treatment (*Annales of Otol. Rhino...*, 1912, t. XXI, p. 668-683.)
8. BECK (O.). — Ueber des Kopfknochenleitung bei Lues (*Monat. f. Ohrenheilkunde*, 1913 t. XLVII, p. 1059).
9. BECK (O.). — Ueber Fistelsymptom. bei nicht eitrigen Erkrankungen des Ohres (*Monat. f. Ohrenheilkunde*, 1913, t. XLVII, p. 943).
10. BECK (O.). — Fistelsymptom. bei Lues hérédit. (M. F. O. 1913. S. 872.)
11. BECK (O.). — *Annales des maladies de l'oreille...* 1914, p. 217-226.
12. BECK (O.). — Symptôme fistulaire dans la syphilis acquise et diagnostic différentiel des symptômes fistulaires dans les suppurations de l'oreille. *Monat. für. Ohrenheil.* 1914. t. XLVIII, p. 957.)
13. BECK (O) et SCHACHERF. — *Archive Ohren, Nasen*, janvier 1922. In *Annales des maladies de l'oreille*, 1922, p. 1157.)
14. BIGGS (G. N.) — Congénital syphilitic deafness trated by salvarsan. (*British medical journal*, 17 janvier 1912, page 348).
15. BLONECKE. — *Deutsch. Méd. Worth...*, 1917, n° 18, p. 573.
16. BLOCH. — Voir Baldenweck.
17. BORRIES. (G.). — Ein neues Labyrinthfistelsymptom. H. F. M. *Acta otolaryngo...*, 1920-1921, (cité par Nylen).
18. BORRIES (G.). — Reflek. Nystagmus (*Monat. für. Chren...*, 1923, t. LVII, p. 547-570.)
19. BORRIES (G.). — Vaskuläre Labyrinthfistelsymptom (*Monat. für. Oren...*, 1923, p. 443-481).

20. BRISTSTEIN. — La syphilis héréditaire de l'oreille (*New-York Med; Jour*, nov. 1922.)
21. BROEKAERT. — La syphilis héréditaire de l'oreille (*Société belge d'Oto et de Lar.*, juillet 1897. *Annales des maladies de l'oreille*, 1898, p. 66).
22. BRUEL. — *Société berlinoise d'Otologie*, février 1905.
23. CARPENTIER. — Laryngoscope, septembre 1912.
24. CHABAZAC (J.). — *Revue de Laryngologie*, juin 1892, n° 12, p. 379.
25. CITELLI. — *Archiv. ital. d'Oto*. Torino, 1912, t. XXII, f. 3 (215).
26. CITELLI. — *Archiv. ital. d'Oto*. Torino, 1912, t. XXII, f. 4 (289).
27. COLLET. — Oreille dans la syphilis et le tabès (*Annales des maladies de l'oreille*, n° 1, 1923).
28. COTUGNO. — *De ischiade nervosa in thesam. dissett. de Sandifort*, 1769, t. II, p. 411.
29. CROUZILLAC. — *Annales des maladies de l'O.*, 1901, II, p. 143.
30. DABNEY. — Syphilis of the ear (*American journal of syphilis*, 1918, p. 26-39.)
31. DOWNEY (W.). — Un cas de surdité totale. (*Archiv. of otology*, 1896, XXV, p. 37.)
32. DOWNEY. — The static labyrinth in syphilis (*Trans. Amer. otolog. Societ.*, vol. XIV, Part. II, 1917, p. 304-321.)
33. DIDIER (G.). — *Oto-rhino-laryngologie internationale*, juillet 1921.
34. ELLIS et SWIFT. — *Journal Méd. Américan Association*, 1915, vol. L: XIV.
35. FALLOPES. — De morbo Gallico, 4^o Patavia apud D. Gryphicum, 1563.
36. FRITCHMANN. — *Zeit. für. Natur. V. Heilh in ungain Oldenberg*, 1857.
37. FÉLIX (EUGÈNE). — *Annales des maladies de l'oreille* Bucarest, déc. 1901.
38. FISCHER (R.). — Sur les processus tympaniques dans la syphilis. (*Monat. f. Ohren.*, 1920, t. LIV, p. 393-401.
39. FOURNIER. — *Syphilis héréditaire tardive*. Paris, G. Masson, MDCCCLXXXVI, p. 244.
40. FRASER (J. S.). — Congénital syphilitic disease of the ear. (*Proc. Royal Soc. Médic*, 1915-1916, t. IX, juillet, p. 62).
41. GATSCHER. — *Wien. Klin. Wuch.* 1919, p. 547.
42. GLOAU (O.). — *Annales d'Oto-rhino-laryng.*, 1912, XXI, p. 703, P. 816. Syphilis of the inner ear.
43. GUILLAIN. — La ponction lombaire contre la céphalée brightique. (*Société médicale des Hôpitaux*, mai 1901, février 1902).
44. GUILLAIN, LAROCHE (G), LECHELLE — *Communication à la Société de Biologie de Paris*, juillet 1920.
45. GRADÉNIGO. — Les affections de l'oreille dans la syphilis héréditaire, XI^e Congrès de Médecine internationale; Otologie, mars-avril 1891).
46. GRADÉNIGO. — La syphilis ignorée de l'oreille (*Rapport au X^e Congrès International d'Otologie*. Paris, juillet 1922)
47. GRABAM (H. B.). — Frequent neglected evidences of syphilis from the side of the nose, accessory sinous and ear (*American journal of Syphilis* Saint-Louis, janvier 1919.)
48. G TTICH. — Untersuchung des Ohrlabyrinths als Hilfsmittel, bei der Diagnostik des Lues (*Berlin. Klin. Woch.*, né 12, 21 mars 1921, P; 277-278).
49. HAUTANT. — Fistule du canal semicirculaire horizontal droit (*Annales des maladies de l'oreille*, 1908, t. II, p. 100).
50. HAUTANT. — Indications et technique de la trépanation labyrinthique. (*Annales des maladies de l'oreille*, 1914, t. XL).
51. HENNEBERT — Les affections de l'oreille dans la syphilis héréditaire (*Société belge d'Oto et de L.*, 18 juillet 1897).
52. HENNEBERT — Réflexes oculo-moteurs (in *Bulletin et Mémoires de la Société française d'O et de L.*, t. XXI, 2^e partie, p. 251, 1905).
53. HENNEBERT. — *Société française d'O R. L. Séance du 12 mai 1919.*
54. HENNEBERT. — *La presse Oto-laryngologique belge*, 1909, né 5.
55. HUTCHINSON. — Etude clinique sur certaines maladies de l'œil et de l'oreille

- consécutives à la syphilis héréditaire. Traduction par Dr Hermet, Paris, 1884.
56. ITARD (J. M. C.). — *Traité des maladies de l'oreille et de l'audition* 2 vol. in 8°. Paris 1821.
57. JONES (I. H.). — The practical use of recent work on the internal ear (*Journal american Medic. Association*, p. 824-827, 1917, t. LXVIII, n° 11).
58. KARLEFORS and NYLEN. — On Pseudofistul (*Acta Oto laryngo*, 1921, vol. III fasc. I, und 2, S. 456) (Cité par Nylen.)
59. KINGERY (L. B.). — Etude du liquide céphalo-archidien dans 52 cas de syphilis congénitale (*Journal Med. Amer. Association*). Janvier 1921, p. 12.
60. KNICK. — Les affections syphilitiques du labyrinthe et du nerf auditif (Société des médecins naturalistes allemands. Leipzig, septembre 1922. In *Archives internationales de Laryngologie*, 1923, p. 249).
61. KYRLE. — Voir Gatscher.
62. LANNOS. — Paralysie simultanée des VII et XIII^e paires, d'origine syphilitique (*Annales des maladies de l'oreille*, 1906, p. 209 à 225, n° 9).
63. LABARRE. — Un cas de Fistelsymptom (*Revue de laryngologie*, 1913, p. 86).
64. LEHELLE. — Voir Guillaïn.
65. LAROCHE. — Voir Guillaïn.
66. LUBMAN et MAHLER. — *Medical Times* N. Y., 1918 (cité par Didier).
67. LUND (R). — Cité par Nylen in *Acta Oto Laryngo*. Supplementum III. Stokolm 1923. Sweden.
68. LUND. — La neuro labyrinthite syphilitique. Thèse de Copenhague Arnold Bush, édit., 1920. *Acta oto-laryngo.*, t. III, 1921-1922).
69. LUND. — Recherches sur la fonction acoustique avec état particulier de raccourcissement pathologique de la transmission osseuse chez les syphilitiques dont l'audition est normale en apparence. (*Acta oto laryngo*, vol. III, 1921-22).
70. LUND. — *Acta oto laryngo.*, n° 3, 1921-1922, page 508.
71. MAHLER et LUBMAN. — Voir Lubman.
72. MARFAN. — *Presse médicale* n° 33, 1923.
73. MONAIN. — Troubles de l'audition dus à la syphilis héréditaire tardive (*Bolletino dell'otito-orrechio, gol et naso.*, 1898, n° 3; *Annales* 1901, p. 88).
74. MOOS. — Ueber Pathologischebefunde in Ohrlabyrinth bei secundar Syphilitischen (*Virchow. Arch.*, vol. LXIX, 1877, p. 313).
75. MYGIND (S. H.). — *Monat. fur. Ohrenheil.*, 1918, p. 521.
76. MYGIND (S. H.). — Ein Neues Labyrinthfistelsymptom. (*Z. F. O. Band* 77, 1919, p. 70).
77. MYGIND (S. H.). — Ett fall med. Vaskular Fistelsymptom (*U. F. L.*, 1919, 30 Ekt; 1743 (Cité par Nylen.); *loc cit.*
78. NYLEN. — A clinical study of the labyrinthine fistula symptom and pseudo-fistula symptom in otitis (*Acta laryngol. Supplementum*, III, 1923, Stokolm, sweden).
79. POLITZER. — *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*, 1893, p. 546.
80. QUINCKE. — Ueber Lumbalponction (*Beiln. Klin. Woch.*, 1895, n° 1, p. 889).
81. RAMADIER (J). — *Thèse de Paris*, Vigot, 1915.
82. RAMADIER (J). — L'épreuve pneumatique du vestibule dans l'hérédosyphilis auriculaire (*Presse médicale*, n° 63, du 6 août 1921).
83. RAMADIER. Syphilis de l'oreille (*Bulletin médical*, n° 48, 1922.)
84. RIGAUD. — Syphilis acquise et oreille interne. Thèse de Toulouse, 1913.
85. ROSENSTEIN. — *Archiv. fur. Ohren*, 1905, vol. XIV, p. 193.
86. RUTTEN. — Cité par Nylen (*Acta oto laryngol. Supplementum*, III. Stokolm, 1923).
87. SICARD. — Le liquide céphalo-rachidien. Collection Léauté. Paris, 1902. (*Thèse de Paris* 1900).

88. SIEBENMAN. — Héréditaire Syphilis des Labyrinths (*Corre. Blat. für Schw. Aerzte*. Basel, 1912, XLII, 873).
89. SIEBENMAN. — *Corres. Blat. f. Schw. Aerzte*. Basel, 1916, XLVI, p. 1174.
90. STEIN (O. J.) — Syphilis of the ear (*Annales d'Oto-Rhino*; Barry. Saint-Louis, 1913, t. XXI.)
91. STIEL (S.) — Labyrinthite bilatérale consécutive à la syphilis héréditaire (*Mon. f. Ohren.*, n° 8, p. 275, août 1875.)
92. THÉOBALD (de Baltimore). — Un cas de syphilis du labyrinthe amélioré par le mercure (*Revue mensuelle de L., d'O. et de R.*, p. 576.)
93. URBANTCHICHT. — *Monat. f. Ohren.*, 1910, XLIV, p. 776.
94. VALSAVA. — (Antonius Maria). De auri humana tractatus in quo integra auris fabrica... (Traj. ad Rhenum. G. Vandt Water. 1717).
95. VALSAVA. (Antonius Maria) — Opera, hoc est tractatus de auri humana editione... Venetis F. Piterri, 1740.
96. WITMACK. — Sur les vertiges et les troubles de l'équilibre dans les affections non suppurées de l'oreille (*Zeit. für Ohrenheil.*, t. L, n° 2).
97. WOORHES (L. W.). — Note sur la syphilis de l'oreille avec contribution spéciale à l'emploi du 606 (*Annales du journal de dermat.* 1. 2, t. XVII, p. 173.)
98. ZAVISKA. — Troubles de l'oreille interne dans les kératites parenchymateuses manifestes (*Société d'Oto-laryngo. Tchéco-Slovaque. Congrès de Prague*, avril 1921).

SOCIÉTÉS SAVANTES

RÉUNION MENSUELLE DES OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTES DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 9 février 1924

I. Moulouquet. — Présentation de deux malades atteints d'adénopathies cervicales néoplasiques d'apparence primitive ; ligature bilatérale de la jugulaire interne chez l'un d'eux.

L'auteur a eu l'occasion d'observer et d'opérer au cours de l'année 1923 deux malades chez lesquels l'atteinte ganglionnaire fut pendant de longs mois la seule manifestation clinique du processus cancéreux.

M. Jef, âgé de 65 ans constate vers le 15 mai 1923 que ses cols deviennent trop étroits et il remarque l'apparition d'une masse dure dans la région cervicale gauche ; cette masse grossit assez rapidement et quand il examine le malade pour la première fois, le 1^{er} juin, elle est de la taille d'un œuf, de consistance ligneuse et mobile sur les plans profonds et la peau. L'examen minutieux des voies aérodigestives supérieures est absolument négatif. L'exérèse ganglionnaire est pratiquée le 5 juin sous anesthésie locale et selon la technique de Roux-Berger, c'est-à-dire avec ablation du sternocléidomastoïdien et de la jugulaire interne ; une fois de plus il a pu apprécier la facilité et l'élégance de cette technique. La biopsie de cette masse ganglionnaire montra qu'il s'agissait de épithélioma spino-cellulaire. Le malade fut revu tous les mois et chaque fois son pharynx fut soigneusement examiné. Ce n'est que le 15 janvier soit plus de 6 mois après l'opération qu'il découvrit une petite ulcération néo-plasique de la gouttière pharyngolaryngée gauche. Le malade suit actuellement un traitement de radiothérapie profonde.

Le second malade, Henri Bourd., infirmier, âgé de 30 ans remarque en février 1923 l'existence d'une masse dure dans la région sus-claviculaire droite : un mois plus tard apparaît une tumeur à la partie moyenne de la région cervicale gauche ; ces ganglions grossissent lentement et sans l'inquiéter. Ce n'est qu'en septembre, soit 7 mois après l'apparition des ganglions, que le malade remarque à la partie antéro-inférieure de la cloison une tumeur grosse comme un petit pois et qui saigne au moindre mouchage. Cette tumeur grossit très rapidement et quand il voit le malade en novembre, elle a les dimensions d'une grosse noix, remplit la narine gauche dont elle soulève l'aile et refoule la cloison du côté

opposé : la partie qui fait saillie hors du nez est violacée et saigne au moindre contact. La masse ganglionnaire sus-claviculaire droite est de la taille d'une grosse mandarine, celle de la région cervicale gauche, d'un œuf ; les deux sont mobiles sur les plans profonds.

Le 3 décembre, sous anesthésie générale, tentative de dissection du ganglion cervical gauche ; mais sous un effort de traction M. déchire la jugulaire interne qu'il dut lier. Il essaye ensuite de disséquer le ganglion cervical sus-claviculaire droit mais doit y renoncer par suite de son adhérence intime avec la jugulaire interne. Hésitant à lier les deux jugulaires internes dans la même séance, il pratique pendant 5 minutes la compression au doigt du tronc veineux et ce n'est qu'après avoir constaté que cette compression n'amenait aucune modification du pouls ni de la respiration qu'il se décida à réséquer la veine avec tout le paquet ganglionnaire. D'un coup de morcelleur de Ruault il enleva le néoplasme narinaire. Les suites de cette intervention furent d'une bénignité parfaite et jamais le malade n'accusa le moindre trouble, même pas de céphalée. Le néoplasme narinaire qui était un épithélioma baso-cellulaire fut soumis à la radiothérapie profonde et la cloison nasale est actuellement complètement cicatrisée.

Ces 2 observations sont intéressantes par l'apparition des propagations ganglionnaires plusieurs mois avant celle du cancer pharyngé ou nasal. De tels cas ne sont pas exceptionnels et montrent bien avec quel soin il faut étudier et suivre ces malades atteints de néoplasies ganglionnaires d'apparence primitive afin de pouvoir traiter le plus tôt possible, dès leur apparition les néoplasies épithéliales. Logiquement l'idéal serait de traiter d'emblée par la radiothérapie profonde les territoires cutanés et muqueux tributaires du ganglion atteint ; afin de troubler et d'enrayer ce mystérieux processus qui va donner à certaines cellules épithéliales leur néfaste fécondité.

En pratique malheureusement une telle technique ne paraît guère possible.

La seconde observation est intéressante en ce que la ligature bilatérale de la jugulaire interne dans une même séance n'a amené aucune espèce de troubles.

Ceci peut s'expliquer par le fait que de bonne heure l'envahissement néoplasique des parois veineuses avait rétréci la calibre de la jugulaire interne et favorisé le développement des autres troncs veineux ; j'ajoute que pendant l'intervention les jugulaires externes avaient été soigneusement ménagées.

Néanmoins il m'a paru prudent avant de lier la 2^e jugulaire interne de pratiquer sa compression pendant 5 minutes et de m'assurer que cette compression n'entraînait aucune modification du pouls ni de la respiration.

— **Pierre Sebileau.** Le cas que vient de nous présenter notre collègue Moulouquet est intéressant, mais n'est pas exceptionnel. L'on voit, en effet, quelquefois, des lésions cancéreuses encore très petites du

carrefour aéro-digestif et de la partie supérieure des voies respiratoires produire une adénopathie, même une adénopathie éloignée et hétérolatérale, qui prend de beaucoup le pas sur la lésion originelle. Ce fait est même l'origine d'erreurs de diagnostic assez fréquentes que nous voyons se produire chez des malades qui nous sont adressés ici, avec des lésions méconnues du cavum ou du pharynx.

A moins qu'il n'y ait autour de ces ganglions une zone très étendue de péri-adénite, ce qui arrive toujours au bout d'un certain temps et les enclave complètement dans la région du cou, ils sont ordinairement assez faciles à enlever, à condition qu'on fasse une opération bien réglée, méthodique. Cette opération comprend presque nécessairement, ou la taille d'un vaste lambeau tégumentaire cervical, ou le tracé de trois incisions en étoile, ainsi que la résection du segment supérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Celle-ci permet d'attaquer d'un seul tenant les ganglions pré-jugulaires et ce gros groupe de ganglions rétro-jugulaires auquel j'ai donné le nom de ganglions du groupe spinal. Il est à noter que, dans un grand nombre de cas, la jugulaire peut être séparée par un clivage, qu'on réalise assez facilement avec le tampon, des ganglions qui sont appliqués sur ses parois. Je dis « sur ses parois » ou sur « celles de ces affluents », car on sait que les ganglions sont toujours appliqués sur les veines et non sur les artères. Cependant, dans un bon nombre de cas, lorsque l'adénopathie est très volumineuse et qu'il s'est développé autour d'elle une zone de cellulite plastique, la séparation des ganglions et de la paroi veineuse devient très difficile, quelquefois impossible. Dans ces cas, il ne faut pas essayer de créer un plan de clivage, il faut tout simplement sectionner la veine entre deux ligatures et pratiquer d'un seul tenant l'exérèse de la masse ganglionnaire et de tout le bout supérieur de la jugulaire qu'on sectionne une seconde fois sous l'apex mastoïdien. Cette ligature ou cette résection unilatérale de la jugulaire ne présente aucune espèce de gravité ; elle ne produit jamais aucun trouble.

Il n'en est pas toujours de même de la ligature bilatérale. Il paraît bien certain que, dans un certain nombre de cas, elle a produit des accidents immédiats, quoiqu'il ne soit pas démontré qu'il n'y ait pas eu quelquefois erreur dans la ligature entre la carotide et la jugulaire. En tout cas, dès qu'il s'est écoulé un certain temps entre la ligature d'un côté et la ligature de l'autre côté, la seconde opération devient tout à fait inoffensive. C'est avec une grande rapidité que le cours du sang se rétablit par les nombreux canaux collatéraux qui descendent du crâne et de la face vers le cou, très particulièrement par le large système des veines intra et extra rachidiennes.

En ce qui concerne le malade dont notre collègue Bourgeois vient de nous rapporter le cas, je ne suis pas autrement étonné de ce qu'il nous a dit. On voit souvent dans ces plaies du sinus latéral qui nécessitent un tamponnement sinusal la réparation de la paroi veineuse ne se faire que très lentement. Souvent même, pendant quelques jours, il semble que la plaie s'agrandit par une sorte de sphacèle progressif. Il est possible que

chez le malade de notre collègue la répétition des hémorragies ait été favorisée par l'obstruction du sinus hétéro-latéral, mais je crois qu'aujourd'hui il n'y aurait aucun inconvénient pour le patient à ce que l'autre sinus s'obstruât définitivement, car certainement les voies vicariantes de vidange sont actuellement suffisantes, étant donné le temps depuis lequel le sinus s'est oblitéré.

II. M. Périer. — Présentation d'une modification à l'afutage des seringues.

Les seringues, qu'elles soient tout en verre ou tout en métal, ou bien à la fois en verre et en métal, ont toutes le même défaut ; elles fuient à la jonction de l'aiguille à l'embout, parfois même c'est l'aiguille, lorsqu'elle n'est pas à vis, qui prend la fuite devant la seringue.

Il est facile d'éviter ce double ennui en soudant à la paraffine l'aiguille à l'embout : Il suffit de faire fondre une parcelle de paraffine, et de disposer la goutte en couronne, autour de l'embout bien sec. En un quart de minute la paraffine est solide, et il n'y a plus qu'à adapter l'aiguille.

Ce procédé, très simple et aseptique, réhabilite la seringue en verre. Il permet l'emploi, sans joint et sans seringue compliquée, des aiguilles droites ou coudées, en oto-rhino-laryngologie.

III. H. Bourgeois. — Présentation d'une malade opérée d'un évidement partiel.

Jeune femme de 30 ans souffrant depuis plusieurs années d'une suppuration de l'attique avec petite perforation de la membrane de Schrapnell. La technique a été dans les grandes lignes celle exposée par Sourdilte dans sa thèse. Les pansements ont duré un peu plus de deux mois et la guérison est acquise depuis juillet 1923. Le résultat est excellent au point de vue anatomique et fonctionnel : une nouvelle membrane flaccide s'est reconstituée en dehors de l'attique ; il n'y a plus trace de perforation, l'aditus est également fermé si bien que l'oreille moyenne est close de toute part ; la voix chuchotée est comprise à 2 mètres.

L'ossiclectomie était jadis le traitement chirurgical indiqué pour les perforations de Schrapnell, sous le prétexte que la carie du marteau représentait la lésion qu'il fallait guérir : l'opération se montrait souvent inefficace, car dans presque toute suppuration ancienne des lésions importantes d'antrite coïncident avec celles de l'attique ; tel était le cas de la malade présentée. En outre l'ossiclectomie est mutilante pour la fonction et pour l'organe.

L'évidement pétromastoïdien donne toutes les chances de guérison, mais compromet sérieusement la fonction.

— F. Lemaitre a examiné la malade de M. Bourgeois et est frappé du beau résultat qu'il a obtenu, dans ce cas par l'évidement partiel : au point de vue fonctionnel, l'audition est pratiquement normale. Ce résultat l'incitera à faire, dans l'avenir, des évidements partiels ; et il de-

mande à son collègue Bourgeois ce qu'il pense de l'anesthésie locale dans la pratique de ces évidements.

— **Pierre Sebileau.** A moins qu'il ne s'agisse de malades tout à fait spéciaux (diabétiques, tuberculeux, cachectiques) je pratique toutes mes trépanations mastoïdiennes sous l'anesthésie générale ; je n'ai donc qu'une faible expérience, du moins pour cette opération, de l'anesthésie locale. J'ai cru comprendre, il y a un instant, qu'au contraire de moi Grivot employait souvent cette anesthésie locale. Je serais donc heureux de savoir de lui s'il en est réellement satisfait, s'il arrive à supprimer pour ses patients la douleur des différents temps de cette opération quelquefois un peu longue, si l'ébranlement du maillet n'est pas très pénible, et s'il n'est pas quelquefois obligé de compléter l'anesthésie locale par l'anesthésie générale. En ce dernier cas, a-t-il observé, comme le disait autrefois mon maître Reclus, que sur un sujet ayant été soumis à l'anesthésie locale, il suffisait, quand celle-ci se montre inopérante, de quelques gouttes de chloroforme pour assurer une narcose complète ?

— **Moulonguet** croit que pour les interventions minutieuses où l'on est très gêné par l'écoulement de sang il y a intérêt, quand on emploie l'anesthésie générale, à profiter de l'ischémie que donne l'anesthésie locale et lorsqu'il pratique une ossiculectomie, sous anesthésie au chloroforme, il injecte dans la paroi postéro-supérieure du conduit quelques centimètres cubes de novocaïne adrénaline ; l'absence d'hémorragie facilite beaucoup l'intervention.

— **Grivot.** La trépanation de l'apophyse mastoïde, sous anesthésie locale est à conseiller pour éviter les inconvénients inhérents à l'anesthésie générale.

L'opération est facilitée et mieux supportée lorsque l'apophyse mastoïde est pneumatique ; la zone d'attaque avec le maillet et la gouge sera abaissée (au dessous de la région antrale) puis la cavité opératoire sera agrandie à la pince-gouge et à la curette.

Lorsque la découverte de l'antre semble difficile en raison de l'épaisseur de la couche osseuse à entamer, on peut recourir à une anesthésie générale de courte durée (avec 3 ou 4 centimètres cubes de chlorure d'éthyle) pour achever ce temps opératoire.

— **Baldenweck.** Le gros reproche que l'on peut faire à l'anesthésie locale dans les opérations mastoïdiennes est la perception par le sujet de l'ébranlement consécutif aux coups de maillet sur les gonges.

Pour parer à cet inconvénient, il y aurait sans doute lieu de chercher à perfectionner l'instrumentation des fraises électriques. Jusqu'à présent celles-ci sont incommodes, risquent de déraiper ; leur manche est mal en mains, animé de trépidations qui rend leur emploi fatigant et dangereux. C'est pourquoi, après quelques essais, tous successivement ont abandonné leur emploi.

Mais il croit qu'une instrumentation bien combinée pourrait remédier

à ces désavantages et permettre ainsi un usage plus fréquent de l'anesthésie locale.

— **Bourgeois.** La plastique employée, m'est, je crois personnelle ; depuis plusieurs années elle me sert pour tous mes évidements. Tout au début de l'opération je me ménage un important lambeau musculo-périosté de la façon suivante : j'incise d'abord la peau à la manière habituelle, puis la pointe du bistouri à résection coupe le périoste tout le long du bord antérieur de la mastoïde d'une part, et horizontalement d'autre part, d'avant en arrière juste en dessous du muscle temporal soigneusement respecté ; on dissèque d'avant en arrière un lambeau triangulaire dont le bord postérieur adhérent correspond au bord postérieur de l'apophyse. A la fin de l'opération, le conduit membraneux est incisé d'une part au niveau de la conque, d'autre part dans son grand axe le plus haut possible, de manière à avoir un grand lambeau qui se rabatte en bas. Ce lambeau cutané, débarrassé de son cartilage, s'unit sans effort par quelques point de catgut au lambeau musculo-périosté, de cette manière une grande partie de la cavité de trépanation est couverte.

L'hémorragie gêne certainement beaucoup pour une opération aussi minutieuse, c'est dire que l'ischémie produite par une bonne anesthésie locale rendrait d'inappréciables services. Mais je ne crois pas qu'elle puisse être généralisée car l'opération reste encore trop pénible. J'ai essayé deux fois d'effectuer avant la chloroformisation une injection de novocaïne fortement adrénalinée sous la peau du conduit ; l'ischémie a été nulle et l'anesthésie chloroformique a paru plus difficile, les malades prenant une teinte asphyxique désagréable.

IV. H. Bourgeois et A. Aubin. — Diphtérie localisée à aspect gangréneux. Paralysie unilatérale du voile du palais et du constricteur supérieur du pharynx du même côté que l'angine.

M. X... 30 ans entre d'urgence à Laënnec le 20 décembre 1923 pour gêne respiratoire accompagnée d'état général grave. La maladie a débuté 3 jours auparavant par de la dysphagie.

Une large plaque dont l'aspect et l'odeur sont ceux de tissus en voie d'élimination couvre la voûte palatine, le voile et la région amygdalienne droite. Très saillante, elle entre presque au contact de la base de la langue et provoque une certaine dyspnée.

Adénite cervicale sans péri adénite. Nul jetage nasal ; nulle lésion buccale ou pharyngée outre la plaque sus mentionnée.

Température 39,5 pouls à 120, régulier bien frappé. Teint plombé prostration marquée.

L'aspect de la lésion donne l'impression d'une plaque de gangrène, mais l'absence de toute cause expliquant cette gangrène incline à penser qu'il s'agit peut-être de diphtérie. Un examen direct pratiqué immédiatement ne révèle aucun bacille de Loeffler on ordonne un ensemencement

et on pratique une double injection de sérum anti-diphthérique et de sérum anti-perfringens, anti-cédématis, anti-vibrien.

20 décembre. — Etat local identique, état général un peu meilleur, température 38 prostration moindre. Même traitement sérothérapique. Le Loeffler n'a pas poussé dans les cultures, nouvel ensemencement.

22 décembre. — La fausse membrane commence à se fragmenter.

24 décembre. — Le malade a rempli son crachoir dans la nuit de débris noirâtres d'une odeur infecte. La gorge est complètement nettoyée. On a l'heureuse surprise de constater qu'il n'y a eu aucune élimination des tissus il s'agissait donc d'une fausse membrane à aspect gangréneux et non pas d'une gangrène. C'est alors qu'on apprend que l'étuve était déréglée, on pratique un troisième ensemencement qu'on envoie au laboratoire voisin qui le lendemain répond : nombreuses colonies de bacilles diphthériques longs sans association microbienne.

Nouvelle injection de sérum le 26 décembre (en tout 120 centimètres cubes) et envoi à l'hôpital Claude Bernard le 27 décembre. Le malade présente à ce moment une immobilité de toute la moitié droite du voile du palais.

Le malade est revu le 16 janvier à sa sortie de Claude Bernard très pâle et amaigri.

L'hémiplégie vélo palatine droite est toujours complète, elle se traduit par du nasonnement et du reflux des liquides par le nez.

En outre, dans l'émission du son A la paroi postérieure du pharynx est attirée du côté gauche. Ce signe du rideau dénonce une paralysie du constricteur supérieur innervé par le glosso-pharyngien ; elle se traduit fonctionnellement par une gêne de la déglutition des solides. Hypoesthésie du côté droit sur l'amygdale, les piliers et la partie postérieure du pharynx. Ultérieurement le malade a présenté des troubles de l'accommodation des yeux, des céphalées, des vomissements. Il n'a pas eu des troubles du pouls, ni de troubles moteurs des membres, les réflexes tendineux sont normaux.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue.

Une diphthérie aussi localisée ne consistant qu'en une seule fausse membrane est une diphthérie souvent bénigne ; d'autre part l'aspect gangréneux l'extension de la fosse membrane en épaisseur et en largeur les paralysies consécutives témoignent de la malignité de l'affection.

La présence d'un aspect gangréneux du pharynx survenu sans cause doit faire penser avant tout au diagnostic probable de diphthérie, c'est la troisième fois que l'un de nous se trouve en présence d'une situation analogue.

La superposition des paralysies pharyngées et des lésions a déjà été signalée en autre par Babonneix et Aubertin, notre observation en est une confirmation nouvelle.

La paralysie du constricteur supérieur du pharynx n'a jamais été signalé croyons-nous après la diphthérie. Notre observation serait donc la première publiée. On peut penser qu'elle est peut-être assez fréquente,

nous nous permettons de demander à nos confrères médecins la recherche du signe du rideau si facile à observer.

V. Bourgeois et Bouchet. — Présentation d'une malade ozéneuse avec déformation faciale très marquée.

Mademoiselle Ch. 22 ans, venue consulter à l'Hôpital Laënnec pour sécheresse de la gorge et fétidité de l'haleine, présente des lésions typiques de rhinite atrophique ozéneuse des deux côtés, sans ulcération, ni perforation de la cloison, et par ailleurs la déformation du nez dite nez en pied de marmite.

Cette malade a été traitée l'an dernier pour une kératite interstitielle de l'œil gauche guérie sans taie par traitement arsenical.

Les présentateurs pensent que sa rhinite est bien ozéneuse mais demandent dans quelle mesure l'effondrement extérieur, sans perforation de la cloison, peut être mis sur le compte de l'hérédité spécifique.

— **Moulonguet** ne croit pas que la positivité du Bordet Wassermann dans l'ozène soit aussi fréquente que le dit professeur Sebileau. Dans les nombreux examens qu'il a fait faire chez les ozéneux quand il préparait son travail avec Baldenweck et Jacod sur la Vaccinothérapie dans l'ozène, il n'a trouvé cette réaction positive que dans un dixième des cas environ.

— **Pierre Sebileau.** Tout le monde paraît bien s'entendre sur le cas de la malade que vient de nous présenter notre collègue Bourgeois. Elle est atteinte de rhinite atrophique avec ozène, et non de syphilis nasale. Elle ne présente, en effet, aucun signe d'une lésion tertiaire des fosses nasales en évolution, ni même d'une lésion tertiaire ayant terminé son évolution.

Mais cela ne signifie pas le moins du monde, à mon avis, qu'elle ne soit pas syphilitique. J'enseigne, en effet, depuis longtemps, que la rhinite atrophique ozéneuse, [j'entends la rhinite chronique ozéneuse classique, type, ce qu'on appelle, enfin, l'ozène essentiel], j'enseigne, dis-je, depuis longtemps, que cette affection est d'origine syphilitique ou, du moins, qu'elle est parasymphilitique, c'est-à-dire qu'elle ne se développe que chez des syphilitiques, des héréditaires la plupart du temps. Plus je vois de faits, plus ils me confirment dans cette opinion. Que mes collègues veuillent bien se donner la peine de faire pratiquer chez tous leurs malades la réaction de Bordet-Wassermann, la réaction de Hecht; qu'ils veuillent bien rechercher chez les enfants ozéneux tous les signes d'hérido-syphilis aujourd'hui classique; qu'ils veuillent bien faire porter leur enquête sur les générateurs de ces enfants; et ils ne manqueront pas de trouver, comme moi, qu'il n'y a que très peu d'exceptions à cette règle que je viens de formuler.

— **Halphen** croit à l'existence d'un cas simple d'ozène, car non seulement toute la muqueuse nasale est atrophiée, sans ulcération ni

formation de séquestre, mais la paroi postérieure du pharynx est sèche, vernissée, recouverte de croûtes.

Quant à la déformation extérieure elle se rencontre fréquemment dans des cas d'ozène ayant débuté dans le jeune âge, atrophie des os propres, atrophie des branches montantes des maxillaires, il ne doit pas être considérée comme un stigmate d'hérédosyphilis.

VI. F. Lemaître, J. Rouget et Ch. Ruppe. — Un cas de léontiasis ossea.

M^{me} J. D..., âgée de 47 ans, n'a pas eu d'enfants, n'a pas fait de fausses couches ; rien de suspect dans ses antécédents personnels ; Wassermann négatif.

La maladie actuelle, dont le début remonte à 7 ans, a commencé par une tuméfaction de la branche montante du maxillaire supérieur droit qui a évolué lentement, progressivement, sans douleurs. Il y a deux ans, la malade a fait pratiquer l'avulsion de sa première grosse molaire supérieure droite ; cette avulsion a été suivie d'une élimination d'esquilles, mais la brèche opératoire s'est cicatrisée spontanément. A peu près à la même époque est apparue, sur la branche montante du maxillaire supérieur gauche, une masse analogue à la tuméfaction de la branche montante du maxillaire supérieur droit... Enfin, il y a un an, la malade s'est aperçu que ses deux maxillaires, surtout le gauche, présentaient au niveau de la région vestibulaire, une augmentation de volume très marquée. Elle se décide alors à consulter un médecin qui incise la muqueuse alvéolaire ; l'incision ne se cicatrise pas, et, par intermittences, donne issue à un léger écoulement de pus et de sang ; en outre, une ouverture spontanée apparaît, il y a deux mois, à côté de l'incision vestibulaire. Depuis cette époque la malade éprouve quelques difficultés pour s'alimenter.

Examen clinique (5 novembre 1923). — Cet examen montre les déformations suivantes :

Les branches montantes des deux maxillaires inférieurs sont augmentées de volume. A droite, on note, plaquée contre l'os, une saillie du volume d'une grosse noix ; cette saillie, pyriforme, présente une pointe supérieure qui vient se perdre vers l'angle interne de l'œil ; un pôle inférieur arrondi et un bord externe mousse qui se confondent insensiblement avec la région jugale. L'aile du nez est refoulée en avant et en dedans ; son sillon est effacé et l'orifice marinier présente la forme d'une simple fente. A gauche, l'hyperostose de la branche montante reproduit les mêmes lésions, mais, de ce côté, sont moins accentuées.

La région labiale supérieure, ainsi que la sous cloison, sont projetées en avant ; la lèvre supérieure avance nettement sur la lèvre inférieure : elle est étalée. Les sillons naso-labiaux et la gouttière sous-nasale sont effacés. Les fosses canines sont pleines.

On ne relève rien d'anormal au niveau du maxillaire inférieur.

Le front, par contre, semble plus saillant que normalement ; la bosse frontale gauche, en particulier, est nettement proéminente.

Au niveau de ces déformations, les téguments, non altérés, simplement refoulés, se mobilisent facilement sur des masses lisses, arrondies, d'une dureté osseuse et qui émanent visiblement de l'os sous-jacent. Pas de douleur à la pression ; pas de troubles de la sensibilité.

Examen buccal. — A l'ouverture de la bouche, on note de chaque côté, mais surtout du côté gauche, une hypertrophie considérable de la région alvéolaire ; cette hypertrophie déborde légèrement en dedans sur le palais et gagne en dehors le vestibule qui est en partie comblé ; les fosses canines ont disparu.

La muqueuse apparaît normale, sauf à gauche où elle est rouge et présente deux pertes de substance ; au-dessus de l'incisive latérale, on découvre une petite fistule ; plus en arrière, en un point qui répond à l'emplacement de la deuxième prémolaire et de la première grosse molaire, on voit une ulcération arrondie, à bords décollés, mais non végétante et dont les dimensions sont un peu moindres que celles d'une pièce de 50 centimes. Un stylet introduit au niveau de la fistule tombe sur un os dénudé, très dur ; cet os que l'on aperçoit directement au niveau de l'ulcération paraît nécrosé.

Les dents qui subsistent sont bien implantées et très solides.

Rhinoscopie antérieure. — Bien que la malade n'accuse pas de signes d'obstruction nasale, on constate que les cornets inférieurs sont très rapprochés de la cloison et que les filières nasales, surtout celle du côté gauche, sont plus étroites que normalement.

Transillumination. — Cette épreuve est négative : opacité absolue des deux côtés ; pas de triangle sous-orbitaire, pas d'éclairage de la pupille, pas de perception lumineuse ; seule, la partie tout inférieure de la région jugale s'illumine légèrement.

Radiographie. — La radiographie des maxillaires supérieurs, faite par plaque intra-buccale, donne une image floconneuse des plus typiques ; on voit, en effet, sur un fond relativement clair, toute une série de petites plages grisâtres, à contours imprécis.

La même image se retrouve d'ailleurs au niveau des bosses frontales, dans la radiographie du crâne faite de profil.

Intervention (12 novembre 1923). — En raison de la nécrose osseuse du rebord alvéolaire gauche, nous décidons d'intervenir. L'intervention, pratiquée sous anesthésie générale, consiste, après incision de la muqueuse vestibulaire, dans l'ablation de :

1° De portions osseuses noirâtres, très dures, entièrement séparées du maxillaire et qui répondaient à l'ulcération que nous avons décrite ;

2° D'un bloc postérieur que l'on cueille facilement et qui porte la deuxième grosse molaire et à la dent de sagesse ;

3° D'un bloc antérieur que l'on détache un peu moins facilement et qui comprend la canine et la première prémolaire ainsi que la fistule dont nous avons signalé l'existence ;

Cette exérèse chirurgicale qui intéresse en somme toute l'infra-structure du maxillaire supérieur gauche ne permet pas de voir le sinus :

celui-ci n'existe plus ; il est entièrement comblé par un processus de néoformation osseuse.

On profite de l'anesthésie générale pour pratiquer une biopsie au niveau de la région vestibulaire droite : au cours de cette biopsie l'os, qui semble depouvu de périoste, apparaît saignant, d'aspect poreux, granité.

Les suites opératoires sont des plus simples : la cavité après avoir légèrement bourgeonné, se recouvre lentement d'un épithélium de néoformation qui se continue avec l'épithélium normal du vestibule ; et la malade se félicite de l'intervention qui lui permet de manger plus facilement.

Etude histologique. — Les résultats que nous avons obtenus diffèrent suivant les zones envisagées. Il convient d'étudier séparément d'une part les tissus éburnés, qui proviennent des masses noirâtres prélevées sur le maxillaire gauche, et d'autre part, les tissus qui proviennent soit de la biopsie pratiquée sur le maxillaire droit, soit des deux blocs osseux, antérieur et postérieur, du maxillaire gauche. A noter qu'au sein de ces deux blocs osseux existaient des îlots de tissu éburné. Les premiers étaient d'une dureté telle que nous avons dû nous servir d'une petite scie circulaire mue électriquement pour couper quelques fragments dont la décalcification a été difficile à obtenir ; les seconds ont été facilement coupés au bistouri et aucune décalcification n'a été nécessaire pour faire des coupes histologiques. Ceux-ci nous ont montré l'aspect typique de l'ostéite fibreuse ; ceux-là du tissu mort, partout et entièrement calcifié.

Voici, avec quelques détails, comment se présentent les deux images histologiques qui correspondent aux deux zones de consistance si différente.

D'abord l'os mou.

A un faible grossissement on aperçoit sous un périoste épaissi, un lacis de trabécules osseux, à bords irréguliers enserrant des alvéoles de moëlle osseuse devenue fibreuse.

A un fort grossissement, on voit que les trabécules ont perdu presque complètement leur aspect lamellaire ; il n'existe plus de stratification. Les cellules osseuses sont peu nombreuses et moins dentelées que normalement. Les bords de ces trabécules sont érodés, comme déchiquetés, et dans ces érosions lacunaires sont logées d'énormes cellules multinuclées ; les myéloplaxes par places les trabécules sont bordés par une couche continue de cellules polyédriques : les ostéoblastes. En certains points, enfin, les bords sont comme frangés ; on passe insensiblement de la substance osseuse aux fibres collagènes de la moëlle. Quant à la moëlle grasseuse normale, elle n'existe plus ; à sa place, on trouve du tissu fibreux qui se présente sous l'aspect d'un fin réticulum fibrillaire enchevêtré, affectant souvent une disposition en tourbillon ; on y rencontre de nombreuses cellules fusiformes, en tous points comparables aux fibroblastes et quelques très rares cellules rondes ; les cellules grasseuses ont entièrement disparu. Les vaisseaux nous ont semblé normaux.

Le périoste, par contre, présente des vaisseaux abondants et dilatés ; mais, même sous le périoste, ainsi congestionné nous n'avons pas trouvé de travées osseuses à disposition lamellaire.

L'os éburné est tout différent. On trouve encore des travées irrégulières dont les contours reproduisent un fin dessin alvéolaire ; mais la substance fondamentale qui occupe ces travées, très fortement coloré par les colorants basiques, ne présente, à son intérieur, que des espaces clairs déshabités ; toutes les cellules osseuses ont en effet disparu : de même le tissu médullaire n'existe plus ; nulle part on ne rencontre de vaisseaux : on est bien en présence d'un tissu mort et calcifié.

Telle est cette observation qui nous a paru intéressante à différents points de vue : anatomique, radiographique, clinique et opératoire.

Point de vue anatomique. — L'image histologique de la léontiasis ossea est celle de l'ostéite fibreuse. Nous en avons donné la description ; destruction de l'os ancien, formation de tissu ostéoïde mal calcifié ne possédant pas d'aspect lamellaire et transformation de la moëlle osseuse normale en une moëlle fibreuse, riche en fibroblastes, avec présence d'ostéoblastes et de myéloplaxes au voisinage du tissu ostéoïde.

La léontiasis ossea rentre donc dans le cadre des scléroses osseuses, des cirrhoses osseuses que les auteurs étrangers qualifient de malacies métaplastiques, le mot malacie indiquant la décalcification de l'os et le mot métaplastique rappelant les phénomènes de métaplasie fibreuse que l'on observe au niveau de la moëlle.

Mais la léontiasis ossea n'est pas la seule affection qui se présente à nous sous l'aspect histologique de l'ostéite fibreuse. Trois autres ostéopathies offrent le même aspect histologique :

1° La maladie de Paget, affection des vieillards qui frappe la diaphyse des os long, les os du tronc et les os du crâne et respecte le massif facial ;

2° La maladie osseuse de Recklinghausen, affection des jeunes, qui siège de préférence sur la métaphyse des os long, les os du crâne et le squelette facial et réalise souvent la formation de cavité pseudo-kystiques qui sont la cause des fractures spontanées que l'on observe dans cette ostéopathie ;

3° L'ostéite fibreuse simple qui ne répond pas à une description clinique nettement individualisée et dont l'hypertrophie osseuse peut, cliniquement, paraître localisée à un seul os.

Dans toutes ces affections, deux processus entrent en jeu ; l'un, destructeur, aboutit à la disparition de l'os ancien ; l'autre, constructeur, forme du tissu ostéoïde, tandis que la moëlle osseuse, nous l'avons vu, subit la transformation fibreuse. A ces constatations, se bornent nos connaissances ; il est difficile, en effet, de dire avec certitude comment les deux processus se combinent ; les myéloplaxes semblent jouer le rôle de macrophages sans que l'on puisse cependant l'affirmer.

Dans la léontiasis ossea, les auteurs allemands, Frangenheim en particulier, attribuent une importance considérable à la sclérose des tissus ; d'autres, comme Langenskiöld, pensent que la réaction périostée est très

importante et que la réaction endostale est insignifiante. Les examens histologiques que nous avons pratiqués ne nous permettent pas d'avoir d'opinion sur la réaction périostée dans la léontiasis ossea : nos coupes nous ont, en effet, montré un épaississement du périoste, mais comme elles ont porté sur des régions remaniées par l'inflammation, il ne nous est pas possible d'affirmer si cet épaississement est une des caractéristiques de la léontiasis ossea ou s'il témoigne simplement de l'inflammation banale surajoutée. Nous pensons cependant que cette dernière hypothèse est la plus vraisemblable, car nulle part, nous n'avons rencontré sous le périoste de production osseuse, lamellaire compacte...

Ainsi, maladie de Paget, maladie osseuse de Recklinghausen, ostéite fibreuse simple et léontiasis ossea appartiennent à un même groupe pathologique ayant la même figure histologique : l'ostéite fibreuse. Ces ostéopathies présentent cependant quelques différences histologiques.

La maladie de Paget est caractérisée surtout par ses productions ostéoides abondantes. L'os est augmenté de volume ; il est déformé par épaississement de certaines de ses faces et aussi par l'inflexion qui résulte de l'absence de résistance de cette néoformation ostéoïde. Le processus constructeur est actif, mais il s'arrête en chemin et n'aboutit qu'à une production osseuse mal calcifiée.

La maladie de Recklinghausen est beaucoup plus destructive ; elle réalise des fontes tissulaires considérables de vastes cavités osseuses tapissées par du tissu conjonctif.

L'ostéite fibreuse simple est formée par un tissu dans lequel le processus destructeur est contre-balancé par le processus constructeur.

Quant à la léontiasis ossea, elle se rapproche de la maladie de Paget en ce sens qu'elle est surtout constructive ; mais elle diffère de celle-ci par sa localisation crano-faciale. En outre, l'hypertrophie diffuse de la léontiasis ossea s'accompagne parfois de productions surajoutées réalisant l'aspect d'ostéomes. Ces « ostéomes » ⁽¹⁾ ont la constitution de l'ostéite fibreuse ; le processus constructeur de la léontiasis ossea qui réalise toujours de l'hypertrophie diffuse, peut, en effet, dans certains cas, surajouter à cette hypertrophie diffuse, des hypertrophies localisées.

Pour nous, le caractère histologique de la léontiasis ossea, est la formation de foyers de nécrose et de calcification, de même que la caractéristique de la maladie osseuse de Recklinghausen est la fonte tissulaire et la production de cavités kystiques.

Point de vue radiographique. — L'image radiographique de la léontiasis ossea est très particulière ; c'est une image floconneuse qui témoigne de la densification très inégale des tissus osseux : ici le processus destructeur prédomine et un nuage clair se montre sur le cliché ; là, le processus constructeur est plus actif et un nuage foncé apparaît ; le tissu osseux pathologique n'est pas homogène ; l'image radiographique présente des flocons irrégulièrement répartis.

Le même aspect floconneux se retrouve d'ailleurs sur toutes les radio-

(1) Le terme d'ostéome est mauvais puisque, histologiquement, il ne s'agit pas d'ostéome, mais d'ostéite fibreuse localisée.

graphies des os frappés par la maladie de Paget, la maladie osseuse de Recklinghausen ou l'ostéite fibreuse simple. Ces ostéopathies sont, nous venons de le voir, étroitement apparentées avec la léontiasis ossea ; le cliché radiographique traduit la ressemblance histologique. Il convient de signaler toutefois que, de toutes ces affections, la léontiasis ossea est celle qui fournit l'image floconneuse la moins typique, sans doute parce que plus que les autres elle réalise, en certains points, des plages relativement homogènes, d'imprémeabilité aux Rayons X.

La radiographie, dans la léontiasis ossea, indique, comme dans notre cas, l'état du sinus maxillaire ; elle précise le degré d'extension du processus ; souvent enfin, elle révèle des lésions à distance en des endroits où rien ne permet cliniquement, de suspecter un état pathologique. Aussi convient-il de pratiquer systématiquement l'examen radiographique complet des malades atteints de ces ostéopathies ; tel léontiasique qui ne présente cliniquement que des manifestations faciales sera souvent aussi reconnu porteur de localisations importantes au niveau du crâne ou du maxillaire inférieur.

Point de vue clinique. — Notre observation reproduit les caractères classiques de la léontiasis ossea : hypertrophie diffuse ; téguments repoussés, mais nullement altérés ; indolence absolue des lésions ; absence de métastases et de retentissement sur l'état général ; évolution extrêmement lente, mais marche progressive, inexorable.

L'hypertrophie osseuse mérite de retenir un instant notre attention.

Toujours cette hypertrophie est crânio-faciale. L'observation de notre malade est un exemple typique de la marche extensive de la léontiasis crânio-faciale. Nous y voyons l'hypertrophie débiter au niveau de la branche montante de l'un des maxillaires supérieurs, et gagner la branche montante du côté opposé, le développement de la léontiasis étant relativement symétrique ; nous voyons ensuite l'hypertrophie atteindre l'infra-structure des deux maxillaires supérieurs et combler plus ou moins complètement le vestibule buccal ; elle apparaît enfin au niveau des os du crâne ; plus spécialement au niveau de la région fronto-pariétale.

Parfois l'hypertrophie porte en outre sur le maxillaire inférieur ; mais cette localisation peut ne pas exister comme en témoigne notre observation.

Lorsque le syndrome est au complet, la léontiasis ossea présente les lésions suivantes ; gros crâne, gros massif facial, gros maxillaire inférieur. Le gros crâne rappelle celui de la maladie de Paget ; le gros massif facial donne au malade un aspect léonin, le gros maxillaire inférieur réalise une forme particulière de prognatisme.

Ce n'est pas tout. Nous avons vu que, chez notre malade, il existait, surajoutées à l'hypertrophie diffuse des maxillaires supérieurs, deux masses plaquées sur les branches montantes. Cliniquement, ces masses en imposent pour des ostéomes. En réalité, il ne s'agit pas d'ostéomes vrais, mais d'hypertrophies osseuses localisées, de même nature, sinon de même aspect que l'hypertrophie diffuse sous-jacente. Certains

auteurs Lesné et Duhem en particulier n'admettent comme léontiasis ossea vraie que les « formes sans ostéomes » en qualifiant de fausses léontiasis les cas analogues aux nôtres. Contrairement à ces auteurs nous pensons que l'ostéite fibreuse de la léontiasis ossea se présente macroscopiquement suivant deux aspects : l'un constant, l'hypertrophie diffuse ; l'autre, inconstant, l'hypertrophie localisée. Ce caractère nous paraît important car il permet, à notre avis, de différencier cliniquement la léontiasis ossea de l'ostéite fibreuse simple.

Point de vue opératoire. — La clinique nous a appris que la léontiasis ossea était une affection diffuse, à foyers multipliés et à évolution progressive ; il semble donc que la léontiasis soit une maladie d'ordre purement médical. Cependant, nous avons opéré notre malade et le résultat que nous avons obtenu est tel que, dans des circonstances semblables, nous adopterions la ligne de conduite qui nous a réussi. Il convient en effet, au point de vue thérapeutique, de considérer séparément les deux variétés de lésions que nous avons apprises à connaître : d'une part l'ostéite fibreuse diffuse et d'autre part, les foyers de calcification et de nécrose.

L'ostéite fibreuse diffuse ne relève guère plus du bistouri, dans la léontiasis ossea, que dans la maladie de Paget : toute intervention, forcément incomplète serait inutile et risquerait d'aggraver les lésions par infection secondaire.

Les foyers de calcification et de nécrose, par contre, se comportent comme de véritables corps étrangers ; d'eux-mêmes ils tendent à s'éliminer et, pour cela, ils ulcèrent la muqueuse ; si une incision est pratiquée à leur niveau, cette incision ne se cicatrise pas, alors que la même incision, faite au niveau d'une zone d'ostéite fibreuse, se sépare assez vite. Les foyers mis ainsi, spontanément ou chirurgicalement, en communication avec le milieu buccal, s'infectent secondairement ; de la suppuration apparaît, le malade souffre et de ce fait, la mastication devient pénible. Dans ces conditions l'intervention est indiquée ; elle consistera simplement dans l'exérèse des foyers de nécrose et de calcification et s'arrêtera dès qu'elle aura atteint la zone de l'ostéite fibreuse vivante. Ainsi limitée, cette intervention que l'on aura pratiquée par la bouche présentera des suites opératoires très simples et la cicatrisation du champ opératoire se fera d'une façon lente, mais régulière.

Telles nous sont apparues les indications opératoires dans la léontiasis ossea...

— **H. Bourgeois** a observé récemment un malade atteint d'une hypertrophie régulière, diffuse, du maxillaire supérieur droit. La consistance de l'os était partout uniformément dure, il a pensé à un début de léontiasis osséa. L'affection remontait déjà à 5 ans. Son développement était extrêmement lent. Tous les autres os du crâne et de la face étaient indemnes. Le sujet n'accusait aucun trouble fonctionnel.

— **Baldenweck.** Puisque l'évolution ultérieure de ces cas vient d'être évoquée, je crois intéressant de rapporter que j'ai eu l'occasion de

voir, dans la dernière année de la guerre, un cas de L. D. qui avait été opéré par M. Sebileau pendant que j'étais son interne, c'est-à-dire en 1908. Il était en bon état, c'est-à-dire que les masses abrasées à l'époque ne s'étaient pas reproduites et que le processus ne s'était pas non plus étendu en d'autres points.

J'ai eu à opérer ce sujet pour une sinusite fronto-ethmoïdale chronique et, pendant cette opération, j'ai été frappé de ce que la paroi antérieure du sinus frontal ne fut pas particulièrement épaisse ni dure. Le sinus était de dimension moyenne, sans irrégularité osseuse des parois. Il ne semble donc pas que, dans ce cas, le processus ait frappé le squelette crânien.

VII. Halphen et Raoul. — Polype kystique géant intra-sinusal.

Jeune fille de 17 ans chez qui, à l'occasion d'un examen du rhinopharynx destiné à chercher la cause d'une otite trainante, on découvrit l'existence d'une sinusite maxillaire latente. Aucun polype dans les fosses nasales dont la muqueuse paraît saine, simplement un peu de pus dans le méat moyen et une diaphanoscopie et une radiographie montrant l'opacité du sinus.

La ponction transméatique fit jaillir un liquide clair sous pression, liquide un peu citrin qui tout d'abord fait penser à un kyste paradenitaire. Mais le lavage pratiqué à travers le trocart, lorsque le liquide jaune clair eût cessé de s'écouler, ramena du pus verdâtre et mal odorant.

L'opération donne l'explication de ce phénomène un peu exceptionnel. Le trocart avait pénétré dans un polype géant inséré sur une paroi du sinus et le polype un peu flétri, l'eau du lavage balayait les sécrétions purulentes du sinus lui-même.

Ces polypes géants intrasinusaux sont à rapprocher des grands polypes antrochoanaux dont l'origine sinusale est presque constante et expliquent aussi le phénomène décrit sous le nom de sinusite bloquée.

— Lemaître. La loi des séries m'a fait observer récemment un cas tout à fait analogue à celui que M. Halphen vient de nous présenter; d'autre part, je possède une observation que je rapprocherai volontiers du cas de mon collègue Halphen, bien qu'il s'agisse, dans mon observation, de polype du sinus frontal. Un écoulement de liquide se produisit, non pas à l'occasion d'une manœuvre thérapeutique, mais provoqué par un effort, une quinte de toux; cet écoulement, dont l'abondance pouvait atteindre la valeur d'un verre à liqueur, présentait les caractères signalés par Halphen: liquide clair, fluide, citrin; l'intervention me permit de constater que ce liquide provenait bien de l'intérieur d'un polype intra-sinusal.

Je crois que l'histologie des polypes des fosses nasales explique l'existence de ces formations kystiques intra-polypeuses. Histologiquement, les polypes, dits muqueux, des fosses nasales se présentent suivant deux

types que reproduisent les micro-photographies en couleurs que voici : ou bien le polype, de consistance solide, est purement muqueux, ou bien le polype, partiellement muqueux, contient dans son intérieur des cavités kystiques qui sont de faux hystes, des kystes par rétention, par oblitération du canal sécréteur des glandes ; ce sont ces derniers polypes qui extraits à l'anse, laissent écouler, lors de leur extraction, un liquide citrin et se réduisent aussitôt à l'état d'une poche vidée de son contenu.

Etant donné que les « polypes muqueux » intra-sinusaux sont des productions inflammatoires de la muqueuse au même titre que les « polypes muqueux » des fosses nasales, il y a lieu d'expliquer le cas signalé par Halphen, ainsi que les cas analogues que j'ai observés, par l'existence, à l'intérieur des sinus maxillaires ou frontaux, de polypes kystiques, de polypes dans lesquels la compression du canal excréteur des glandes, a réalisé une formation kystique par rétention.

VIII. *Grivot et Leroux.* — Résection de sténose trachéale ancienne par port prolongé de canule.

La malade que nous avons l'honneur de vous présenter a été opérée il y a un mois à Saint-Antoine pour une sténose trachéale ancienne consécutive au port prolongé d'une canule de trachéotomie.

L'histoire de la malade est la suivante : trachéotomisée à l'âge de 3 ans pour croup, elle garde la canule pendant 8 ans. C'est à l'âge de 11 ans seulement que la canule est enlevée ; mais la plaie trachéale est laissée ouverte. Pendant 20 ans la malade a mené une vie normale. C'est seulement depuis 2 ans environ qu'elle a commencé à être gênée pour respirer ; et cette gêne s'aggravant lentement mais progressivement elle est venue à l'hôpital. La voix est toujours restée intacte.

A l'examen la malade présentait une fistule trachéale de 8 millimètres de haut sur 4 de large, à bords fibreux ; du côté gauche une cicatrice descendait vers le bord antérieur du sterno-mastoïdien. Le fond de l'orifice était fermé par une masse fibreuse qui descendait en bas et en arrière, laissant d'une part en bas un orifice étroit vers la portion inférieure de la trachée, fermait d'autre part le segment supérieur, à l'exception d'un petit pertuis refoulé à droite et en avant, par lequel on pouvait engager un stylet : la respiration se faisait surtout par la stomie ; mais un peu d'air passait encore par le pertuis supérieur permettant la phonation.

Le larynx est petit, intact. Par laryngoscopie directe on voyait à 1 cm. 1/2 sous les cordes la lumière trachéal obstruée, à l'exception d'un petit passage latéral à droite.

Pour rétablir le calibre normal de la trachée, il nous a semblé que deux procédés pouvaient être employés :

La résection ou la destruction par diathermie.

Nous avons préféré la résection d'abord, parce que la fistule trachéale ne donnait pas assez de jour pour la diathermie et que nous ignorions l'épaisseur de tissu fibreux sténosant.

La résection a été pratiquée le 8 janvier, à l'anesthésie locale. L'incision des téguments au-dessus et au-dessous de la fistule a permis de trouver la limite supérieure de la masse fibreuse un segment de trachée intacte sans que l'on soit obligé d'atteindre le cricoïde. La masse fibreuse très haute formait une sorte de coupole regardant en bas, épousant en somme les contours de l'angle d'une canule et descendait très bas sur la paroi postérieure de la trachée. Cette masse a été sectionnée, puis réséquée assez facilement aux ciseaux et détachée des tissus sains. Après résection la cavité trachéale était large, à parois souples, et présentait une petite poche postéro-inférieure, répondant à la partie la plus basse de la masse fibreuse.

Une canule a été remise pendant quelque temps.

Depuis la cavité trachéale semble se reformer dans de bonnes conditions. Il y a élimination d'une petite escarre, résection d'un ressaut cartilagineux, deux séances de diathermie pour combattre le bourgeonnement peu interne d'ailleurs.

La canule a été enlevée. Nous pensons surveiller encore quelque temps le fond de la cavité avant de faire une plastique.

Dans l'histoire de cette malade un fait nous a paru curieux. C'est l'évolution très prolongée de la tendance sténosante. La sténose devait déjà exister à 11 ans quand la canule a été enlevée, au moins dans le segment supérieur entre stomie et larynx puisqu'on aurait déclaré alors la fermeture de la plaie impossible.

La trachéostomie a été suffisante pendant plus de 20 ans, et c'est seulement depuis deux ans que son occlusion progressive provoque la dyspnée. Donc trente ans après la trachéotomie l'évolution sténosante continue encore.

Cette évolution nous paraît beaucoup plus lente et prolongée que celle des sténoses cicatricielles ordinaires rencontrées, surtout consécutives aux blessures de guerre.

Au point de vue thérapeutique nous pouvons signaler la facilité relative de l'incision du tissu cicatriciel ; il n'a pas été nécessaire de tailler en plein bloc ; mais de faire une sorte d'énucléation aux ciseaux. Nous n'osons pas employer la diathermie au cours même de l'opération, mais nous osons pratiquer deux séances, la dernière tout récemment pour combattre le bourgeonnement. Son emploi est très facile et nous espérons en obtenir la formation de tissu de cicatrice souple et non rétractile.

Une question se pose dès maintenant : quand sera-t-il possible de fermer la stomie trachéale ? La cessation de tout bourgeonnement en surface nous autoriserait-elle à conclure à l'inactivité des tissus et en fermant la stomie à renoncer à toute surveillance ? Sera-t-il prudent au contraire de maintenir en surveillance régulière, la trachée ouverte ? Actuellement nous devons encore traiter son point bourgeonnant, mais bientôt peut-être aurons-nous à prendre une décision.

Séance du 12 mars 1924

I. A. Moulonguet. — Présentation d'instruments (modification de la pipe de Delbet.)

La pipe de Delbet est un excellent instrument permettant l'anesthésie à distance dans les opérations sur la face et empêchant la pénétration de sang dans les voies aériennes ; elle a déjà subi d'intéressante modification de la part du professeur Sebileau ; mais elle présente un inconvénient pour les opérations portant sur la lèvre supérieure et sur les fosses nasales, c'est la longueur de la partie horizontale de la pipe qui sort de la bouche et qui, proéminent dans le champ opératoire, gêne l'opérateur.

Le modèle que je présente, fabriqué par la maison Luer, permet grâce à un système de vissage, le télescopage plus ou moins complet du segment horizontal de la pipe de façon qu'il ne dépasse par les arcades dentaires et ne saille plus dans le champ opératoire.

II. Moulonguet. — Présentation d'un malade atteint de pachydermie laryngée.

Le malade que je présente est un homme de 44 ans, d'apparence vigoureuse, exerçant la profession de gardien de la paix, venu me consulter pour raucité de la voix et picotements désagréables de la région laryngée.

Ces symptômes remontent à un mois.

L'interrogatoire révèle que tous les ans depuis de longues années il est enrôlé pendant une partie de l'hiver, la voix s'éclaircissant pendant l'été.

L'examen laryngoscopique montre une région interarythénoïdienne légèrement épaissie et irrégulière, des cordes vocales granuleuses et rouges dans leurs deux tiers antérieurs et surtout une lésion tout à fait caractéristique du tiers postérieur des cordes V., lésion que Garel considère comme pathognomonique de la pachydermie laryngée et décrit sous le nom de chondrite hypertraphique postérieure. Au niveau des apophyses vocales, symétriquement disposés l'une en face de l'autre on aperçoit deux masses charnues, rosées, d'aspect molles. La masse de la corde V. gauche est hémisphérique la masse de la C. V. droite est au contraire cupuliforme, de sorte que pendant les mouvements d'adduction la masse droite s'invagine dans la masse gauche réalisant assez bien un dispositif que l'on peut comparer à celui d'un embrayage d'automobile dont le cône mâle s'enfonce dans le cône femelle.

Le fond de la cupule de la C. V. droite est plus blanchâtre que le bourrelet qui l'entoure et pourrait à première vue simuler une ulcération il n'en est rien comme le montre l'examen au miroir de Brünings.

Il s'agit d'une transformation épidermoïde de la muqueuse laryngée.

L'étiologie de cette pachydermie laryngée paraît être le malmenage vocal, ce malade ayant chanté beaucoup, à tort et à travers.

Je compte dans ce cas pratiquer un rapage des parties hypertrophiées, selon la méthode de Garel mais je serais heureux d'avoir sur ce point l'avis des membres de la société.

— **Pierre Sebileau** se déclare partisan de faire une biopsie.

— **Halphen** approuve complètement le diagnostic de pachydermie laryngée posé par Moulonguet.

Mais il n'est pas d'accord avec lui sur la thérapeutique.

Le fraissage et la râpe lui paraissent aveugles, traumatisants, créateurs de synéchies, de portes d'entrée pour infections des dégénérescences secondaires tardives.

Si la galvano-cautérisation n'est pas non plus, à son avis, la méthode de choix pour faire disparaître cette pachydermie, par contre, il donnerait la préférence au morcellement par les différentes pinces laryngées emporte-pièces de l'arsenal classique. La tranche de section, faite sous le contrôle de la vue, est nette, aucune complication broncho-pulmonaire n'est à craindre, et l'on peut retirer ainsi des fragments de tumeur dont on peut faire profiter l'anatomo-pathologiste.

— **Moulonguet** croit que conformément à l'opinion de Garel il faut réserver ce terme de pachydermie laryngée à une forme spéciale de laryngite chronique; éliminant formellement de ce cadre la syphilis, la tuberculose et le cancer; il s'agit d'une transformation dermo-papillaire du chorion muqueux sous l'influence d'irritations successives.

Il accepte très volontiers la suggestion du professeur Sebileau et fera une biopsie à ce malade.

Quant au traitement par les cautérisations ignées il lui paraît dangereux au point de vue fonctionnel, quand il faut intervenir sur une corde vocale, la zone d'escarrification peut-être plus étendue qu'on ne le désire et entraîner secondairement des troubles de la voix.

III. *Henri Bourgeois* et *Gaston Poyet*. — Contribution au traitement des symphyse vélo-pharyngées par la diathermo-coagulation.

Les auteurs présentent quatre malades. Deux sont guéris depuis plus de huit mois; les deux autres sont en cours de traitement. La technique employée est la suivante:

Habituellement, la symphyse n'est pas totale; il persiste au moins un pertuis entre le cavum et le pharynx; c'est à son niveau qu'on applique les électrodes qui vont libérer le voile; elles sont constituées par une lame métallique coudée, enchassée dans une gaine isolante.

L'intensité électrique employée est de 400 Ma en moyenne; 3 applications de 3 à 5 secondes chacune environ sont pratiquées dans une même séance; on ne traite qu'un côté à la fois. La séance suivante, pratiquée

8 à 10 jours après, portera sur l'autre côté. Il est bon d'attendre au moins 20 jours avant de revenir au 1^{er} côté traité.

En général un total de 4 à 6 séances permet de rétablir une bonne perméabilité.

Celle-ci obtenue, les auteurs pratiquent de la dilatation ou plus exactement du *calibrage*.

Ils emploient des olives coudées ; les modèles mesurants 3 et 4 centimètres de diamètre sont suffisants.

Le *calibrage* est commencé 4 à 5 semaines après la dernière séance ; il consiste en la mise en place de l'olive derrière le voile où elle sera maintenue pendant 1 à 2 minutes. La manœuvre est répétée 2 fois par semaine au début, puis les séances s'espacent pour être cessées au bout de 6 mois environ.

Il y a intérêt lors de la mise en place de l'olive à ne pas faire saigner ; dans ce cas on aurait recours à une olive plus petite sans cependant descendre au-dessous de l'olive de 3 centimètres de diamètre. Si ce numéro n'était pas admis librement, il y aurait intérêt à libérer d'avantage le voile et à pratiquer ultérieurement des séances de calibrage plus rapprochées.

Inutile lorsqu'il s'agit de sténose nasale, le calibrage paraît indispensable dans les symphyses vélo-pharyngées. L'escarre nasale en effet repose sur une muqueuse immobile ; elle reste en place jusqu'à ce que l'épidermisation des surfaces sous-jacentes soit un fait accompli.

Aussi, lorsqu'elle s'élimine, une nouvelle soudure n'est-elle plus à craindre. Au niveau du voile, au contraire, l'escarre est sans cesse soumise à de petits traumatismes : Mouvements du voile, mouvements de déglutition, passage des aliments... aussi elle s'élimine plus tôt, alors que l'épidermisation des surfaces discisées est encore inachevée ; celles-ci bourgeonnent et les bourgeons au contact tendent à se souder à nouveau.

Cependant cette tendance à la sténose de la cicatrice diathermique est si faible et sa souplesse si grande que le calibrage permet d'éviter une coaptation nouvelle.

L'obligation de calibrer nuit peut-être à l'élégance de la méthode, mais elle ne constitue pas un obstacle sérieux. Le calibrage en effet est bien toléré, peu absorbant, facile à pratiquer, même en dehors de notre contrôle par le médecin de la famille, l'entourage ou par le malade lui-même.

IV. Sebileau et Truffert. — Présentation de pièces anatomiques.

M. Sebileau a pensé qu'il serait intéressant de vous présenter ces pièces préparées dans son laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie.

La 1^{re} pièce présentée, réalise une opération classique et complète. La trépanation en effet, ne dépassa pas en avant les limites de l'antra ainsi qu'en témoigne l'articulation de la courte apophyse de l'enclume sur le seuil de l'aditus, non entièrement dégagé.

La 2^e préparation est une atticotomie transmastôidienne de Heath,

exécutée, suivant la technique exposée dans la thèse de Sourdille. Ici le cadre osseux tympanal est conservé.

La 5^e préparation représente l'évidement partiel de Bondy et Sourdille avec résection du pôle supérieur du cadre tympanal.

La 4^e enfin que nous tenons à vous présenter également montre un des incidents qui peuvent survenir au cours de la réalisation de cet évidement partiel, la luxation malléo-incudienne. Si on l'évite le plus souvent, en attaquant le cadre tympanal en avant du marteau ; il existe souvent un ligament externe de l'enclume qui unit le corps de celle-ci au mur de la logette. Ce ligament pas assez puissant pour arracher l'enclume hors de la cavité tympanique, est suffisant pour disjoindre l'articulation malléo-incudienne.

On remarquera que sur toutes ces pièces le plafond de l'attique a été ouvert sans qu'on puisse parler de procidence de la dure mère.

C'est qu'en effet, si on veut, suivant la technique de Sourdille, attaquer le cadre tympanal en avant, il faut ouvrir le recessus antérieur de l'attique qui n'est qu'une fine rainure entre le repli muqueux du muscle du marteau et le tegmen.

Quant à l'opération dite de Barany, elle diffère de l'opération de Heath par l'instrumentation. Barany en effet, après avoir ouvert l'antre à la gouge, gruge la paroi externe de l'antre et de l'attique à l'aide d'une curette spéciale très résistante. L'originalité de cette opération consiste en ce qu'elle n'est suivie d'aucune plastique.

Nous avons vu M. Barany exécuter sur deux sujets son opération, et sur les deux la dure-mère avait été découverte en avant ce qui, paraît-il, est exceptionnel *in vivo*.

V. *Pierre Sebileau*. — **Adhérences vélo-pharyngées.**

Il nous arrive ici, très fréquemment, dans le service de Lariboisière, d'observer chez des adultes des adhérences du bord postérieur et de la face supérieure du voile du palais à la paroi du pharynx, adhérences que les malades ou les parents de ceux-ci attribuent à une opération d'extirpation des amygdales d'ablation des végétations adénoïdes.

Ces adhérences sont en tous points semblables aux adhérences que donnent les lésions nécrotiques et cicatricielles de la syphilis tertiaire.

Le premier, je crois, j'ai émis l'opinion que beaucoup de ces synéchies vélo-pharyngées, attribuées à un acte opératoire, devaient être mises sur le compte d'une syphilis tertiaire ignorée, ou, pour le moins, qu'elles étaient favorisées par l'existence de celle-ci. Mon interne Rouget, aujourd'hui devenu notre collègue, et mon externe, M^{lle} Bouteil, ont écrit, chacun, un travail sur ce sujet.

L'expérience, en effet, nous a démontré que le Wassermann était positif chez la presque totalité des sujets porteurs de ces lésions cicatricielles. La chose est, on le conçoit, très importante.

Il ne paraît cependant pas impossible que le seul traumatisme opératoire puisse réaliser de pareils accidents. J'en ai vu un exemple l'an dernier chez un jeune malade qui m'a été conduit par un de mes anciens

élèves, lequel est un otologiste distingué de notre capitale. Lui-même avait assisté à la série des accidents qui se sont déroulés après l'opération. Il a vu le sphacèle gagner progressivement toute l'étendue du champ opératoire qu'avait réalisé son opération (ablation des amygdales) et, de là, s'étendre dans les régions voisines, sur la paroi du pharynx, en particulier. Il avait, d'ailleurs, fait une opération combinée d'exérèse d'amygdales palatines et d'amygdale pharyngée. Dans ce cas, il avait lui-même recherché avec soin la syphilis, tant sur l'enfant que sur les parents, et n'en avait trouvé aucune trace.

Il ressort, en tout cas, très clairement de l'observation précise qu'il a pu prendre, que les synéchies provenaient, non pas de la cicatrisation de la plaie opératoire elle-même, mais bien de la cicatrisation des plaques de gangrène développées sur cette plaie opératoire elle-même et autour d'elle.

Le cas se rapproche ainsi, du moins comme mécanisme, de ceux où il faut attribuer conjointement les synéchies à l'opération et à la syphilis.

Ces synéchies, qui arrivent à établir quelquefois une cloison absolument complète et continue entre le haut et le moyen pharynx, sont la plupart du temps percées, près de la ligne médiane, d'un orifice qui, suivant les cas, présente le diamètre d'un cure-dents, d'un crayon, d'un gros porte-plume.

Au point de vue anatomique, elles forment deux variétés qu'il importe de bien connaître. Dans la première, existe une simple adhérence linéaire entre le bord postérieur du voile du palais et la paroi du pharynx. Dans la seconde, il s'agit d'une large adhérence entre la face supérieure du voile du palais et la paroi antérieure du pharynx. Pour la première variété, l'intervention chirurgicale réalise le plus ordinairement une notable amélioration, à condition qu'on maintienne pendant quelques jours la séparation entre les deux surfaces cruentes. Pour la seconde variété, au contraire, il faut s'attendre à un échec constant. D'ailleurs, l'opération n'arrive jamais à libérer complètement les organes.

Au point de vue de la responsabilité chirurgicale, l'histoire de ces synéchies post-opératoires vélo-palatines, est extrêmement intéressante.

VI. H. P. Châtelie. et Hude. — Un cas grave de stomatite bismuthique diffuse.

L'emploi de plus en plus répandu et courant de la médication bismuthique explique la fréquence sans cesse croissante d'accidents autrefois assez rares et dont la connaissance est indispensable à l'oto-rhino-laryngologiste, en raison de leur siège bucco-pharyngé. Ces complications nous paraissent rien moins qu'exceptionnelles aujourd'hui, puisque les seuls hasards de la consultation de Lariboisière nous ont permis d'en constater quatre cas en deux mois.

Remarquons de suite que sur ces quatre observations, il y en avait trois qui se rapportaient à des accidents relativement bénins, puisqu'ils se résumaient à une pigmentation gingivo-jugo-linguale avec quelques ulcérations circonscrites et superficielles de la muqueuse. La quatrième

présenta tout au contraire des caractères de gravité tels qu'il nous a paru intéressant d'en rapporter l'histoire.

Le 1^{er} février 1924 était apportée d'urgence dans le service de notre maître M. le professeur P. Sebileau, une femme de 38 ans dans un état des plus sévères : sa dépression profonde, la grande pâleur de sa peau et de ses muqueuses, sa faiblesse si marquée qu'il lui était impossible de s'asseoir sur son lit sans défaillir, l'extrême rapidité de son pouls difficilement comptable, tout enfin traduisait un état d'anémie comme on n'en rencontre qu'après les grandes hémorragies. Ce diagnostic était d'ailleurs confirmé par la constatation de stomatorrhagies intermittentes et à vrai dire légères à ce moment ; mais qui devaient être tenues pour les derniers vestiges, très atténués, d'accidents antérieurs de même nature mais beaucoup plus considérables. Cette supposition était d'autre part confirmée de la façon la plus absolue par une observation du médecin traitant, observation qui relatait l'existence depuis déjà deux jours d'hémorragies buccales tellement répétées et si profuses qu'elles avaient déterminé l'envoi d'urgence de la malade à l'hôpital. Ces notes, rédigées avec soin, nous permirent de reconstituer l'histoire de la maladie jusqu'au 1^{er} février.

Depuis cinq ans la malade souffrait de céphalées fronto-occipitales avec état nauséux et vomissements.

Un examen pratiqué en octobre 1923, révéla un léger souffle aortique, une hypertension nette (29-17), des traces d'albumine et une exagération des réflexes.

Malgré la négativité du Bordet-Wassermann, la syphilis fut soupçonnée et un traitement hydrargirique décidé. On le commença en décembre sous la forme d'injections intraveineuses de cyanure de mercure. La première piqûre (1/2 centigramme) fut parfaitement tolérée ; mais il n'en fut pas de même pour la seconde (1 centigramme) ; deux heures après la malade fut prise de douleurs abdominales vives et diffuses, suivies d'émissions fréquentes, diarrhéiques et sanglantes. Ces accidents durèrent huit jours malgré la cessation des injections mercurielles.

Le 10 janvier fut commencé un traitement bismuthique (Néo-trépol). Les deux premières injections n'entraînèrent aucun trouble ; mais après la troisième apparurent des manifestations nettes : fétidité de l'haleine, gêne puis douleurs buccales, en même temps que se dessinait un liseré gingival d'un bleu-noir significatif. Il est bon de signaler le mauvais état antérieur de la dentition.

Le traitement bismuthique fut cependant poursuivi, et c'est après la cinquième injection que survinrent brutalement de graves accidents : douleur vive dans la région amygdalienne gauche avec dysphagie intense, salivation abondante et enfin hémorragies répétées et profuses au point d'entraîner l'état alarmant qui détermina l'envoi d'urgence de la malade à l'hôpital.

Nous avons précédemment indiqué la gravité de l'état général dans lequel était la malade lorsqu'elle nous arriva ; aussi n'insisterons-nous maintenant que sur les lésions locales que nous avons relevées, lésions si

caractéristiques qu'elles permettaient de faire d'emblée le diagnostic étiologique des accidents constatés. Le feston gingival alvéolaire était marqué d'un liseré bleu-noir d'autant plus évident qu'il se détachait mieux sur la muqueuse pâle et décolorée ; et, fait à souligner, cette bordure noire était strictement limitée au pourtour des dents. C'est ainsi que le maxillaire inférieur, encore pourvu de presque toute sa dentition, était orné d'un liseré continu tant sur sa face superficielle que sur sa face profonde ; alors que le maxillaire supérieur, à peu près complètement édenté, n'en portait trace qu'au niveau des alvéoles encore habitées.

La langue présentait sur sa face dorsale un piqueté noir aussi riche à droite qu'à gauche. Sur sa face inférieure les lésions étaient tout aussi significatives ; c'est ainsi que l'on pouvait suivre les artères ranines dont le trajet injecté en noir apparaissait de part et d'autre des veines homonymes. La muqueuse jugale offrait, principalement à gauche, une teinte bleue-noirâtre, ecchymotique, surtout accentuée sur une région assez large et qui prolongeait en arrière la commissure. Des taches de même couleur se voyaient sur le voile et en particulier au niveau de la luette.

Mais c'est dans la région amygdalienne gauche que les lésions étaient surtout importantes, c'est à leur niveau d'ailleurs que s'étaient produites les hémorragies et que suintait encore un peu de sang.

Ces lésions étaient représentées par deux ulcérations d'aspects et de sièges différents, mais qui offraient toutes deux comme caractère commun et essentiel d'être cerclées d'une large auréole bleue-noire, dont la surface était suffisante à couvrir toute la région amygdalienne. La première, d'une dimension un peu inférieure à celle d'une pièce de 50 centimes, était recouverte d'une fausse membrane grisâtre, était étanche, elle siégeait à la partie supérieure de la face antérieure du pilier antérieur ; la seconde, à peine plus étendue, anfractueuse et comme sphacélique, occupait la fossette sus-amygdalienne, d'où elle débordait sur le pilier postérieur, sa surface était couverte d'un caillot témoin de la récente hémorragie.

Un examen somatique général, pratiqué avec M. Hude externe du service, nous permit de constater une hypertension évidente (22-16 au Pachon et ébauche de bruit de galop), des urines albumineuses (2 grammes au tube d'Esbach) mais sans traces de bismuth, un foie légèrement rétracté ; l'examen du fond d'œil décèle des papilles à bords flous avec des veines un peu dilatées et sinueuses (Hude). Des frottis pratiqués avec les sécrétions des ulcérations ne montrèrent pas l'association fuso-spirillaire.

Après un séjour de douze jours, la malade encore pâle et fatiguée, mais dont les lésions bucco-pharyngées étaient très améliorées par des soins locaux, sortait de l'hôpital.

Afin de nous renseigner mieux sur les accidents que nous venons d'observer, nous nous sommes reportés à la très complète communication faite par MM. Milian et Périn sur les stomatites bismuthiques (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 13 janvier 1924).

Cette étude, des mieux documentées, nous est apparue comme une mise au point de la question. Voici les faits essentiels que nous en avons retenus.

Après un aperçu d'histoire où ils rappellent que la stomatite bismuthique n'est pas de notion récente, puisque Kocher en avait déjà réuni quatre observations en 1882, les auteurs s'appuient sur leur expérience personnelle, forte de 50 observations, pour constater que « les lésions « paraissent essentiellement conditionnées par deux facteurs : les doses « médicamenteuses employées et l'état antérieur de la bouche et des « dents. »

Dans un chapitre de clinique, MM. Milian et Périn exposent ensuite les diverses modalités sous lesquelles se présentent les accidents. « Les « lésions buccales provoquées par le bismuth s'observent à des degrés « d'intensité variable, et peuvent diversement s'associer entre elles. Ce- « pendant elles se succèdent généralement suivant un certain ordre. »

I. Pigmentations. — Elles sont constituées par le *liseré gingival* et par les *taches pigmentaires circonscrites* qui peuvent apparaître à la face interne des joues, à la langue où elles revêtent, comme chez notre malade, un aspect différent sur la face supérieure et sur la face inférieure, aux gencives, à la voûte palatine, enfin plus rarement sur l'amygdale et les piliers de sa loge. La constatation de ces accidents doit être tenue pour « une indication de diminuer ou d'espacer les doses ».

II. Gingivite. — Celle-ci s'accompagne d'une odeur désagréable de l'haleine, de troubles digestifs variés et d'une altération de l'état général. Les accidents gingivaux varient suivant l'intensité des lésions dentaires préexistantes : « A des lésions dentaires discrètes répond une gingivite catarrhale localisée... A des lésions dentaires plus accusées répond une gingivite ulcéreuse généralisée. » Bien entendu ces infections gingivales ne vont pas sans une réaction des ganglions correspondants.

III. Stomatite ulcéreuse. — Elle peut être circonscrite ou diffuse.

a) *Les ulcérations circonscrites* sont précoces (5^e ou 6^e injection) ou tardives (vers la fin du traitement ou même plusieurs jours après la dernière piqûre). Elles peuvent siéger : sur la muqueuse jugale, particulièrement « en regard des dernières molaires inférieures, sur les lèvres, « particulièrement la lèvre inférieure, les bords de la langue, les amygdales et les piliers, plus rarement la voûte palatine et les gencives. » MM. Milian et Périn disent avoir rencontré un cas de véritable amygdalite ulcéreuse bismuthique. Quel que soit leur siège, ces ulcérations ont toujours pour caractère d'être auréolées d'une zone pigmentaire de coloration blenâtre ou noirâtre. Quant aux troubles fonctionnels, ils sont d'intensité variable : simple gêne fonctionnelle, ou véritables douleurs surtout provoquées par les contacts.

Les auteurs signalent enfin dans cette forme la possibilité d'hémorragies « plus ou moins profuses, mais elles sont rares et toujours de pronostic bénin ».

b) *Stomatite diffuse*. — Stade ultime et exceptionnel de l'intoxication ; « elle est l'apanage des sujets dont la bouche et les dents sont en mauvais état, et chez lesquels il convient de n'instituer la médication bismuthique qu'avec la plus extrême prudence ». Son caractère de diffusion ne l'empêche pourtant pas d'être prédominante « d'un seul côté, qui « est celui où le malade se couche ». Les auteurs insistent sur l'intensité que revêtent ici les troubles fonctionnels : pyalisme, fétidité de l'haleine, douleurs, gêne de la mastication, de la déglutition et même de la parole ; mais s'ils signalent la possibilité d'hémorragies en nappe, il n'apparaît pas qu'ils aient jamais rencontré de stomatorrhagies aussi abondantes, aussi répétées et aussi graves que celles qu'il nous fut donné d'observer.

Restent l'anatomie pathologique et la pathogénie des accidents. Sans pouvoir entrer dans le détail des faits exposés dans la communication si complète à laquelle nous faisons allusion, retenons cependant la grande différence qui existe entre la bénignité du bismuth pris, même à très forte dose, par ingestions et sa gravité lorsqu'il est appliqué par injections ; notons aussi l'importance de l'infection fuso-spirillaire pour expliquer les formes inflammatoires de stomatite, cependant dans le cas que nous rapportons les frottis restèrent négatifs. Encore plus intéressante nous a semblé la pathogénie de la pigmentation si caractéristique des accidents. Il ressort des examens histologiques pratiqués par MM. Milian et Périn que les pigments respectent entièrement l'épithélium, et qu'ils abondent au contraire au niveau du derme, dont ils bourrent les papilles. « Ils prédominent au sommet des anses capillaires elles-mêmes, au confluent des capillaires artériels et veineux, point mort de la circulation, « où s'arrêtent les corps étrangers ambulants. » Et si le pigment bismuthique est beaucoup moins abondant dans la lumière même des capillaires que dans l'épaisseur de la tunique endothéliale, on peut cependant supposer avec les auteurs « que l'oblitération vasculaire joue un rôle mécanique notable dans la genèse du processus ulcéreux et de la « nécrose épithéliale. » La simple clinique semble d'ailleurs confirmer ces notions fournies par le microscope, car les ulcérations que nous avons constatées nous sont apparues comme la mortification centrale d'une zone plus étendue, entièrement bourrée de pigments bismuthiques, et se présentant à l'œil sous la forme d'une auréole d'un bleu-noir tout à fait caractéristique.

La conclusion pratique tirée par les auteurs est que, pour éviter la survenue d'accidents, il faut toujours examiner l'état dentaire des malades qu'on veut soumettre à une thérapeutique bismuthique et qu'on ne peut se permettre de l'entreprendre avant une mise en état rigoureuse de la bouche. D'autre part l'apparition d'une gingivite caractérisée doit être tenue pour une indication de suspendre le traitement. A plus forte raison faut-il agir de même dans les cas plus graves de stomatite ; il faut alors désinfecter soigneusement la cavité buccale par des lavages antiseptiques fréquents et abondants. La présence habituelle de l'association fuso-spirillaire au niveau des lésions invite à une médication par le novarsénobenzol.

* * *

Nous avons tenu à résumer le rapport de MM. Milian et Périn à cause des nombreux et précieux enseignements qui s'en dégagent ; c'est une étude serrée et complète de la question sous quelque angle qu'on la considère. Aussi n'avons-nous décidé de publier l'histoire de notre malade qu'en raison du caractère de gravité en quelque sorte exceptionnel qu'elle revêt ; cette rareté ressort avec évidence du fait que la nombreuse statistique de ces auteurs ne signale aucun cas d'hémorragie aussi sévère que celle qui nous fut donné d'observer.

Il nous apparaît que, pour exceptionnelle qu'elle soit, l'observation que nous rapportons doit nous inciter à quelques réflexions. Elle souligne d'abord l'importance de l'examen somatique complet du malade pour lequel a été décidé un traitement bismuthique ; car s'il est évident que c'est le mauvais état de la dentition qui a été la cause initiale des accidents, il est non moins avéré que ce sont les tares circulatoires et rénales qui ont donné à ces accidents leur tournure en quelque sorte cataclysmique.

Nous relevons d'autre part dans l'histoire de notre malade que cette dernière fut traitée presque sans interruption par du cyanure de mercure puis par du bismuth. Or c'est un principe pour la plupart des syphilitiques que deux médicaments qui l'un et l'autre sont susceptibles de déterminer des accidents de stomatite ne doivent être employés successivement sans un intervalle. Telle est du moins l'opinion de M. Milian.

Reste enfin le choix que l'on doit faire entre les préparations bismuthiques ; il est évident que ce n'est pas une chose indifférente. Confirmant les notions communément admises, les statistiques de MM. Milian et Périn montrent nettement combien les complications buccales sont fréquentes avec le tartro-bismuthate de potassium et de sodium, et l'on peut en dire autant des dérivés de cette préparation. Par contre d'autres formes médicamenteuses telles que l'oxyde de bismuth et surtout le quinio-bismuth ne provoquent pas de stomatite ou du moins n'en déterminent que très exceptionnellement.

Séance du 14 mai 1924.

I. A. Monlonguet. — Tuméfaction de la joue droite ; présentation du malade.

Le malade dont il s'agit est un employé de banque, âgé de 18 ans, sans antécédent familial spécial, qui a été opéré dans une clinique, très incomplètement d'ailleurs en juin 1923 pour une forte déviation de cloison à convexité droite ; 3 mois plus tard ses parents lui firent remarquer que sa joue droite était tuméfiée. Cette tuméfaction ne semble pas avoir grossi depuis qu'on l'a remarquée ; mais en hiver quand

il fait froid, la joue prend une coloration violacée qui rend la tuméfaction plus apparente.

A l'examen, la joue droite est épaissie au niveau de sa moitié antérieure : c'est un épaississement en masse sans limite précises, sans dureté, sans fluctuation comme le montre l'examen en pinçant la joue entre 2 doigts dont l'un intrabuccal. Quand le malade penche la tête en avant la joue droite tombe légèrement. Cette tuméfaction est complètement indolore et ne gêne le malade qu'au point de vue esthétique.

A noter l'intégrité des dents et des sinus, confirmé par la radiographie.

Le cathétérisme de canal de Sténon n'a pu être pratiqué, la parotide paraît normale.

Comment expliquer cette tuméfaction ? le diagnostic d'angiome diffus auquel je me suis arrêté ne satisfait qu'imparfaitement.

II. E. Halphen et Aubin. — Traitement de l'ictus laryngé par l'alcoolisation du laryngé supérieur.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter Aubin et moi est un homme de 49 ans qui est venu nous consulter pour des accès de toux suivis d'ictus. Cette affection pénible remonte à 12 ans déjà : elle se caractérise par une sensation de chatouillement très intense localisée par le malade à la région trachéale et sous-glottique, entraînant rapidement deux à trois secondes de toux sèche, irrésistible, puis une crise de suffocation, d'étouffement accompagnée de cyanoses de turgescences des veines du cou ; alors le malade tombe brusquement sans connaissance ; dans sa chute il lui arrive même de se blesser. La perte de connaissance ne dépasse d'ailleurs pas une minute ; il se relève, est encore agité d'un léger tremblement, mais peut même reprendre son travail.

Prévenu par son chatouillement, et sa toux spéciale et bien distincte, des quintes de toux qu'il doit à sa bronchite chronique, le malade a le temps de s'asseoir et de prévenir ainsi sa chute ; mais souvent l'accès se borne à la quinte de toux. Jamais de cri initial, d'aura, de morsure de la langue, d'émission d'urines.

Ces crises qui surviennent surtout le jour et rarement la nuit se répètent environ une ou deux fois par semaine.

A Lariboisière on lui a enlevé les amygdales comme thérapeutique de ses crises, mais les accès n'en ont subi aucune modification ; ajoutons que pendant la guerre il n'a jamais eu de crise d'ictus, il a fait son devoir au front comme fantassin, sans être arrêté, mais depuis son retour dans son foyer, la maladie a repris son cours avec une intensité tellement grande depuis plusieurs mois qu'il s'est décidé à venir nous consulter.

A l'examen, nous constatons une volumineuse amygdale linguale rouge et tomenteuse, des cordes légèrement rosées, difficiles à voir de par l'existence d'un violent réflexe nauséux. L'auscultation nous montre quelques légers signes de bronchite chronique, le réflexeculo-cardiaque ne nous a donné aucun renseignement. L'examen du système

nerveux est absolument négatif, mais nous signalons l'existence d'une hyperesthésie du conduit auditif, le malade ne peut se nettoyer le conduit sans tousser ; enfin, si la pression du laryngé supérieur n'entraîne aucune douleur, le moindre attonchement externe du laryngé (cricoïde surtout) déclanche une crise de toux.

Nous avons traité ce malade comme nous avions déjà traité deux sujets analogues par une injection d'alcool au niveau du laryngé supérieur.

Le soulagement fut immédiat ; les quintes de toux disparurent complètement, mais au bout d'un mois, un ictus est encore survenu sans quintes de toux annoncé seulement par un léger chatouillement, la région pharyngo-laryngé est restée anesthésiée, l'attonchement de l'amygdale linguale de l'épiglotte et du vestibule laryngé avec un porte coton n'entraîne ni toux ni ictus.

La guérison peut n'être pas durable, mais la thérapeutique si simple de l'anesthésie du nerf laryngé que nous employons aussi volontiers dans la laryngite tuberculeuse que dans les toux coqueluchoïdes d'origine pharyngée, peut être aisément renouvelée sans aucun inconvénient pour le malade.

— **Halphen** estime que son malade ne présente pas d'ictus du fait seul qu'il tousse longtemps. Le nombre de quintes n'a rien à faire avec la suite malheureuse de ces quintes, la perte de connaissance. Une seule quinte suffit parfois à la déclancher, et même parfois le petit chatouillement pré-laryngé prémonitoire. L'ictus est absolu, le malade tombe n'importe où et parfois se blesse.

Nous sommes donc bien en présence d'un ictus laryngé essentiel véritable névrose du larynx, et aucune cause de cet ictus n'a pu être trouvée.

Quant à la pathogénie de l'ictus, nous renvoyons nos collègues à l'article que nous avons écrit Aubin et moi à ce sujet dans les archives internationales en décembre 1922. Les malades qui présentent de l'ictus sont des hypervagotoniques, comme les asthmatiques. Le noyau bulbaire du pneumogastrique est hypersensible et un impondérable suffit à exciter ce noyau.

La crise découle alors du spasme laryngé, les cordes vocales restent au contact, il y a asphyxie, réplétion intrathoracique, consécutivement anémie cérébrale d'où éclipse psychique.

Quant à la thérapeutique, tout traitement local a été nécessairement essayé, badigeonnages de la muqueuse, pulvérisations, absorption d'antispasmodiques.

L'anesthésie du nerf seule, en supprimant l'irritabilité laryngée nous a donné une sédation immédiate. Si la sédation n'est que momentanée, la piqûre d'alcool, puisque très anodine peut être renouvelée.

III. E. Halphen. — Hémisudation frontale avec rhinorrhée du même côté.

L'enfant que j'ai l'honneur de présenter est atteint de sudation localisée à une moitié du front, et de coryza spasmodique unilatéral du même côté que la sudation.

Au repos, il n'est possible de rien voir, mais faites courir l'enfant, examinez-le, provoquez une légère angoisse, vous verrez au bout d'une minute la sueur perler à la racine des cheveux, du côté droit seulement, puis au bout d'une minute encore, la transpiration s'exagérer de ce côté et couler abondamment sur l'œil, sur la joue, alors que l'autre côté reste absolument sec.

Cet état est apparu il y a un an, sans raison, et tout cet hiver l'enfant a eu plusieurs reprises des coryzas localisés toujours à la fosse nasale droite.

Que voit-on à l'examen ? Peu de chose, mais encore quelque chose qui nous a paru mériter de retenir notre attention : un gros cornet moyen appliqué contre la cloison et que nous avons pris pour un éperon de cette cloison.

Nous avons pensé être en présence d'un syndrome de Sluder atypique, d'une irritation, plutôt, de l'important réseau sympathique de la fente olfactive si riche en terminaisons nerveuses.

Nous avons recherché quelques réflexes de la voie sympathique, chair de poule après réfrigération, après pincement de la région deltoïdienne, et les réponses ont été normales tant à droite qu'à gauche.

Aucun trouble des glandes endocrines. L'enfant est seulement porteur de végétations adénoïdes.

— **Ramadier.** Puisque Halphen vient d'émettre l'hypothèse de l'existence chez son malade, d'un syndrome du ganglion sphéno-palatin, ou de Sluder, je précise ce qu'à mon sens il faut entendre par ce terme. Comme vient de le faire remarquer Bourgeois, il semble que l'on en ait un peu abusé à propos de toute manifestation nasale de l'ordre spasmodique ou vaso-moteur.

Certes, il y a, à l'origine de toute manifestation de ce genre une intervention du système sphéno-palatin puisque les nerfs sphéno-palatins ont sous leur dépendance la presque totalité de l'innervation sensitivo-sympathique des fosses nasales. Mais ce serait là une compréhension vraiment un peu vaste du terme « syndrome sphéno-palatin et en tout cas bien inutile au point de vue sémiologique.

Il convient donc de limiter cette compréhension dans le sens où l'entend Sluder.

L'irritation du système sphéno-palatin peut siéger : soit dans sa portion intra-nasale, en deça du trou sphéno-palatin (ça n'est pas le syndrome sphéno-palatin au sens de Sluder) ; soit dans sa portion paranasale, au delà du trou sphéno-palatin (c'est le syndrome de Sluder).

En effet, de la lecture des travaux de Sluder il ressort que ce que cet auteur a décrit sous le nom de « syndrome du ganglion sphéno-palatin »,

désigne un ensemble de phénomènes résultant de l'irritation du ganglion de Meckel et des branches nerveuses, communément appelées ses racines, en connexion avec lui (nerf vidien, nerf sphéno-palatin, quelques filets directs du maxillaire supérieur) ; irritation produite par une lésion nasale ou sinusienne qui étend ses effets à l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire où est logé le groupement nerveux précédent.

Il faut donc cliniquement pour dire avec certitude « syndrome du ganglion sphéno-palatin » autre chose que du coryza spasmodique, de l'hypéresthésie nasale, des douleurs intranasales ; il faut encore une ou plusieurs manifestations du côté des éléments nerveux juxta-ganglionnaires, c'est-à-dire : des douleurs postérieures (occiput, nuque) indiquant la participation du nerf vidien, ou des douleurs palatines, indiquant celle des nerfs palatins branches du sphéno-palatin.

Dès lors le terme de « syndrome de Sluder ou du ganglion sphéno-palatin » répond à une entité anatomo-physiologique distincte et à une thérapeutique particulière.

— **E. Halphen** accepte les critiques de Bourgeois. S'il a prononcé le nom de syndrome de Sluder, c'est pour fixer l'attention sur le siège de ce trouble sympathique d'origine nasale. Il croit que le point de départ de l'affection est endo-nasale.

Il a l'intention, en effet, d'anesthésier la région haute de la cloison et du cornet moyen à la cocaïne et au mélange de Bonain, avant d'enlever la tête du cornet. Si le réflexe sudoral est diminué, il enlèvera alors la tête du cornet et espère présenter le petit malade guéri, lors de la prochaine réunion.

V. Bourgeois et Louis Leroux. — Papillomes récidivants du larynx chez un jeune garçon. Echec des traitements classiques. Guérison par diathermie.

Ce jeune malade est un des premiers cas traités par diathermie pour papillomes du larynx à l'hôpital Laënnec. De 1916 à 1921 il a été traité selon des méthodes diverses par divers chirurgiens, sans que la reproduction des papillomes ait été empêchée.

Le début de l'affection se traduit à l'âge de 6 ans par dysphonie respiration bruyante, toux dyspnée progressive avec tirage nécessitant le 23 juin 1917 une trachéotomie d'urgence suivie de laryngotomie et cautérisation des papillomes. Dans l'automne suivant, deux autres laryngotomies avec curretage et essai de tubage caoutchouté. Au début de 1918 on laisse refermer les plaies laryngée et trachéale. Récidive en juin 1918. Nouvelle trachéotomie, laryngotomie, cautérisation : guérison apparente les plaies se referment. Nous voyons le malade pour la première fois au cours d'une nouvelle récurrence en octobre 1919. Trachéotomie, laryngotomie, curretage, on essaye la dilatation caoutchoutée avec drain rempli de gaze au goudron, on supprime la canule puis le drain au bout de 4 mois laissant une laryngostomie de 3 centimètres sur

5 millimètres. Rapidement les papillomes réapparaissent et nécessitent tous les mois une cautérisation galvanique. Un traitement prolongé à la magnésie, deux courtes irradiations par tubes de radium intralaryngé, n'assurent aucune modification.

L'enfant est admis à Laënnec en novembre 1921, la paroi droite de la cavité laryngée est le siège de proliférations exubérantes qui sortent du larynx, la paroi gauche, la commissure postérieure présentent un bourgeonnement moindre.

De novembre 1921 à janvier 1922 six séances de diathermie sont pratiquées par la stomie, d'abord avec électrode nue puis avec électrode humide, avec une intensité de 400 milliampères. Avec un peu d'anesthésie locale, les séances sont bien supportées sans réaction anormale.

Après 5 mois de repos sans récédive, deux petits bourgeons qui restaient à l'angle supérieur sont traités en juillet puis de nouveau en octobre. Après plusieurs mois de surveillance la plaie ne présentait aucun papillome et paraissait bien cicatrisée. Une plastique referme le larynx le 23 juin 1923 six ans après la première trachéotomie. Depuis un an l'état du larynx s'est maintenu le même.

En résumé les traitements chirurgicaux classiques, trachéotomie, laryngotomie avec curetage, galvano-cautérisation, tubage caoutchouté ont également échoué. Nous n'avons pas essayé les Rayons X parce que la laryngostomie nous offrait une voie d'abord facile. La guérison a été obtenue par la diathermie employée à doses moyennes et séances espacées sans nécrose cartilagineuse ni réaction locale.

La diathermie sur papillomes laryngés nécessite au moins chez l'enfant et probablement aussi chez l'adulte une stomie laryngée suffisante pour que toute la surface malade soit bien en vue et que le travail se fasse à ciel ouvert.

Nous avons trouvé à cette méthode les avantages suivants :

- Indolence presque absolue par anesthésie cocaïnée en application, pourvu que le malade soit docile et bien immobilisé.
 - Surveillance faciale de l'évolution des lésions et de la cicatrisation.
 - Pas d'hémorragie donc pas d'essaimage possible alors que le curetage et même la galvano-cautérisation risquent l'extension des papillomes par l'hémorragie même minime.
 - Possibilité pour le malade de continuer sa vie ordinaire ; notre jeune malade n'a été hospitalisé que quelques jours au début du traitement.
- Son développement n'a pas été troublé par une stomie laryngée maintenue 3 ans et demi.

Actuellement si la voix de notre petit malade est défectueuse, on ne peut en accuser la diathermie qui a été appliquée sur larynx déjà traumatisé et cureté maintes fois.

— **E. Halphen** a eu l'occasion de revoir ces temps-ci une petite malade qu'il a laryngostomisée en 1908 pour des papillomes récidivants dans le service du professeur Sebilleau dont j'étais alors l'interne. Cette malade a subi une dilatation caoutchoutée pendant 6 mois environ et a

été présentée à la société de chirurgie l'année suivante guérie. C'était le premier cas de laryngostomie avec dilatation pour papillomes.

Or il a revu après la guerre son opérée en pleine récurrence, et il a dû enlever des touffes de papillomes à la pince à plusieurs reprises.

La dernière intervention incomplète, a eu lieu en décembre. A ce moment, sur le conseil de Lemaitre, il a confié la malade au Dr Surrel et au bout de quelques séances les quelques débris de tumeurs disparurent et la voix rauque, étouffée naturellement, est revenue ce qu'elle était après la première guérison.

— **Bourgeois** déclare avoir déjà traité quelques cas de papillomes par la radiothérapie et avoir eu de bons résultats.

— **Moulonguet** croit que si les applications diathermiques ont été parfaitement justifiées chez ce malade, qui a été amené à l'hôpital Laënnec déjà thyrotomisé, elles ne sauraient être érigées en méthode générale de traitement des papillomes laryngés diffus des enfants. Il semble que l'on puisse arriver à la guérison de façon beaucoup plus simple et plus facile en combinant un nettoyage chirurgical du larynx fait par les voies naturelles, sous laryngoscopie en suspension, avec des applications de rayons X faites dans les jours qui suivent.

Moulonguet a ainsi traité il y a 2 ans deux malades chez lesquels la guérison s'est maintenue. A noter que chez l'un de ces malades on avait sans succès essayé d'abord la radiothérapie seule. Les papillomes ne disparurent pas.

Deux mois plus tard on se décida à faire une extirpation des papillomes sous laryngoscopie en suspension, suivie dans les jours suivants de plusieurs séances radiothérapiques.

L'extirpation des papillomes sous laryngoscopie en suspension chez les enfants endormis au chloroforme est une intervention en général aisée.

— **Lemaitre**. Nous devons publier, mon collègue Halphen, mon assistant de radiologie Surrel et moi, un travail sur le Traitement des papillomes du larynx par la Roentgenthérapie. Je puis dès aujourd'hui donner, à défaut d'opinion formelle, les impressions que nous avons retirées de ce mode de traitement : *les résultats que nous avons obtenus ont presque toujours été supérieurs à ceux que nous avions escomptés.*

En principe, nous appliquerons la Roentgenthérapie seule, non combinée à la Chirurgie. Nous ne pratiquons pas de laryngostomie ; nous cherchons à éviter la trachéotomie et nous ne recourons à l'exérèse, par endoscopie directe, que pour confirmer par la biopsie le diagnostic clinique. Dans ce cas, nous faisons immédiatement suivre l'exérèse, ou le simple prélèvement, d'une séance de Roentgenthérapie ; nous croyons, en effet, que toute manœuvre qui traumatise la muqueuse ouvre des portes à l'essaimage, comme semble en témoigner le développement rapide et exubérant des papillomes laryngés à la suite des ablations pratiquées par les voies naturelles.

La Roentgenthérapie ne nous a jamais occasionné d'ennuis. Nous l'ad-

ministrons généralement à la dose de 8 à 10 heures après filtre de 1 centimètre d'aluminium, étincelle équivalente, 27 centimètres, en une séance. Lorsqu'elle donne des succès, le résultat favorable est annoncé dès la 3^e ou 4^e séance par la disparition de la dyspnée d'effort, par la diminution de la dysphonie, et, dans certains cas, par le rejet de fragments de papillomes.....

Personnellement, j'ai été surpris de l'action favorable de la radiothérapie sur les papillomes du larynx. Bien qu'elles se développent parfois très rapidement, les « verrues laryngées » présentent en effet un index kariokinétique assez faible ; *à priori*, par application de la loi de Bergonié et Tribondeau, elles ne rentrent donc pas dans la catégorie des néoformations radio-sensibles.

Comment donc agissent les Rayons X sur les papillomes du larynx ? Pour répondre à cette question, il semble nécessaire d'en résoudre préalablement une autre ; qu'est-ce qu'un papillome laryngé ?

Ici, nous sortons du domaine des faits pour entrer dans celui des hypothèses. Voici cependant ce que nous croyons devoir faire remarquer :

1^o Les papillomes du larynx ne sont pas des tumeurs bien qu'ils appartiennent histologiquement au groupe des hyperplasies tumorales mixtes, épithéliale et conjonctive, bien qu'ils soient histologiquement le type des tumeurs bénignes mixtes. Ce sont vraisemblablement des réactions inflammatoires, d'aspect tumoral, apparentées aux polypes, dits myxomes des fosses nasales, lesquels sont incontestablement des inflammations tumorales ;

2^o La radiothérapie semble agir sur les muqueuses des voies respiratoires supérieures en réalisant l'épidermisation de celles-ci, ainsi que le montre l'aspect lisse, uni, vernissé, des brèches opératoires faites chez les cancéreux dont on a enlevé une partie du maxillaire supérieur et dont on a fortement irradié les muqueuses conservées.

Ces deux remarques étant faites, il nous semble possible d'admettre que les Rayons X agissent, non pas sur les papillomes eux-mêmes, mais sur la muqueuse inflammatoire qui leur avait donné naissance. Dans cette hypothèse, la Roentgenthérapie constituerait une thérapeutique rationnelle des papillomes du larynx, son action portant directement sur la cause, la muqueuse inflammatoire, et indirectement sur la manifestation, la production papillomateuse.

VI. A. Moulonguet. — Traitement de la tuberculose laryngée par la section du nerf récurrent.

Le malade que je présente est un homme de 38 ans atteint de tuberculose pulmonaire depuis 1919.

Les lésions pulmonaires ont évolué lentement avec alternatives d'aggravation et d'amélioration. Actuellement, bien qu'il existe une petite caverne au sommet droit et des lésions d'infiltration assez marquées du côté gauche, l'état général est relativement bien conservé et la température le soir ne s'élève pas au dessus de 37,8.

Il y a quatre mois est apparue de la raucité de la voix. Un mois plus tard le malade a accusé de la dysphagie localisée du côté gauche qui le décide à venir consulter. A ce moment on constate une infiltration localisée à la moitié gauche du larynx occupant la bande ventriculaire, la corde vocale et surtout l'aryténoïde gauche qui est considérablement tuméfiée et dont les mouvements sur le chaton cricoïdien pendant la phonation se font avec une certaine gêne. A noter une ulcération superficielle à bords irréguliers sur la bande ventriculaire.

Le Wassermann étant négatif, on diagnostique une tuberculose laryngée unilatérale avec arthrite cricoaryténoïdienne.

La conservation d'un bon état général, l'unilatéralité des lésions, l'existence d'une arthrite cricoaryténoïdienne faisaient de ce malade le cas type pour tenter le traitement imaginé par Leichsering et Hegener : immobilisation du larynx malade par la section récurrentielle.

Intervention pratiquée le 8 mai sous anesthésie locale : incision sur la ligne médiane, section de l'isthme du corps thyroïde : décollement du lobe latéral gauche de la face latérale de la trachée. Recherche du récurrent au niveau du bord postéro-interne du lobe latéral du corps thyroïde. Résection du nerf.

Ce cas me paraît intéressant à un double point de vue : il est, je crois, le premier relaté en France de traitement d'une arthrite tuberculeuse cricoaryténoïdienne par la section d'un récurrent.

Enfin et surtout il a permis de réaliser une véritable expérience physiologique sur l'homme. Après la section du récurrent on a pu constater nettement que la corde est immédiatement fixée en position intermédiaire. C'est cette situation qu'elle occupe encore. Ce résultat, conforme d'ailleurs à ceux de Leichsering et Hegener est un argument formel contre la théorie basée sur les expériences sur les chiens qui admet que toute section récurrentielle met la corde en position paramédiane, la position intermédiaire n'étant que le stade atrophique de la phase précédente paramédiane.

Il sera intéressant de suivre l'évolution de cette tuberculose laryngée.

On peut toutefois noter dès à présent deux faits à l'actif de ce traitement, d'une part sa bénignité de l'autre le soulagement qu'il a immédiatement apporté à la dysphagie du malade.

VIII. *Bourgeois* et *Lanos*. — Néoplasme de la région pré-vertébrale.

M., malade âgé de 48 ans, spécifique, qui rapidement, en l'espace d'une quinzaine de jours, a présenté une tumeur volumineuse du pharynx empêchant toute alimentation autre que liquide.

Dans le courant du mois de février dernier, M. A... ressentit une gêne de la déglutition à laquelle il n'attacha d'abord aucune importance. Mais très rapidement, avant la fin du mois, la déglutition des aliments devint impossible et le malade entra pour traitement dans le service de

M. le docteur Bourgeois. L'examen clinique et la radiographie montrèrent l'existence d'une tumeur à contours presque géométriques, au niveau de la paroi postérieure de l'hypopharynx, en face des 3^e et 4^e vertèbres cervicales, de forme quadrilatère, faisant très fortement saillie et empêchant la déglutition, tumeur de consistance extrêmement dure et se déplaçant avec les mouvements du pharynx, sans aucune modification morphologique de la muqueuse à ce niveau. Donc : tumeur intra-pharyngée.

L'examen histologique montra l'existence d'un néoplasme à forme intermédiaire (Logeais, Paraf, Weil) avec aspect baso-cellulaire et ébauche de globes cornées.

La radiothérapie n'a amené aucune amélioration de cette tumeur radio-résistante, et une gastrostomie sera nécessaire pour pourvoir à l'alimentation du malade.

VIII. *Doniol-Valcrose*. — **Traitement de l'ozène par la vaccinothérapie locale (vaccins biliés liquides et en poudre.)**

Nous avons cherché à réaliser une vaccinothérapie locale de l'ozène suivant les principes de Besredka et les récents travaux de M^{lle} la doctoresse Bass : application locale du vaccin, la muqueuse étant préalablement sensibilisée par la bile (badigeonnage), de même que l'on sensibilise par ingestion de bile la muqueuse intestinale au cours de l'entérovaccination antityphique. Déjà MM. Proby et Rebattu ont publié dans le *Journal médical de Lyon* (décembre 1923) les résultats d'un essai de vaccination locale de l'ozène. Ils décapent la pituitaire par badigeonnage au porte-coton, soit sec, soit imbibé de solution de cocaïne et utilisent le vaccin en pulvérisations et injections sous-muqueuses.

Le vaccin. — Nous nous sommes servis d'auto-vaccins et nos expériences nous ont convaincus qu'il y avait intérêt à avoir des vaccins à très grosse teneur de germes. Nous utilisons un vaccin liquide et un vaccin en poudre biliée.

Vaccin liquide. — 10 milliards de germes par centi-cube. Nous le demandons au laboratoire non en ampoules mais en petits ballons de 20 centimètres cubes bouchés à l'ouate.

Vaccin en poudre. — 400 milliards de germes incorporés à 3 grammes de lactose + 4 grammes de poudre de bile Choay. Le vaccin en poudre s'obtient très facilement par la technique du D^r Bergeron qui a bien voulu préparer nos vaccins. Les tubes de gélose ensemencés avec les sécrétions ozéneuses sont mis à l'étuve, les germes de culture recueillis par une solution alcool-éther qui les stérilise et que l'on verse sur la poudre de lactose qui sèche facilement pour donner une poudre de vaccin à laquelle on incorpore la poudre de bile.

Traitement. — a) *Vaccin liquide*. 1^o Avec de la bile de bœuf stérilisée dont on imbibe largement un porte-coton badigeonnage (suffisam-

ment énergique pour rosir le coton) de toute la muqueuse de la fosse nasale. Au préalable ablation des croûtes.

2° Avec des lames d'ouate hydrophile largement imbibées de vaccin on tapisse la muqueuse de la fosse nasale, cloison, cornets, méats. Nous avons utilisé en moyenne quatre centi-cubes de vaccin par fosse nasale. Ce pansement est laissé en place pendant une heure après avoir recommandé au malade de ne pas se moucher et de respirer par la bouche.

Ces pansements sont faits quotidiennement pendant dix jours au bout desquels fétidité et croûtes ont disparues ou sont très diminuées.

b) *Vaccin en poudre.* — On complète et entretient les résultats par l'application en insufflation de vaccin en poudre que le malade pratique lui-même au moyen d'un tube de verre relié à un tube de caoutchouc. Le tube de verre est introduit dans la fosse nasale horizontalement. En soufflant dans le tube de caoutchouc le malade projette la poudre qui tapisse la muqueuse. Nous faisons faire matin et soir, pendant quinze jours (plus si utile) une insufflation dans chaque narine. Le tube de verre porte un trait de lime qui indique la quantité de poudre à insuffler chaque fois dans chaque narine, soit une soixantième du total du vaccin-poudre à 400 milliards indiqué plus haut. On utilise donc quotidiennement environ 13 milliards de germes par fosse nasale.

Résultats. — Depuis cinq mois nous avons traité dix-neuf malades, soit à la consultation O. R. L. de l'hôpital Boucicaut, soit en clientèle. Les observations détaillées seront publiées sous peu dans la thèse de M. Leplat qui a largement contribué à ces recherches.

En l'état actuel, chez tous nos malades, la fétidité a disparu, les croûtes sont fortement diminuées ou disparues. Trois malades avaient déjà été traités sans résultat par des auto-vaccins sous-cutanés. Deux de ces malades, après vaccination locale, semblent complètement guéris, le troisième ne montre plus que des croûtes insignifiantes. Tous les autres avaient été soignés par des traitements divers et n'avaient eu que peu ou pas d'amélioration.

Sur quinze de nos malades nous avons pu rechercher le Wassermann, il a toujours été négatif.

Signalons que nous avons traité sans le moindre résultat par des badigeonnages de bile non suivis d'application de vaccin, plusieurs ozéneux pris au hasard parmi ceux que nous avons rencontrés. Chez deux d'entre eux le traitement vaccin-bile fait secondairement a donné de bons résultats.

Nous n'avons pu amener aujourd'hui que les deux malades que nous vous présentons. L'un M. G. âgé de 29 ans présentait un ozène datant de l'enfance, l'autre M. P. âgé de 17 ans, présentait un ozène datant de deux ans. Ils ont été traités de la manière que nous avons indiquée plus haut : pansements au vaccin liquide et insufflation de vaccin en poudre. Ils sont sans traitement depuis plus d'un mois et ne présentent ni croûtes, ni odeur, la pituitaire est rose et humide.

Avantages de ce traitement. — Possibilité d'employer des vaccins très actifs. Nous n'avons jamais eu la moindre réaction locale ou générale malgré de très grosses doses de vaccins très concentrés.

Facilité et simplicité du traitement qui est absolument indolore. Possibilité pour le malade de se soigner lui-même au bout de dix jours et de pouvoir entretenir sans perte de temps, sans manœuvres compliquées, longues ou dangereuses, les résultats obtenus et cela aussi longtemps et aussi souvent que nécessaire par quelques prises journalières autrement plus simples et plus facilement acceptées que les traitements classiques, et nécessitant au maximum une perte de temps de deux minutes par jour.

ANALYSES

OREILLE MOYENNE

Brunner. — **Aiguille automatique à paracentèse** (*M. f. O.*, n° 2, 1923).

Cet instrument nous paraît très pratique. Il est construit en forme de revolver, le manche porte un tube de 2 millimètres de diamètre dans lequel se meut une sorte de trocart. Pour opérer on applique le tube sur la membrane du tympan et par une légère pression sur le ressort le trocart est mu et traverse le tympan. On obtient de cette façon une perforation et non pas une incision du tympan. Brünner croit que dans les cas où on veut obtenir une incision large (otite due au mucosus ou otite avec perforation ou cul de poule déjà existante) l'emploi de son instrument est contre indiqué. Les avantages qu'offre cet instrument sont l'impossibilité de ponctionner autre chose que le tympan, et rapidité de l'opération d'où diminution de la douleur.

LAUTMAN.

MASTOÏDE

Korner. — **La limite entre le système pneumatique des cellules de l'antre pétreux et de l'antre squameux chez l'adulte** (*Zeitsch., f. Hals etc.*, t. V, n° 3-4).

A ce titre un peu compliqué correspond un travail anatomique qui nous paraît mériter une analyse plus détaillée non seulement parce que c'est le nestor de l'otologie qui en est l'auteur, mais parce que ce travail permet d'expliquer le rapport entre la cellule de la pointe de la mastoïde et les cellules pétreuses. On a envoyé à Korner l'os temporal d'un adulte chez lequel l'ossification entre la pars squameuse et la pars pétrotympanique ne s'était pas faite. L'os macéré se décomposait ainsi dans ses deux parties naturelles comme c'est le cas chez le nouveau-né. En examinant ces deux parties, il était facile de se rendre compte qu'il existe en réalité deux symptômes pneumatiques différents dans l'os temporal, l'un qui est le système cellulaire de la pars squameuse et l'autre qui est la partie cellulaire de la pars pétreuse du temporal. Ces deux systèmes n'ont qu'un seul rapport entre eux et ce rapport est donné par l'autre.

Quand on examine le temporal d'un nouveau-né, on croit qu'il n'a ni conduit externe ni apophyse mastoïde. L'antre par contre, relativement

grand et très superficiellement situé dans l'os pétreux est entièrement couvert par la paroi squameuse. Pendant que le conduit se développe dans la partie squameuse, l'apophyse mastoïde se développe en partie de l'os pétreux et en partie de la partie squameuse qui couvre l'antre. Il existe donc deux parties de l'antre, une appartenant à l'os pétreux, l'autre à la partie squameuse du temporal. Pendant que se constitue ainsi une seule cavité antrale, la pneumatisation se continue aussi dans l'os squameux et dans la mastoïde, mais de telle façon que les deux groupes de cellules restent sans communication l'un avec l'autre, sauf par l'antre qui les relie. Sur la préparation de Korner cette différenciation de ces deux systèmes cellulaires se voit nettement. On croit distinctement que la cellule de la pointe de l'apophyse mastoïde appartient à l'os pétreux. En effet si on suit exactement sur un os temporal macéré la fissure squamo-mastoïdienne, on remarquera qu'elle partage l'apophyse mastoïde en une partie antérieure, squameuse et une partie postérieure, pétreuse contenant la pointe de l'apophyse mastoïde.

L'étude de cette pièce a permis à Korner de comprendre pourquoi à l'ouverture d'une apophyse mastoïde avec suppuration de la cellule de la pointe, on ne trouve pas, si on a commencé l'opération par la pointe et qu'ensuite seulement on ouvre l'antre, d'autres cellules suppurées et que le pus ne réapparaît que dans l'antre; c'est que la partie squameuse ne suppure pas. La trainée suppurée qui relie la pointe à l'antre est plus profonde et appartient au système pneumatique de l'os pétreux. On le découvre tout de suite si on introduit un bec de la pince coupante dans l'antre et l'autre dans la cellule de la pointe et si on fait sauter d'un seul coup l'os.

LAUTMAN.

Citelli. — A propos des mastoïdites postéro-supérieures et postéro-inférieures; la cellulite postéro-supérieure, l'abcès dit de Citelli (*Archiv. internat. de laryngologie...* mars 1924, p. 279-300).

Le professeur de Catane se livre dans cet abondant mémoire, à une critique serrée et sévère des publications récentes du Pr. Mouret et Seigneurin parues dans les *Annales* 1922, et nous ne le suivrons pas dans toute son argumentation.

A son avis la multiplication des formes de mastoïdite ne paraît pas favorable à la compréhension des choses; c'est vouloir morceler inutilement un chapitre dont l'unité est autant anatomique que clinique.

C. proteste d'ailleurs contre l'interprétation donnée par M et S des observations non personnelles sur lesquelles s'appuie leur conception; interprétation qui va souvent à l'encontre de celle des auteurs originaux.

Cependant l'auteur réclame un double droit de priorité:

1° Pour la mise en évidence de la fréquence des cellules postéro-supérieures (1901).

2° Pour la description des abcès extraduraux périsinusiens extériorisés soit à travers des voies osseuses préformées, soit par l'intermédiaire de

foyers d'ostéite secondaire, (Abcès dit de Citelli 1901). Ils représentent $\frac{4}{6}$ sur 6 des cas cliniques donnés par M et S dans leur chapitre des mastoïdites postéro-inférieures.

RENÉ GAILLARD.

Bigelow et Gerber. — Quelques observations sur la structure de la mastoïde faites au moyen de la radiographie (*Annals of otology, R. et L.* 1923, p. 641).

On sait que la structure d'une mastoïde peut être entièrement différente de celle du côté opposé ; c'est un fait qui doit rendre très prudent dans l'interprétation des clichés au point de vue des indications opératoires.

Cheatle a démontré que 20 % des mastoïdes sont dépourvues de cellules pneumatiques. Cette persistance du type infantile se rencontre spécialement chez les dolichocéphales, et dans les races parvenues à un haut degré de civilisation. Les sujets chez qui la pneumatisation de la mastoïde n'a pas commencé à l'âge de 5 ans conservent toute leur vie le type infantile ; chez les autres sujets la pneumatisation progresse pendant toute la vie.

L'A. considère que pour avoir une vue d'ensemble de la mastoïde une seule radiographie, quelle que soit son axe est tout à fait insuffisante : il en faut au moins 3 de chaque côté : une vue stéréoscopique, en projection occipitale, avec superposition des 2 conduits l'un sur l'autre ; une radio en projection occipitale.

A. MOULONGUET.

OREILLE INTERNE

Kobrak. — Sur le vertige des montagnes et d'autres phénomènes de vertige rencontrés dans la pratique (*M. f. O.* n° 2, 1924).

Depuis que Barany le premier a attiré l'attention des otologistes et neurologistes sur le vertige occasionné par le mal de mer, on a étudié un grand nombre de ces vertiges analogues comme le vertige des chevaux de bois, le vertige accompagnant les ascensions (aérolift, clochers, cimes) le vertige du chemin de fer, le vertige des ponts généralement étroits traversant des torrents etc. Il est certain que le vertige du mal de mer, du lift, de la chaise rotatoire des chevaux de bois est d'origine labyrinthaire, comme d'un autre côté le vertige des cimes, des clochers, des ponts est surtout d'origine optique.

Toutes ces formes de vertige laissent présupposer une certaine disposition, une labilité du système nerveux qui, sous l'influence d'un état d'angoisse plus ou moins marquée et plus ou moins conscient provoque des troubles de la circulation très probablement qui sont à la base de tous ces états vertigineux. Surtout en ce qui concerne le vertige des montagnes, une tendance à cet état d'anxiété est un important facteur

car il est possible de provoquer chez le prédisposé le vertige des montagnes par simple suggestion. Cependant il ne faut pas voir dans l'état d'anxiété l'unique cause du vertige des cimes, car si il y a des individus qui ne peuvent pas aller sur un balcon, s'appuyer sur une balustrade sans avoir la sensation nette de « devoir » tomber dans le vide, il y en a d'autres, surtout ceux atteints de vertige des montagnes, qui ont plutôt la sensation de l'instabilité statique, qui ressentent plutôt un vertige gyrotoire que la sensation de la chute. Probablement un autre élément, un élément statique vient jouer un rôle dans le vertige des montagnes. Cet élément est donné par un trouble de notre sensation spéciale. Dans l'énorme panorama des montagnes, nous perdons la sensation habituelle de l'espace, nous nous sentons désorientés soit parce que nous voyons des espaces immenses, horizontalement devant nous ou verticalement au-dessous de nous-même si on n'admet pas avec Cyon que le labyrinthe est l'organe de la perception de l'espace. Kobrak fait intervenir le labyrinthe, au moins en une certaine mesure, quand il s'agit de notre orientation dans l'espace, dans la mesure dans laquelle le labyrinthe collabore dans le système compliqué de notre statique. Ici s'ouvre un parallèle intéressant entre l'agoraphobie et le vertige des montagnes. Dans l'agoraphobie naît un état anxieux provoqué par l'obligation faite à l'individu de traverser un espace qui lui paraît énorme. L'individu doit intervenir activement. Dans le vertige des montagnes, il y a également un état anxieux mais ici l'individu est passivement dominé par l'étendue du panorama devant lui, même s'il n'a pas à la traverser. Dans l'agoraphobie la peur est plutôt d'origine psychogène que d'origine optique, dans le vertige des montagnes l'angoisse est plutôt d'origine optique que psychogène.

Peut-on guérir le vertige des montagnes ? Il est certain que des différentes causes qui le constituent celle qui provient de la désorientation dans l'espace est la plus facile à combattre. On fixe au vertigineux quelques points dans le panorama qui lui serviront pour s'orienter, pour disséquer pour ainsi dire la vaste région montagneuse. Ainsi la sensation d'être divisé dans l'espace doit être la première combattue. Les habitués des montagnes conseillent aux vertigineux de ne pas s'occuper de leur vertige et de continuer à marcher crânement. C'est un moyen pour ainsi dire palliatif de détourner l'attention d'une idée obsédante, mais comme moyen curatif Kobrak ne peut nous proposer d'autre que la rééducation de la sensation normale de l'espace, momentanément perdue.

LAUTMAN.

Birkholz. — Résultats obtenus avec la panitrine en otologie. L'influence de la panitrine sur la pression du sang (*Zeitsch., f. Hals, etc.*, t. VII, n° 3).

Depuis que Schwardfeger a lancé la panitrine dans le commerce grâce à un article sorti de la clinique de Denker et que Lederer est venu confirmer les bons résultats de la panitrine dans un article non

moins dithyrambique, la littérature sur cette question s'est rapidement enrichie. Sauf des premiers travaux, les Annales n'ont plus fait mention des autres publications parues sur la question.

Si aujourd'hui, nous rompons le silence c'est probablement pour écrire la nécrologie d'un médicament qui devait être considéré comme la panacée des bruits subjectifs de l'oreille, de n'importe quelle origine, comme médication presque spécifique de l'otosclérose. Les considérations théoriques, les recherches physiologiques et pharmacologiques longuement expliquées dans le premier mémoire de Schwardtfeger ont amené ce dernier à voir dans la panitrine un médicament destiné à combattre les affections de l'oreille interne résistant aux autres thérapeutiques.

Rappelons que la panitrine est une solution de la papavérine, qui elle-même est un produit de l'opium dans l'acide nitrique. On la trouvait dans le commerce sous forme d'ampoules de 1 cmc., qui à leur ouverture laissaient échapper des gaz nitreux. L'injection devait se faire sous le périoste de l'apophyse mastoïde, tantôt à droite, tantôt à gauche. Comme l'injection était excessivement douloureuse il fallait anesthésier à la novocaïne avant et après l'injection. Malgré cela l'injection restait très douloureuse encore pendant des heures. On n'a pas signalé de véritables accidents fâcheux à la suite de son emploi, mais quels en étaient les résultats ?

Les premiers expérimentateurs paraissent ne pas avoir eu les mêmes succès que les promoteurs. Ceux qui sont venus après étaient déjà beaucoup moins optimistes et il y en a même qui se refusaient à reconnaître à la panitrine presque toute action particulière sur la surdité et sur les bruits subjectifs. Birkholtz ne va pas aussi loin. Pour lui la panitrine est indiquée au début de l'otosclérose, à cette période tout à fait théorique où il n'y a pour ainsi dire pas encore de lésions organiques de l'oreille et où tout est encore à l'état de troubles vasculaires. Comme indications c'est bien vague, du reste, Birkholz le dit, l'indication peut-être reconnue seulement si pendant le traitement on constate l'amélioration. Si nous regardons maintenant la statistique des 31 cas de surdité organique traités par Birkholz, nous trouvons qu'avec certitude pas un cas n'a été définitivement amélioré. Birkholz note bien que dans 6 cas il y a eu amélioration passagère de l'audition. Nous savons ce que cela veut dire dans des affections où les malades et les médecins se laissent si facilement illusionner. Quant aux résultats obtenus dans les bourdonnements d'oreilles, Birkholz note la guérison définitive dans 6 cas et une amélioration passagère dans 4 cas. Son impression générale est que, comparés aux résultats obtenus par Lederer les siens sont désolants. Personnellement nous avons expérimenté le médicament chez 3 malades et nous avons l'impression que le scepticisme de Birkholz est justifié.

LAUTMAN.

J. Spira. — Les affections de l'oreille interne dans la période récente de syphilis (*Monatsch. f. Ohr.* n° 12, 1923).

Avant l'introduction du Salvarsan, les otologistes se sont peu occupés des affections de l'oreille surtout interne pendant la période récente de la syphilis. Si donc les otopathies syphilitiques ont augmenté dans ces dernières années on pourrait bien incriminer la salvarsanthérapie. On connaît la discussion véhémentement soulevée entre les défenseurs du Salvarsan qui dans la recrudescence de ces otopathies voyaient une manifestation de neuro-récidive et les détracteurs qui y voyaient une action chimique toxique du médicament. La question n'est pas résolue encore. Il nous semble qu'elle est mal posée. En premier lieu, il faut dire que si l'otologiste ne cherche pas de parti pris les altérations de l'acoustique, il y a grande chance que ni le vénérologue qui soigne le malade, ni le malade lui-même ne s'aperçoivent de ces altérations. Il existe certainement des vénérologues pour lesquels la neuro-récidive de l'acoustique est une chose insoupçonnée. Quant au malade les troubles subjectifs sont rarement d'un tel caractère qu'il songe à les accuser au médecin. Rares sont les bruits subjectifs et le vertige insupportable. Quant à la surdité complète, inguérissable, elle existe mais elle est exceptionnelle. Un autre facteur est le fait que nous ne savions pas examiner l'appareil vestibulaire il y a une vingtaine d'années. Or, actuellement, on parle de lésions de l'acoustique non seulement s'il y a lésion de l'audition, mais aussi si l'appareil vestibulaire réagit ou ne réagit pas. Encore sous ce rapport, les auteurs varient beaucoup en admettant des degrés dans la réaction du vestibulaire et en parlant de hyper et de hypo excitabilité.

C'est en tenant compte de tous ces faits qu'il faut par exemple accepter la principale conclusion de Spira qui prétend que dans 10 % des cas examinés il existait précocement, dans la syphilis non traitée; des altérations de l'oreille interne dont 1/3 seulement s'est manifesté par des symptômes subjectifs. C'est déjà un pourcentage bien élevé mais de beaucoup inférieur à celui de Kobrach qui, sur 106 malades, n'a trouvé l'acoustique intact, dans les mêmes conditions que chez 19 syphilitiques et d'après lequel la syphilis frapperait l'appareil acoustique dans 82 % des cas de tous les infectés, et même dans 7 % des cas l'acoustique serait atteint encore avant que le Kassermann soit négatif.

On aurait pu faire un pas en avant en comparant les malades avant et après le traitement et constater combien de fois les manifestations pathologiques de l'acoustique ont disparu après le traitement. Ces recherches seraient plus faciles à exécuter dans les grandes cliniques que ne le laisse supposer le travail de Spira, car, après le traitement, il n'a examiné que 19 malades sur 22 qui, avant le traitement, ont présenté des altérations de l'acoustique. Aucun n'a été guéri et 3 seulement ont été améliorés. Ces affections n'étaient donc pas d'origine syphilitique.

Nous avons insisté sur ce point du travail de Spira pour montrer les difficultés qui existent à se faire une réelle opinion dans cette question, quand on n'examine pas avec tous les détails nécessaires de nombreux

sujets avant et après leur infection et leur traitement. En passant Spira s'arrête encore à quelques questions très débattues, comme par exemple celle de la diminution de la conduction osseuse que personne ne considère plus comme un signe pathognomonique de la syphilis. Quant à la disproportion entre l'abaissement de l'ouïe plus marqué pour la voix que pour les diapasons, c'est une chose connue, et constitue la source maintenant épuisée des triomphes des soi-disant rééducateurs de l'audition. Nous ne pouvons pas accepter non plus comme symptôme pathognomonique de la syphilis une différence entre l'excitabilité gyrotatoire et l'excitabilité calorique du vestibule. Cette divergence dans les stades ultimes de la syphilis est connue, mais Spira dit qu'elle se laisse déjà constater au début de l'infection syphilitique, qu'elle y est très fréquente et qu'elle pourrait être un signe pathognomonique. Nous avons déjà mentionné que le traitement par le Salvarsan est resté presque sans influences sur les affections de l'oreille interne chez les malades de Spira. Comme c'est une question beaucoup trop importante et que Spira n'y fait qu'une allusion, nous n'insisterons pas. Nous mentionnons seulement que Spira semble ne pas voir dans l'existence des affections de l'oreille interne une contre indication au traitement par le Salvarsan. Ce point est encore un de ceux dont les vénérologues ne semblent pas s'occuper beaucoup, autrement nous aurions plus souvent des malades à examiner pour eux.

LAUTMAN.

L. Bard. — De l'existence et du mécanisme d'une accommodation à la distance dans les deux sens labyrinthiques de l'audition et de la giration (*Archiv. internat. de laryngologie*, mars 1924, p. 253).

Alors que l'accommodation cristallinienne est reconnue jouer un rôle capital dans le sens de la vue, suivant un mécanisme physiologique bien établi, on ne semblait pas se préoccuper avant les recherches de l'A. de l'existence de phénomènes analogues pour ce qui regarde les sens gyratifs et auditifs. Or ils existent, et ne peuvent pas ne pas exister. L'observation grossière le démontre : notre ouïe sait s'adapter à une source sonore, choisie entre plusieurs, en s'accordant avec elle au détriment des autres : (une personne au milieu de plusieurs voix ; un instrument dans un orchestre).

De même pouvons-nous dissocier plusieurs mouvements giratoires simultanément subis et exalter électivement la perception de l'un d'eux.

^{1°} *Mécanisme de l'accommodation auditive.* — Sa compréhension est basée sur la conception du tympan séparé en deux parties, physiologiquement autonomes, de part et d'autre du manche du marteau et soumis à l'action de deux muscles tenseurs :

L'un tenseur total (le m. du marteau).

L'autre tenseur différentiel (le m. de l'étrier).

Celui-ci est le véritable *muscle accommodateur*. Sa contraction a pour

effet, selon un mécanisme reconnu et décrit par le P. Bard, de tendre le tympan antérieur et de relâcher le tympan postérieur.

L'audition des bruits à distance moyenne (les plus habituels) se contente d'une tension différentielle légère en faveur du 1/2 tympan antérieur, réalisée par la simple tonicité du muscle de l'étrier.

La perception de bruits lointains demande l'uniformité de tension de toute la membrane et par conséquent le relâchement de ce même muscle (Kinésie négative).

Celle des sons rapprochés exige au contraire la tension élective et graduée du 1/2 cadran antérieur, donc la contraction adéquate du muscle accomodateur (Kinésie positive).

Le muscle de l'étrier devient l'analogue en tous points du muscle ciliaire. Sa contraction adapte l'oreille à l'audition des bruits rapprochés.

Cet appareil d'accommodation auditive a d'ailleurs ses maladies (troubles auditifs de la paralysie faciale périphérique ; certains troubles auditifs : presbytie auditive) qui demanderaient une étude précise.

2° *Mécanisme de l'accommodation girative.* — La conception se rapproche de la précédente, mais sa démonstration anatomo-physiologique reste encore insuffisante.

Le P. Bard n'admet pas le rôle des pressions ou tractions ciliaires invoquées habituellement pour expliquer l'action des déplacements liquidiens sur les cellules nerveuses de l'utricule et des canaux. Mais il conçoit la paroi membraneuse labyrinthique comme un véritable *tympan giratif*, mobile et tendu sur son contenu liquidien et dont les vibrations s'étendent aux cils des cellules nerveuses.

Les variations de tension de cette membrane se prêtent à l'accommodation du système.

La tension uniforme de l'utricule et des canaux accorde l'appareil pour la perception des girations éloignées, c'est-à-dire rectilignes ou de grand rayon.

La tension différentielle des régions canaléculaire et utriculaire s'adapte, selon chaque cas, au mouvement giratoire à rayon court qu'il s'agit de percevoir électivement.

Il reste à découvrir les appareils moteur (muscle ou vaisseaux) et nerveux qui président à cette action accomodatrice.

Le mémoire est présenté sous une forme trop condensée pour que nous puissions espérer en faire saisir tout l'intérêt, dans cette courte analyse. Y sont indiquées les nombreuses publications du P. Bard auxquelles il convient de se reporter pour les détails.

RENÉ GAILLARD.

Bigler. — Sur la coexistence des sclérotiques bleues, de l'ostéopsathyrose et de l'otosclérose (*Zeitsch. f. Hals, etc.*, t. V, n° 3, 4).

Dans l'incertitude où nous nous trouvons vis-à-vis de la nature réelle de l'otosclérose, il est tout naturel de chercher si cette otopathie, considérée longtemps comme étant sui generis, ne se range pas en définitive

dans une rubrique des anomalies congénitales de l'os. Depuis quelques temps paraissent dans la littérature otologique des travaux traitant de la coexistence d'une surdité à type conducteur, d'une coloration bleue des sclérotiques et d'une affection appelée otéopsathyrose. Cette dernière se caractérise par une fragilité des os ou congénitale ou acquise où le traumatisme peut occasionner des fractures multiples généralement peu douloureuses et se cicatrisent facilement. On a étudié histologiquement cette bizarre affection. De même que les radiologistes ont publié quelques travaux, les otologistes étudieront probablement à leur tour sous ce nouveau point de vue l'os pétreux dans les cas d'otosclérose. Cependant il nous semble qu'on devrait d'abord être fixé sur le point capital s'il s'agit vraiment d'otosclérose, car le premier qui ait observé en 1912 cette triade, Ader Bighton, parle d'une surdité nerveuse. Plus tard on parle bien d'otosclérose, mais on note en même temps la coexistence d'une lésion de l'oreille interne. Quant à l'observation que rapporte Bigler, elle concerne un garçon malingre qui réunit les caractères de l'ostéopsathyrose avec les sclérotiques d'une remarquable teinte bleue. Quant à la surdité tout ce qu'on peut en dire c'est qu'il s'agit d'une surdité par conduction avec tympan normal mais très transparent et laissent voir la teinte rougeâtre du promontoire. Plus intéressant nous paraît un autre cas du même auteur concernant un jeune homme de 27 ans qui avait une surdité qui cliniquement correspond au type de l'otosclérose et qui présentait en même temps des sclérotiques bleues. Comme Bigler a pu faire l'examen histologique des deux temporaux, il sera intéressant de connaître le détail de l'observation quand elle paraîtra.

LAUTMAN.

Grunberg. — Une nouvelle méthode simple de nystagmographie (*Zeitsch. f. Hals. etc.* t. VII, n° 4).

On a fait bien des progrès en nystagmographie depuis l'époque lointaine où l'on obtenait les courbes nystymiques à l'aide de brins de paille fixés dans la cornée du cobaye. Les premiers essais de nystagmographie remontent à 1878. Grunberg fait un rapide et intéressant exposé de ces recherches. Tous les appareils de nystagmographie reposent actuellement sur deux principes, soit le principe optique, soit le principe pneumatique. Dans le principe optique c'est la photographie qui enregistre les mouvements de l'œil. Les mouvements peuvent être reproduits, agrandis, les mouvements rapides se marquant par un trait plus clair que les mouvements lents, ce qui permet de distinguer un nystagmus rythmique d'avec le nystagmus ondulatoire. Ces photonystagmographes ont l'inconvénient d'exiger une chambre noire et d'être un peu délicats à manier. Les nystagmographes d'après le principe pneumatique n'ont pas ces inconvénients, mais donnent des courbes d'une lecture difficile et enregistrent en même temps les mouvements de la paupière. Il est probable qu'avec les progrès de la cinématographie, les nystagmographes optiques l'emporteront. En attendant Grunberg a construit un appareil

basé sur la méthode pneumatique qui lui paraît réunir un certain nombre d'avantages, comme par exemple construction simple, possibilité d'examiner un grand nombre de sujets et d'enregistrer toutes les formes du nystagmus. Cependant, en examinant les courbes obtenues avec cet appareil, on trouve que l'inconvénient signalé par Grunberg, celui de la petitesse de l'inscription n'est pas évité avec son appareil.

LAUTMAN.

Voss. — Table pour la recherche des réflexes labyrinthogènes chez l'adulte (*Zeitsch. f. Hals. etc.*, t. VII n° 8).

Les recherches de Magnus et de Kleyn ont tellement compliqué les premières notions relativement simples que nous avions sur le nystagmus qu'il n'y a rien d'étonnant que Voss ait eu l'idée d'établir une table qu'on s'attendrait plutôt à trouver dans un cirque que dans une clinique. Essayant d'éliminer le tonus-reflexe qui part des muscles du cou, Voss a inventé une table qui est suspendue au plafond où une articulation savante lui permet non seulement de tourner dans tous les sens mais permet aussi de coucher le malade sur le flanc, et sur la tête, et de le tourner bien entendu dans cette position. Inutile de dire que le malade est solidement maintenu contre la table par des crampons en fer. Quant aux mouvements de la tête ils sont obtenus grâce à un réceptacle spécial qui pouvant se mouvoir dans un creux aménagé exprès dans la table permet de baisser la tête à 45° au dessous de l'horizontale et de la tourner à droite et à gauche.

LAUTMAN.

Chilow. — Contribution à l'étude de la question de la pression endolabyrinthique (*Zeitsch. f. Hals.*, t. V, n° 3-4).

Les expériences de Weber Liel datent de 1879, leur résultat est accepté par presque tous les otologistes, à savoir : que l'espace endo-lymphatique est en communication par l'aqueduc du vestibule avec le sac endo-lymphatique qui lui-même se trouve dans un pli de la dure mère. Comment des changements de pression de l'endolymphe du labyrinthe peuvent-ils être compensés ? Cette question a été étudiée par Wittmaach, notre auteur ne s'en occupe pas. L'autre résultat des expériences de Weber-Liel dit que l'espace péri-lymphatique est en communication par l'aqueduc du limaçon avec l'espace subarachnoïdal. Cette communication est-elle libre et large ? Les différences de pression peuvent-elles facilement s'égaliser dans l'espace sous arachnoïdien ? Cette question, amorcée par les expériences de l'auteur faites sur des chats, et que nous ne reproduisons pas, le conduisent à l'opinion que l'aqueduc du limaçon n'est pas un canal largement ouvert, permettant la libre communication entre l'espace subarachnoïdal et les cavités péri-lymphatiques de l'oreille, car dans cet aqueduc se trouvent des vaisseaux sanguins et lymphatiques et un fin tissu connectif. Les conditions ici sont analogues à celles qu'on trouve dans le conduit acoustique interne qui, lui non plus, n'est pas un vaste canal libre.

LAUTMAN.

Brunner. — Contribution à la pathologie de la capsule osseuse de l'oreille interne avec considération particulière sur l'oto-sclérose (M, J. O., n° 1, 1924).

L'amateur de descriptions historiques trouvera de quoi satisfaire son goût dans la première partie de cette longue monographie. Pour l'analyse, l'omission de ces descriptions est d'autant moins regrettable que, sauf sur un point, il n'y a vraiment rien de nouveau. Plus intéressantes cependant sont les observations au point de vue clinique; ainsi dans le premier cas, des symptômes qui laissaient croire à une lésion anatomique du cervelet n'ont donné aucun substratum anatomique à l'autopsie. Il s'agissait d'un homme artério-scléreux et syphilitique chez lequel les phénomènes cérébelleux devaient être mis rétrospectivement sur le compte de ces spasmes vasculaires que nous sommes obligé d'admettre en clinique, mais qui sont encore fort mal étudiés.

Pal, le premier, a parlé de ces crises vasculaires et, après lui, des otologistes ont vaguement parlé des manifestations vasculo-nerveuses dans l'oreille interne.

Bauer a appelé l'attention sur le complexe cérébelleux (ataxie adiado-cocinésie, déviation de l'indication) comme suite d'une hypertension permanente. Il est utile de connaître la possibilité de ces manifestations vasculaires dans la région de la fosse cérébrale postérieure pour éviter de trop hâtives interventions au cours de la suppuration de l'oreille. En dehors de cet enseignement clinique, la première cas de Brunner offrait encore comme particularité l'existence de plusieurs foyers d'oto-sclérose.

La présence d'un foyer d'oto-sclérose chez une fillette de 5 ans, morte de tuberculose généralisée, est la raison pour laquelle l'auteur publie le rapport macroscopique et microscopiques des deux oreilles internes fait en 1901.

Si dans le cas précédent une dystrophie comme la tuberculose a été trouvée jointe à une oto-sclérose, dans le troisième cas, concernant une femme de 71 ans, des foyers typiques d'oto-sclérose autour des deux fenêtres ont été trouvés en combinaison avec de nombreuses anomalies de la capsule osseuse de l'oreille interne. Tandis que ces anomalies de la partie osseuse étaient très prononcées et variées, le labyrinthe membraneux était bien développé. Ceci prouve que non seulement le développement du labyrinthe membraneux est indépendant de la partie osseuse, mais que la capsule osseuse peut être incomplètement développée et le labyrinthe membraneux se montrer normal. Cependant ceci n'a pas été tout à fait le cas dans l'observation de Brünner parce que la partie nerveuse paraissait atrophiée.

Cliniquement cette malade présentait des thromboses des grandes veines sans qu'on ait pu trouver la cause, sauf dans une cachexie très prononcée. Les troubles acoustiques de cette malade paraissent avoir été très peu étudiés. En tous cas les grands troubles de circulation que présentait le malade pouvaient expliquer les quelques détails rapportés dans l'observation.

Les trois observations ont donc en commun l'existence des foyers d'oto-sclérose qui semble ne pas avoir fait de manifestations particulières intra-vitam. Ayant trouvé ces foyers d'oto-sclérose pour ainsi dire par hasard, Brünner est tout naturellement amené à se demander sous quelle forme se présente l'oto-sclérose à sa période initiale. Il est probable que cliniquement nous n'en savons rien. Sommes-nous plus renseignés au point de vue anatomo-pathologique, c'est-à-dire histologique? Brünner nous résume ce que Manassé a écrit tout dernièrement encore sur le début de l'oto-sclérose.

Quoique peu connu encore en France le résultat de ces recherches ne semble pas devoir être retenu parce que les idées de Manassé sont combattues en Allemagne même et qu'il nous semble que lui non plus n'a pas vu la véritable période du début. Manassé parle bien d'une formation vasculaire autour des parois des vaisseaux labyrinthaires sous forme de bosselures et d'épaississement. La maladie partirait donc de la paroi des vaisseaux. Pour Mayer le point de départ serait le tissu fibrillaire qui entoure l'os ou qui y pénètre, mais Brünner a tant d'objections contre cette hypothèse dont la plus importante est que les foyers caractéristiques de l'oto-sclérose ne se développent pas là où on devrait les attendre d'après cette théorie, où la fibrillation de l'os aurait le plus de chances de se développer comme par exemple autour de l'anneau tympanique.

Nous avons dit que Brünner a fait une trouvaille intéressante dans ses recherches microscopiques de ses préparations : c'est celle d'un tissu chondroïde qui entourait régulièrement la fenêtre ovale. Généralement on croyait que la fenêtre ovale était entourée d'un cartilage hyalin. Le professeur Schaffer qui a examiné les préparations de Brünner a trouvé qu'il ne s'agissait pas d'un cartilage hyalin, mais d'un tissu de soutien chondroïde et bulleux.

C'est de ce tissu chondroïde que partirait l'oto-sclérose. Il s'y joindrait aussi une modification de la substance (précollagène?) entourant les vaisseaux.

Tout cela aurait besoin de plus d'éclaircissement, mais probablement Brünner a tenu à communiquer ses premières impressions. Mais nous ne sommes pas mieux renseignés sur la cause de ces modifications structurales. On dit maintenant que la véritable cause de l'oto-sclérose est un trouble de la fonction endocrine. Peut-être aurons-nous occasion de nous arrêter à cette hypothèse. Suivons encore l'auteur quand il se demande pourquoi l'oto-sclérose ne se voit pas sur un autre os et pourquoi l'oto-sclérose se localise-t-elle sur l'os pétreux. La réponse à la première question n'est pas très facile. Brünner croit que l'os pétreux garde du tissu chondroïde très longtemps, comme il garde tous les symptômes de l'os infantile (?). Du reste, Brünner rappelle que l'oto-sclérose a été trouvée en combinaison avec d'autres altérations du système osseux, surtout l'ostéopatyrose. La réponse à la deuxième question n'est pas beaucoup plus explicite. On voit des conditions favorables à la genèse du foyer oto-scléreux dans la riche vascularisation de l'os pétreux.

Peut-être serait-il intéressant d'apprendre comment Brünner formule

sa principale combinaison. Il dit : « L'oto-sclérose est un processus dystrophique qui est sous l'influence d'un trouble encore inconnu du métabolisme ; il débute par le tissu chondroïde de la capsule interne de l'oreille sur un os pétreux constitutionnellement faible. Le processus forme des foyers qui peuvent s'agrandir par la continuation des troubles du métabolisme et dont la localisation dépend de la distribution des vaisseaux. »

LAUTMAN.

Hellmann. — La théorie de l'otite interne ossifiante ; ses rapports avec le traumatisme du labyrinthe et la maladie de Ménière (*Zeitsch. f. Hals., etc.*, t. VII, n° 7).

L'espace péri-lymphatique du labyrinthe peut être rempli par un tissu osseux néoformé. On parle dans ces cas d'otite interne ossifiante. Cliniquement l'otite interne ossifiante à son apogée n'a aucun intérêt pour l'otologiste car elle est équivalente à la mort fonctionnelle de l'organe. Mais il en est autrement de l'intérêt qu'offre cet état du labyrinthe aux histologistes.

S'agit-il d'un véritable os de nouvelle formation ou y a-t-il seulement formation ostéoïde ? Y a-t-il transformation d'un tissu fibreux ? Toutes ces questions ont donné lieu à de longues publications du même genre que celle que nous offre Hellmann et qu'il vaut beaucoup mieux lire dans l'original.

Il faut dans l'otite ossifiante avoir une sorte de cicatrisation d'une lésion de l'oreille interne. Ainsi comprise, l'otite ossifiante interne peut être la terminaison naturelle d'une labyrinthite suppurée. Il existe dans la littérature des cas plus caractéristiques que celui supporté par Hellmann. Ils offrent au point de vue clinique un réel intérêt, en ce sens que l'examen vestibulaire pourrait tromper sur l'état réel du labyrinthe et laisser faussement supposer la conservation d'un reste de fonction quand cette fonction est supprimée. Nous faisons cette remarque pour répondre à une autre remarque de l'auteur qui croit que nos moyens d'investigation du labyrinthe sont insuffisants au point de vue quantitatif.

L'auteur supporte un cas d'otite interne ossifiante qu'il qualifie d'essentiel. Comme il ne s'agit pas d'un travail de clinique, nous nous contentons de remarquer que l'auteur lui-même doute de la nature idiopathique de l'otite interne ossifiante. En effet, les labyrinthites, de cause autre qu'auriculaire, échappent le plus souvent à l'otologiste et nous ne pouvons pas savoir combien de faux vertiges d'origine dyspeptique, artérielle, etc. étaient en réalité des labyrinthites se terminant précisément par une cicatrisation osseuse.

Le titre du travail dit aussi qu'il sera question de la maladie de Ménière. Voici le cas : Une femme, sourde depuis longtemps, a eu, 6 ans avant sa mort, un accès typique de ménière, après cet accès elle était devenue complètement sourde. Il n'y a pas eu de leucémie, la malade est morte d'obstruction intestinale. L'auteur a pu faire l'examen des

deux temporaux. Sans entrer dans le détail de l'examen histologique, constatons qu'il a trouvé dans le canal postérieur et horizontal d'un côté du tissu osseux néoformé dans l'espace péri-lymphatique.

Dans tous les cas d'otite interne ossifiante, le contenu de l'espace endolymphatique, c'est-à-dire la partie sensorielle, est dans un état d'atrophie plus ou moins prononcé. Un état normal de cette partie de l'oreille interne, étant donné les grandes altérations de la partie péri-lymphatique, ont été inexplicables. Il nous paraît donc superflu de reproduire ici les raisons pour lesquelles l'auteur ne s'associe que partiellement aux idées de Wittmack sur l'hydropisie du labyrinthe comme cause de dégénérescence de cet épithélium sensoriel.

LAUTMAN.

Leidler et Stransky. — Traitement par des vaccins non spécifiques des affections de l'acoustique et de l'oreille interne en général (*Monatsch. f. O.* n° 2, 1924).

Il y a longtemps qu'à la clinique psychiatrique de Vienne on avait essayé de provoquer la fièvre chez des aliénés, surtout des paralytiques généraux, pour guérir les affections mentales. On avait au début provoqué cette fièvre par des injections de tuberculine, ensuite par l'injection d'un vaccin typhique et, en dernier lieu, en inoculant directement le paludisme aux malades mentaux. Plus connus, mais parlant du même principe, sont les essais thérapeutiques avec différents corps protéiniques d'origine bactérienne ou protozoaire. Enfin, on s'est adressé à l'albumine simplement et aux différents colloïdes administrés par voie parentérale pour provoquer une fièvre stérile.

C'est à peu près sur ces bases qu'ont été établies les expériences de Leidler et Stransky, quand ils ont employé des vaccins anti-streptococciques, de la vaccinévrine, de la typhovaccine, du phlogéton et d'autres spécialités analogues. Ils ont expérimenté sur 20 cas dont 13 étaient atteints de lésions de l'oreille interne, plus ou moins prononcées. Chez 5 il y avait complication avec surdité de l'oreille moyenne, 18 se plaignaient de vertiges et 17 de bruits subjectifs. Presque tous avaient été soignés auparavant pendant longtemps et sans succès. Les résultats obtenus étaient assez encourageants en ce sens que le vertige a disparu dans 11 cas, qu'il a été amélioré dans 5 cas. L'audition a été améliorée et quelquefois même sensiblement dans 13 cas. Dans un seul cas concernant un tabétique il y a eu nettement aggravation. Chez 4 malades c'est l'oreille la plus sourde qui a été améliorée, tandis que la bonne oreille est devenue plus sourde. En ce qui concerne ces 4 derniers cas, il faut se méfier de l'optimisme de nos auteurs.

Dans le traitement par le salvarsan on peut également constater cette réaction croisée. Pour les malades elle égale généralement une diminution de l'audition. Quant aux bruits subjectifs, ils n'ont été supprimés que 5 fois, et chez 7 malades ils sont restés soit sans changement ou ont même augmenté. Les auteurs résument leur impression en constatant

que le traitement par les vaccins non spécifiques exerce surtout une action contre le vertige, amène dans des cas isolés des améliorations sensibles de l'audition et des bruits subjectifs.

LAUTMAN.

ENDOCRANE

Aloin (Lyon). — **Thrombo-phlébite du sinus latéral et de la jugulaire** (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 15 octobre 1923).

L'auteur rapporte deux observations et les fait suivre d'un commentaire.

Observation I. — Un enfant de 9 ans 1/2, après une otite moyenne aiguë, présente une réaction mastoïdienne sans gonflement extérieur. En opérant, on trouve une mastoïde infiltrée, un sinus de couleur anormale, recouvert de fausses membranes purulentes mais non thrombosé. Dans la suite surviennent, sans début dramatique, deux métastases pulmonaires à cinq jours d'intervalle mais de courte durée. L'héliothérapie accélère la guérison.

Observation II. — Un enfant de 14 ans est atteint d'otite moyenne aiguë gauche. Le tympan est incisé. L'état général reste mauvais. La mastoïde est sensible à la pression au niveau des attaches supérieures du sterno-mastoïdien. La trépanation montre une apophyse compacte, un autre sans pus, mais en arrière et au-dessous de l'antre un abcès extradural parasinusal. La ponction du sinus est négative. La fièvre continue. Quatre jours après la trépanation, le sinus latéral est dénudé jusqu'au trou déchiré postérieur où l'on découvre une « sorte de niche purulente contenant une fausse membrane et du pus ». Le sinus est incisé et cureté; il renferme des caillots. — Trois jours après, une arthrite du genou droit nécessite une arthrotomie. Vingt jours après, apparaît une réaction de l'articulation sternoclaviculaire droite. Un mois et demi après, la résolution est à peu près complète. Le microbe en cause est le pneumocoque.

Commentaire. — a) Les formes à métastases seraient les moins graves.

b) Les métastases pulmonaires ne s'annoncent pas toujours par des symptômes à grand fracas.

c) Une thrombose totale n'est pas nécessaire à la formation des métastases.

d) L'ouverture et le drainage du sinus s'imposent. La jugulaire ne doit être liée que lorsqu'elle est thrombosée.

e) L'irritation du spinal peut donner du ralentissement du pouls.

f) L'héliothérapie exerce une heureuse influence sur les malades qui réagissent mal.

SEIGNEURIN (Marseille).

Marx. — Contribution à la symptomatologie de l'abcès extra-dural (*Zeitsch. f. Hals.*, t. VII, n° 1).

Quand on songe qu'un abcès extra-dural est généralement une tumeur opératoire et ne pouvait pas, sauf exception, être diagnostiqué, il est intéressant de connaître le nouveau symptôme qui, d'après Marx, permet de supposer ou même d'affirmer l'existence d'un abcès extra-dural avant l'opération. Ce nouveau symptôme est la pulsation du pus dans le conduit. Bien entendu il ne s'agit pas de cette pulsation qu'on voit dès le début dans chaque otite suppurée de certaine gravité, mais si la suppuration dure depuis plusieurs semaines déjà et si on a occasion de constater une réapparition ou une apparition de la pulsation, il ne faut pas hésiter à y voir une pulsation cérébrale continuée, c'est-à-dire : existence d'un abcès extra-dural qui communique la pulsation cérébrale qu'il reçoit à l'abcès de l'oreille moyenne qui est dans son voisinage. Voici l'observation après 9 autres qui a incité Marx à la publication. Un homme de 68 ans est atteint d'otite suppurée depuis 10 semaines. A l'examen, peu de douleurs, le tympan porte une perforation en cul de poule en haut, suppuration abondante, animée de pulsations, mastoïde non sensible. Marx diagnostique l'existence d'un abcès extra-dural et conseille l'opération. L'antre est rempli de granulations, les cellules mastoïdiennes à peine remplies de pus et de granulations. La dure-mère ne serait pas dénudée, mais, persuadé de trouver l'abcès extra dural, Marx, en sondant avec le crochet la paroi osseuse opérée, tombe brusquement en arrière dans une cavité d'où s'échappe un flot de pus. Ici, la dure-mère de la fosse cérébrale postérieure était arrondie à la partie médiane du sinus. Les 9 autres observations sont également très caractéristiques.

LAUTMAN.

Kompanejetz. — Un cas de kyste du vermis avec conservation des réactions typiques (*M. f. O.*, n° 12, 1923).

On sait que c'est surtout à Vienne qu'on essaye de détruire l'œuvre de Barany. La partie la plus attaquée est celle concernant le diagnostic topographique des affections du cervelet. D'après Barany il existe des réactions typiques de chute consécutive à l'excitation du labyrinthe, à condition que le cervelet soit normal.

S'il y a lésion du cervelet, ces réactions de chute sont ou modifiées ou supprimées.

Barany a essayé de prouver que tous les cas publiés jusqu'à présent n'arrivent pas à infirmer sa théorie et sont susceptibles de critique. Il ne nous vient pas à l'idée de prendre la place de Barany en critiquant l'observation de Kompanejetz. Il s'agit d'un cas de kyste de 3 centimètres de diamètre situé dans le vermis et qui a amené la mort du malade par paralysie des centres respiratoires. Le malade présentait tous les caractères d'une tumeur cérébelleuse, mais la direction de la chute se faisait toujours dans le sens du mouvement lent du nystagmus, ce qui *a priori* supposait une intégrité de l'appareil cérébelleux. Cependant

quand on lit que l'appareil vestibulaire droit ne réagit ni à la calorisation, ni à la galvanisation, tandis que le vestibulaire gauche réagit normalement et que le post-nystagmus gyrotoire est de 22" à gauche et de 18" à droite, on est frappé d'une certaine anomalie. Du reste ce cas offre plus d'intérêt au neuro-pathologiste qu'à l'otologiste.

LAUTMAN.

Voss. — Un nouveau couteau pour ouvrir les abcès du cerveau (*Zeitsch. f. Hals, etc.*, t. VII, n° 3).

Le nouvel instrument a la forme d'un ciseau à lame si mince que, introduit fermé dans l'abcès il permet de le ponctionner, et de l'ouvrir largement en écartant les branches. On évite ainsi l'inconvénient de manquer l'abcès quand après sa ponction on veut l'agrandir soit à la pince, soit au spéculum de Killian. Le même instrument peut également servir pour l'ouverture de l'abcès péri tonsillaire (chez Droel à Francfort).

LAUTMAN.

FOSSES NASALES

Eckert-Mobius. — Traitement de la rhinite atrophiante simple et fétide par l'implantation de la partie spongieuse de l'os de bœuf macéré (*Zeitsch. f. Hals etc.*, t. VII, n° 1).

Cette fois-ci il ne s'agit plus d'une proposition théorique, ni d'une technique à peine essayée une ou deux fois sur l'homme, mais bien d'un procédé exécuté depuis 20 mois sur une vingtaine de malades et, sauf dans 3 cas, toujours avec excellent résultat. Et encore dans les 3 cas, l'échec est dû à une faute de technique. Il importe donc de faire connaître la méthode dans ses détails.

1° Préparation de l'os. Le mieux se prête le genou du bœuf débarrassé de ses parties molles et de sa partie compacte. Le bloc de spongieuse ainsi obtenu est scié en lames et copeaux de l'épaisseur d'un crayon. Pour enlever la graisse ces morceaux sont bouillis pendant 1/4 d'heure dans de l'eau et placés ensuite pour 24 à 36 heures dans une solution de potasse à 10 %. Il faut éviter de laisser l'os devenir gélatineux, ce qui arriverait par un séjour trop long dans la potasse. On rince ensuite les morceaux d'os pendant 1/4 d'heure sous un jet d'eau et on les replace ensuite pour 12 à 24 heures dans de l'eau courante. Ensuite on coupe des lambeaux de 1 centimètre de hauteur, on les sèche à l'air et on les garde pour l'emploi éventuel. Avant leur emploi les morceaux qui doivent servir à l'implantation sont stérilisés par une ébullition de 10 minutes dans l'eau salée ou dans le Ringer.

2° Technique : On commence toujours par le côté le plus atrophie. Anesthésie et incision de la muqueuse comme pour la résection du septum, décollement de la couche muco-périostée aussi loin que possible et largement sur le plancher. Il importe absolument d'éviter la dé-

chirurgie de la muqueuse car, l'échec est certain alors (3 cas de l'auteur). Tamponnement de la poche obtenue pour se rendre compte de la possibilité extrême de réduire la fosse nasale et pour pouvoir choisir les morceaux d'os à implanter. Il y a avantage à introduire plusieurs copeaux et non pas un seul bloc, parce que le modelage se fait mieux ainsi et probablement aussi l'organisation. Le premier morceau est implanté sur le plancher et on place à côté et par dessus 2-3 et même davantage copeaux, jusqu'à ce que la poche entière soit remplie. Pas de suture, tamponnement serré des deux fosses nasales pendant 3 jours. Inutile de s'effrayer d'une légère augmentation de la température (37° à 38°). Le 2^e et le 3^e jour après l'opération on instille 5 gouttes de H_2O_2 pour faciliter l'enlèvement des tampons. Soins consécutifs: 3 fois par jour introduire de la vaseline boriquée pendant 8 à 15 jours.

Résultats: 20 malades (9 femmes, 11 hommes) opérés entre l'âge de 15 et 42 ans, 15 fois ozène typique bilatéral, 5 fois la fétidité était peu marquée. Dans les 17 cas opérés sans faute de technique tous les phénomènes objectifs et subjectifs ont disparu; 3 cas ont été observés de 2 à 5 mois après l'opération, 5 observés entre 6 mois et 1 an et 9 entre 1 an et près de 2 ans. Même dans les cas d'atrophie bilatérale où un seul côté avait été opéré, des résultats très favorables se sont parfois montrés du côté non opéré. Il est certain que l'irritation de l'opération et du tamponnement n'a pas pu provoquer cette action salutaire sur le côté non opéré. Il faut admettre que le processus de résorption et d'organisation qui a lieu du côté opéré exerce une action à distance sur le côté non opéré et occasionne là une augmentation de l'irrigation sanguine qui se manifeste par la turgescence de la muqueuse. De plus on peut constater qu'il se produit une véritable déviation de la cloison vers le côté non opéré, ce qui diminue d'autant la béance de cette fosse nasale, on voit donc que dans certains cas favorables, il suffit d'opérer seulement le côté le plus large. Si le deuxième côté doit être opéré il y a avantage à attendre 4 mois.

Le procédé de Eckert-Mobius est basé sur les recherches de Marchand. De tous les produits implantés, la spongieuse macérée, par sa porosité, par son contenu de chaux, par la facilité avec laquelle l'os peut accepter toutes les formes, offre les meilleures conditions de réussite. E. M. examine aussi les indications de son emploi en dehors de l'ozène, comme par exemple dans les plastiques en O. R. L. Ceci est matière à de nouvelles observations, mais il est indéniable que l'autoplastie avec des morceaux de tibia ou de côtes expose le malade à des dangers, et dans les meilleures conditions complique la seule opération qu'on veut faire. Il est à souhaiter que le procédé de E. M. soit bientôt confirmé par d'autres observateurs.

LAUTMAN.

Natanson et Lipskeroff. — Sur les perforations du septum cartilagineux du nez chez les priseurs de cocaïne (*Zeitsch. f. Hals*, t. VII, n° 4).

Aujourd'hui où la cocaïnomanie paraît se propager, le praticien a tout

intérêt à reconnaître chez ses malades ce vice qu'ils avouent rarement et pour lequel ils ne viennent pas souvent consulter. Parmi les symptômes du cocaïnisme la perforation de la cloison nasale est certainement un des plus facile à dépister. Il est difficile pour le moment de dire avec quelle fréquence cette perforation apparaît chez les cocaïnomanes mais quand, chez 65 sujets mineurs, internés dans une maison de correction, 20 avouent leur fâcheuse passion et que, sur ces 20, 16 portent une perforation nette, 3 des cicatrices suspectes dans la région du septum cartilagineux, on peut facilement supposer que tôt ou tard chaque priseur de cocaïne finira par avoir une perforation du septum. Il est aussi difficile de dire quand apparaît cette perforation.

Dans la liste de nos auteurs, qui comporte le nombre important de 79 priseurs de cocaïne examinés, on trouve quelques cas rares où cette perforation aurait apparu après quelques semaines déjà d'usage de cocaïne, mais généralement il s'agit de sujets qui depuis des années présentent la cocaïne. L'apparition de cette ulcération passe inaperçue pour le malade et peut, si le sujet cesse de priser la cocaïne, se terminer par une cicatrice. Avec le temps cette ulcération conduit à la perforation du septum cartilagineux. La perforation est d'abord ronde, plus tard ovale avec diamètre horizontal long, les bords sont lisses et recouverts d'épithélium. Quand la perforation atteint le vomer on voit un bord épais, large quelquefois blanchâtre. La perforation peut être recouverte d'une croûte non fétide, les auteurs ne mentionnent pas chez les cocaïnomanes ni l'épistaxis du début, ni les petites hémorragies que les malades provoquent en détachant la croûte quand il s'agit de l'ulcération et perforation simple idiopathique du septum. Les auteurs citent aussi l'ensellement du dos du nez dans les grandes perforations du septum. Ceci aussi a son importance pour distinguer la perforation cocaïnique d'avec la perforation simple. Quant au diagnostic différentiel, avec les autres perforation du septum il est inutile d'entrer dans le détail.

Ce qu'il faut surtout c'est songer à la cocaïnomanie en présence d'une perforation du septum cartilagineux du nez.

LAUTMAN.

Sir Saint-Clair Thomson. — Un cas sévère de pansinusite aiguë (*British med. journal*, 2 juin 1923).

Il s'agissait d'un cas de suppuration aiguë de tous les sinus accessoires avec persistance pendant vingt-cinq jours d'une suppuration abondante du sinus sphénoïdal et d'une température au-dessus de la normale pendant cinq semaines. Le lavage des sinus maxillaires fut pratiqué douze fois en seize jours avant que le liquide reprenne son aspect clair.

Sans aucune intervention chirurgicale, guérison de la suppuration sinusale.

Deux points intéressants furent une céphalée occipitale intense et le développement d'une infection secondaire dans la glande thyroïde. L'auteur est d'avis de s'abstenir au cours d'une sinusite aiguë de toute mesure chirurgicale, excepté le lavage du sinus maxillaire.

Sir Saint-Clair Thomson. — Névrite optique ayant pour origine une sinusite sphénoïdale. Opération. Guérison. (*British med. Journ.*, 2 juin 1923).

Pendant la guerre, un homme de vingt-quatre ans fut atteint d'un catarrhe purulent du nez et du naso-pharynx, avec par intermittences de la cacosmie. Le 20 novembre 1922, il s'aperçut qu'il ne voyait plus du tout de l'œil gauche.

On diagnostiqua à Bonn une névrite optique de l'œil gauche. La réaction de Wassermann était négative. La radiographie montra une légère opacité des cavités accessoires. Le malade fut renvoyé d'Allemagne ; le 28 novembre, l'exploration des sinus maxillaires ne montra aucune opacité ; la radiographie, pratiquée par M. Caldwell, montra une opacité des sinus frontaux et sphénoïdaux. M. Treacher Collins trouva que l'acuité visuelle de l'œil gauche était de 6/60, avec obscurcissement des vaisseaux rétinien. Le fond de l'œil du côté droit était normal.

Un traitement médical de trois jours ne produisit aucune amélioration de la vision.

Le 2 décembre, on trépana les sinus sphénoïdaux par voie extra-nasale.

Le 8 décembre l'acuité visuelle égale 6/18.

Le 2 janvier, l'acuité visuelle égale 6/9 et le gonflement de la papille a beaucoup diminué.

Le 17 février, l'acuité visuelle égale 6/6 avec léger rétrécissement du champ visuel ; la papille est revenue à l'état normal.

Les lavages des sinus sphénoïdaux et les applications d'argyrol ont arrêté l'écoulement nasal.

L'auteur fait allusion aux communications antérieures sur ce sujet ainsi qu'aux avis exprimés récemment par d'autres observateurs.

L'article est illustré de reproductions du champ visuel et d'une excellente radiographie.

RHINO-PHARYNX

Wojatschek. — Sur les polypes de la base du crâne (*Zeitsch. f. Hals.*, t. VII, n° 1).

Au moment où W. a terminé ce travail, il pouvait facilement ignorer les Rapports sur les fibromes naso-pharyngiens mis à l'ordre du jour de la Société française d'O. R. L. Aussi ne faut-il pas s'étonner que W. soit resté encore fidèle aux idées qui avaient cours il y a 20 ou 30 ans. Il est remarquable qu'un seul opérateur ait eu, en l'espace de trois ans, occasion d'opérer 8 cas et tous avec un succès excellent. Cela tient probablement à ce que W. est très éclectique dans ces procédés opératoires. Il opère aussi bien par la voie palatine, surtout quand la tumeur reste concentrée sur le cavum et qu'il s'agit d'individus dolicoéphales, que par la

voie nasale, c'est-à-dire septale, ou par la voie transmaxillaire (procédé de Denker) ou par la voie externe (para-latéro-nasale). Il n'hésite pas à exécuter même prophylactiquement la ligature des carotides externes. Wojatschek insiste sur les deux conditions d'une guérison radicale sans récidive : diagnostic de la tumeur pendant la période rhinologique et suppression aussi radicale que possible de la tumeur. LAUTMAN.

BOUCHE

Prof. P. Carnot et Blamoutier. — **Stomato-rhino-conjonctivite à fuso-spirilles** (*Archiv. internat. de laryngologie...* 1924, p. 1).

Le titre indique la répartition des lésions, constituées par des érosions muqueuses, recouvertes d'un enduit sanieux blanc grisâtre, où le microscope fit reconnaître l'association fuso-spirillaire, y compris dans les sécrétions nasales et conjonctivales. Il existait aussi chez cet homme de 23 ans une légère balanite érosive; par contre on ne notait aucune éruption cutanée au niveau des membres, les symptômes s'accompagnaient de douleur et de dysphagie intense et d'une atteinte marquée de l'état général (fièvre à 39°, albuminurie, adénopathies cervicales) mais rétrocedèrent en quelques jours par les injections de néo-salvarsan intraveineux et les topiques locaux.

Il est à noter qu'une première atteinte toute semblable s'était manifestée une année auparavant.

Les Auteurs rapprochent cette forme d'inflammation fuso-spirillaire des observations récemment publiées d'« ectodermose érosive pluri orificielle » (R. Rendu, N. Fiesinger, de Lavergne...), dont elle se sépare cependant par différents caractères qu'ils mettent en évidence.

RENÉ GAILLARD.

P. Jacques. — **Palatoplastie à lambeau vomérien** (*Revue méd. de l'Est*, 15 mars 1924).

La réfection d'une route palatine fissuraire par les procédés habituels donne souvent des résultats incomplets, quand elle n'est pas suivie de troubles fonctionnels plus graves que ceux qui existaient avant l'intervention.

Dans un cas de fissure palatine complète, le professeur Jacques a heureusement modifié le procédé recommandé par Lannelongue pour les fissures bilatérales. Un pont, purement membraneux, lui paraissant insuffisant, il a taillé « en pleine cloison un volet, comprenant toute l'épaisseur du squelette ostéo-cartilagineux, avec ses deux fibromuqueuses ». Faisant pivoter ce volet autour de sa charnière inférieure, il le fixe au bord externe de la fente palatine avivée, et le maintient en place, à l'aide d'un tampon iodoformé introduit dans la fosse nasale.

L'obturation de la division palatine a été parfaite.

G. COULET (Nancy).

Fabry. — Courte remarque sur le pansement après tonsillectomie (*Zeitsch. f. Hals.*, t. VII, n° 3).

Il faut toujours coudre après la tonsillectomie parce que c'est le meilleur moyen de prévenir l'hémorragie post-opératoire et parce que la dysphagie si pénible qui empêche les malades parfois de se nourrir les premiers jours après l'opération est supprimée du coup. Il suffit de faire un seul point de suture dans le 1/3 inférieur de la plaie opératoire.

LAUTMAN.

Schenke. — Longueur anormale de l'apophyse styloïde comme cause rare de dysphagie (*Zeitsch. f. Hals.*, t. VII, n° 3).

Une femme de 55 ans se plaint depuis quelque temps de dysphagie à caractère progressif. Rien à l'inspection ; à la palpation le pôle supérieur de l'amygdale laisse constater une résistance dure. Schenke suppose l'existence d'un calcul tonsillaire et exécute l'amygdalectomie. Rien dans l'amygdale, mais dans la niche tonsillaire on sent une résistance dure, provenant d'un corps allongé à forme styloïde. Incision immédiate des tissus mous sur cet os qui permet d'enlever à la pince un morceau long de 11 mm. Disparition de la dysphagie après guérison de la plaie opératoire.

LAUTMAN.

Henri Proby. — Les Tumeurs mixtes du prolongement pharyngien de la parotide (*Archives internat. de laryngologie...* mars 1924, p. 302).

L'A. rappelle l'observation qu'il publia dans les Archives de juin 1923 et à son propos fait une revue générale de la question. Il n'a pu en recueillir d'ailleurs que 4 autres observations, qu'il reproduit.

Les considérations anatomo-pathologiques et pathogéniques sont celles qui président à l'étude des tumeurs mixtes en général. Mais la disposition anatomique du prolongement pharyngien de la glande imposent une allure clinique un peu spéciale et exposent à des erreurs diagnostiques avec certaines tumeurs de l'endo-pharynx et particulièrement des amygdales.

RENÉ GAILLARD.

ŒSOPHAGE

D. R. Patterson. — Traitement des corps étrangers volumineux de l'œsophage (*Journal of Laryngology et Otology*, octobre 1923).

Revue générale sur la question des corps étrangers volumineux arrêtés dans la partie haute de l'œsophage ou du carrefour aéro-digestif. L'auteur insiste sur les difficultés dues au volume et aux aspérités de ces corps étrangers et les chances d'infection à marche rapide qu'il y a à re-

douter par lésions des parois œsophagiennes. Il rappelle les différentes méthodes d'extraction que permet l'endoscopie et signale un crochet spécial qu'il utilise. Il insiste sur la nécessité d'une extraction précoce à cause des dangers d'infection (corps septiques avec aspérités, dentiers à crochets, etc...).

Faut-il faire une œsophagotomie en cas de difficulté ? Avec Jackson il faut y recourir dit l'auteur si l'endoscopie n'a pas permis l'extraction dans les mains de deux spécialistes habiles.

Quand on craint une perforation, l'opération externe doit être faite immédiatement.

La mortalité dans les opérations externes est de 12 à 20 %.

— **Sir William Milligan** est d'accord avec Patterson au sujet de l'utilité souvent méconnue de l'œsophagotomie. Il raconte deux cas de corps étrangers (fragments d'os) avec perforation et hémorragie mortelle. Il faut insister sur l'urgence de l'extraction. Ces corps étrangers du fait des mouvements normaux de l'œsophage tendent naturellement à pénétrer la muqueuse et à la perforer.

Howarth dit que l'intervention par voie externe est surtout indiquée dans des cas d'os volumineux, qui sont toujours à aspérités et extraordinairement septiques.

WINTER.

Heinz Dahmann. — **Sur l'état de la lumière de l'œsophage et sa dépendance de la pression intrathoracique** (*Zeitsch f. Hals, etc.*, t. VII, n° 4).

La partie la plus intéressante de cette étude physiologique destinée à nous expliquer les mouvements de l'œsophage observés pendant l'œsophagoscopie est celle dans laquelle Dahmann décrit la technique qu'il a employée pour faire des expériences. Elle échappe naturellement à une analyse détaillée et ceux qui voudront contrôler les expériences devront relire ce chapitre, autrement il suffit de savoir que Dahmann a introduit des ballons spéciaux s'adaptant à la lumière de l'œsophage et capables de transmettre leurs mouvements à un appareil de Marey. Les premiers renseignements trouvés par ces expériences montrent que les diamètres donnés par les différents anatomistes sur la lumière de l'œsophage dans les différents plans sont beaucoup plus grands que normalement. Les mouvements de l'œsophage observés pendant l'œsophagoscopie dépendent des mouvements du cœur et de l'aorte qui lui sont communiqués. Il est regrettable d'avoir à constater que des expériences qui ont été enregistrées sur un millier de courbes il n'y ait pas grand'chose à retenir pour l'analyse. Du reste sur ce chapitre Dehmann a eu un précurseur en la personne de Rautenberg qui, pour étudier les mouvements du cœur et surtout de l'oreillette gauche a eu l'idée d'observer les mouvements de l'œsophage. Les autres mouvements de l'œsophage sont dus à la respiration.

Faisant toujours abstraction du détail, et ne cherchant que les données vraiment nouvelles, nous ne pouvons pas retenir grand'chose de ce cha-

pitre non plus, ainsi par exemple la partie la plus importante de ces recherches tend à prouver que pendant l'inspiration, l'œsophage se dilate et pendant l'expiration la lumière de l'œsophage diminue. Est-ce vraiment nouveau ? Peut-être des livres de physiologie ne mentionnent-ils pas le fait, prouvé par les expériences de Dahmann, que ces conditions n'ont de valeur que pour la partie cervico-thoracale de l'œsophage, qu'elles sont plus marquées vers le côté thoracal que cervical et qu'au-dessus du diaphragme les conditions changent en ce sens que l'inspiration obstrue pour ainsi dire l'œsophage et que l'expiration en amène la dilatation.

En étudiant les différentes formes de la respiration forcée l'auteur considère d'abord celle que le sujet exécute par réflexe quand un morceau s'arrête brusquement dans l'œsophage soit parce qu'il est trop grand ou trop chaud. C'est comme si la nature voulait de suite parer au danger de la situation, elle fait faire au malade une forte inspiration brusque qui amène, comme nous venons de l'expliquer la dilatation de l'œsophage. Nous savons hélas ! que cette aide de la nature reste trop souvent insuffisante.

Parmi les autres formes de la respiration l'auteur a encore étudié la lumière de l'œsophage pendant la toux. Il a aussi essayé, mais sans succès, les mêmes expériences pendant le baillement et l'éternuement.

Dans le dernier chapitre, Dahmann traite les mouvements propres de l'œsophage la déglutition, de la régurgitation et des spasmes. Il est certain que sous ce rapport l'examen à l'écran avec la pâte bismuthée vaut infiniment plus que le résultat obtenu par une voie indirecte en somme telle que celle employée par Dahmann avec ses petits ballons caoutchoutés.

Retenons seulement que les spasmes ont une tendance naturelle à s'écouler comme le mouvement physiologique de la déglutition, c'est-à-dire de haut en bas. Cliniquement ils n'ont pas beaucoup plus d'intérêt que ceux qui naissent et disparaissent sur place.

L'auteur nous dit qu'il est difficile de donner un résumé de son travail. Il croit que la lecture de son mémoire permettra de voir combien une inspiration profonde du sujet est utile pendant l'extraction d'un corps étranger et pendant la recherche de la lumière de l'œsophage. Il croit que l'examen des différents mouvements de l'œsophage permettra au médecin de s'orienter pendant l'œsophagoscopie, mais tout cela n'est-il pas connu ?

LAUTMAN.

Le Gérant : BussiÈre.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie BussiÈre.

7

MEMOIRES ORIGINAUX

TRAVAIL DE LA CLINIQUE
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE DE LYON

FORMES PARTICULIÈRES DE SYPHILIS NASALE OSTÉITE NASO-CRANIFNE DE FOURNIER

Par **RENÉ GAILLARD** et **PITRE**

Le 19 février dernier nous présentions à la *Société médicale des hopitaux* de Lyon, les pièces et documents relatifs à deux cas de syphilis nasale observés dans le service de notre maître M. le **Pr LANNOIS**, et dont l'évolution clinique différente nous semblait comporter un certain intérêt. Nous désirons rapporter ici ces deux observations avec quelques détails et nous nous permettrons d'insister à propos de l'une d'entre elles sur la gravité insidieuse dont peut faire preuve la syphilis quand elle s'attaque aux parties hautes du squelette nasal, réalisant le type d'« *ostéite nasocranienne* », individualisé par FOURNIER.

Observation I

Résumé : *Hérédo-syphilis tardive à localisations multiples pseudo-tuberculeuses, ganglionnaires, osseuses, articulaires. Otorrhée bilatérale. Ostéite postérieure des fosses nasales avec volumineux séquestre inclus dans le naso-pharynx. Extraction par les voies naturelles.*

Il s'agissait d'une fillette de 9 ans venue du service de M. le **Pr MOURIQUAND** qui la confiait à la Clinique O. R. L. pour un écoulement d'oreille bilatéral et surtout des sécrétions nasales particulièrement fétides. Elle était soignée dans son service pour un ensemble de lésions multiples considérées antérieurement comme de nature tuberculeuse et qu'un examen clinique et sérologique complet pratiqué dans le service du **Pr MOURIQUAND** permit de rattacher à la syphilis héréditaire ⁽¹⁾. Nous nous

⁽¹⁾ Le malade avait déjà fait l'objet d'une communication de MM. MOURIQUAND et BERNHEIM à la Société Médicale des hôpitaux de Lyon le 16 octobre 1923. La partie médicale de son observation a été publiée intégralement dans la thèse de notre ami BERNHEIM : *Contribution à l'étude des réactions ganglionnaires de l'hérédo-syphilis tardive, etc...* Th. de Lyon 1923, observation XVII avec photographie).

contenterons de citer seulement ces diverses manifestations : adénites cervicales suppurées bilatérales, hydarthrose double, ostéo-arthrite fistulisée du coude droit, spina ventosa du ponce gauche (amputé quelques années auparavant), otorrhée chronique bilatérale, hépato et splénomégalie, le tout accompagné d'un état général assez déficient. Hors, diverses épreuves de laboratoire restaient négatives pour la recherche de



Fig 1. — Volumineux séquestre du naso-pharynx. Intégrité du sphénoïde et de la base du crâne.

la tuberculose alors que la réaction de B. W. se montrait fortement positive dans le sang de la malade, et le traitement spécifique avait une influence rapidement effective sur ces diverses lésions.

C'est dans ces conditions que nous vîmes l'enfant d'abord en août 1923 et que nous entreprîmes la cure de l'otorrhée en même temps qu'elle recevait dans le service du *Pr* MOURIQUAND un traitement

antisypilitique (iodure de K. 12 injections de 1cm²5 de « Quinby » et 5 injections de 1 centimètre cube d'éparseno benzol).

A ce moment bien que frappé de la fétidité de son haleine, l'exploration rhinologique et pharyngée ne nous avait pas permis de trouver de lésions ulcéreuses ni de séquestres.

Revue en novembre, l'enfant présentait une fétidité très prononcée et



Fig. 2. — Après l'ablation du séquestre, le cavum apparaît en clair. Il reste un petit fragment d'os, enlevé secondairement.

une obstruction nasale à peu près complète. La rhinoscopie antérieure restait toujours à peu près négative, ne montrant qu'un peu de pus fétide amassé sur le plancher surtout du côté gauche. Les fosses nasales étroites ne laissaient pas voir les régions postérieures et supérieures. Par contre examinant le nasopharynx de l'enfant par le toucher, nous le trouvions complètement comblé par une masse osseuse, irrégu-

gulaire, absolument immobile et bloquée dans le cavum, recouverte de débris purulents d'odeur infecte. Cette exploration digitale déterminait une hémorragie assez abondante de sang pâle et fluide, qui se répétait spontanément presque chaque jour : on était d'ailleurs frappé de la pâleur de l'enfant et de la bouffissure de son visage.

Nous hésitions sur le lieu d'origine de ce volumineux séquestre. Les radiographies faites selon de multiples incidences ne se montraient pas toutes explicites. Celle faite selon la technique de HIRTZ ne donnait aucun renseignement. Seule une épreuve transversale nous montrait le contour du séquestre et surtout l'intégrité du plancher crânien (lame criblée et sphénoïde) ce qui nous laissait espérer une extraction facile et inoffensive de cette masse osseuse nécrosée.

En effet, quelques jours après, l'exploration digitale permettait de reconnaître une légère mobilité du séquestre en même temps qu'une tendance à se laisser fragmenter, et nous pûmes en faire très simplement l'extraction par les voies naturelles naso-pharyngées, grâce à la pince de CHATELIER. Un petit fragment était toutefois resté au niveau du plafond chonal gauche (on le voit sur une deuxième radiographie) et fut enlevé quelque jours après.

Consécutivement l'état local et général de la malade s'est sensiblement amélioré et nous avons continué le traitement antisiphilitique à l'aide d'injections intra-musculaires d'« Oléo-Bi », bien supportées.

Avant de renvoyer l'enfant dans le service du Pr MOURIQUAND, nous avons fait un examen minutieux de son naso-pharynx. Or il nous fut difficile de préciser quelle avait été l'origine de ce volumineux séquestre (au total de la grosseur d'une noix). Le cavum nous apparut très agrandi dans le sens antéro-postérieur et la cloison épaissie et de forme concave. Au niveau de la nouvelle choane gauche se trouvait comme un recessus de sa paroi supéro-externe, plus ou moins comblée par une muqueuse pâle un peu bourgeonnante et suintante.

De cet examen, de celui des séquestres enlevés et de l'étude des radiographies nous avons conclu qu'il s'agissait d'une ostéite nécrotique herédo-syphilitique ayant intéressé les parties profondes des fosses nasales : le vomer en presque totalité et très probablement une partie des masses latérales de l'éthmoïde.

Telle est notre première observation : elle ne présente en fait aucun caractère exceptionnel. La partie profonde des fosses nasales, et particulièrement de la cloison, constitue un des sièges de prédilection de l'ostéite syphilitique et, bien qu'en règle générale le bord postérieur de la cloison soit conservé, les cas de séquestration totale du vomer ne sont pas rares dans la littérature rhinologique. Nous signalerons seulement que chez l'enfant, comme chez notre malade, pareille localisation lésionnelle entraîne fréquemment, de par l'étroitesse du couloir nasal sa non constatation à l'examen rhinoscopique antérieur. Seul le miroir rhinoscopique ou mieux le

toucher rétro-velique peuvent espérer donner quelques renseignements.

Nous désirons d'autre part insister sur la valeur que prennent les renseignements radiographiques quand il s'agit de déterminer le point de départ de ses volumineux séquestres nasopharyngés, dont la fixité totale pourrait faire supposer une origine crânienne et par suite en faire redouter l'extraction, quelque peu aveugle, par les voies naturelles. Mais, somme toute, cette observation rentre dans le cadre clinique habituellement adopté dans la description de la syphilis nasale. Nous y retrouvons la symptomatologie coutumière (rhinorrhée — hémorragies — fétidité...) ; seule la limitation des lésions à la partie postérieure des fosses nasales imprima quelques particularités au diagnostic et à la thérapeutique.

Toute différente apparaît l'histoire de notre deuxième malade.

Observation II ⁽¹⁾

Résumé : *Phénomènes encéphaliques et méningés apparus chez une femme de 30 ans présentant des stigmates (adénites cervicales fistulisées) considérés d'abord comme tuberculeux. Céphalées violentes fronto-pariétales et névralgies faciales prédominantes à droite. Perte complète de la vision à gauche, incomplète à droite, par œdème bilatéral de la papille. Signes méningés (hypertension, hyperleucocytose). Absence de symptômes rhinologiques. Diagnostic posé : tumeur intracranienne (tuberculose ?)*

Trépanation décompressive. Consécutivement évacuation par le nez et la bouche d'une grande quantité de pus fétide, reconnu d'origine sinusienne ethmoïdo-sphénoïdale. Rhinotomie latérale : ablation de masses séquestrées représentant une grande partie de l'ethmoïde et du sphénoïde — Décès par complications pulmonaires septiques — Autopsie : ostéite syphilitique naso-cranienne avec large perforation de la base du crâne.

La malade est entrée en décembre 1921 dans le service neurologique du Dr BÉRIEL pour des phénomènes cérébraux, maux de tête, vertiges, douleurs dans le bras droit. On ne lui trouve aucun antécédent ni stigmate héréditaire. A eu un enfant mort à 5 ans de méningite mais pas d'autre grossesse. Soignée deux ans auparavant pour une adénite cervicale suppurée, par un traitement radiothérapique. A eu de la pleurite du sommet droit et était considérée comme tuberculeuse.

En octobre 21 : Larmolement de l'œil droit et douleurs névralgiques de la moitié du crâne de la face et du bras du côté droit. Douleurs surtout

(1) Dont nous devons une grande partie à l'obligeance de M. le Dr BÉRIEL.

nocturnes, empêchant alors tout mouvement de tête ; puis elles s'étendent du côté gauche ; quelques vomissements alimentaires, quelques vertiges.

En décembre 21 on note : aux yeux : légère exophtalmie et œdème palpébral. Pas de paralysie, diminution de la vision à gauche ; à la face : exagération de la sensibilité dans le domaine de l'ophtalmique droit avec



Fig. 3. — Base du crâne, vue par sa peau supérieure, endocranienne. Large perte de substance ethmoïdo-sphénoïdale, en partie masquée par une bordure de dure-mère.

point sus-orbitaire ; au nez : quelques sécrétions, non fétides à droite, quelquefois striées de sang. Les oreilles sont normales ; au cou : cicatrices profondes bilatérales, adhérentes et pigmentées. Rien d'objectif au niveau des membres, ni des organes splanchniques, ni des réflexes. On ne trouve pas les signes de pleurite du sommet droit. A la ponction

lominaire = Tension, 30 cm. ; albumine, 0,50 ; réaction lymphocytaire assez abondante.

Rentrée chez elle, la malade s'aperçut d'une baisse assez rapide de sa vue du côté gauche en même temps que de l'exagération de ses douleurs de tête. Un examen ophtalmologique (D^r Bussy) montre : œdème

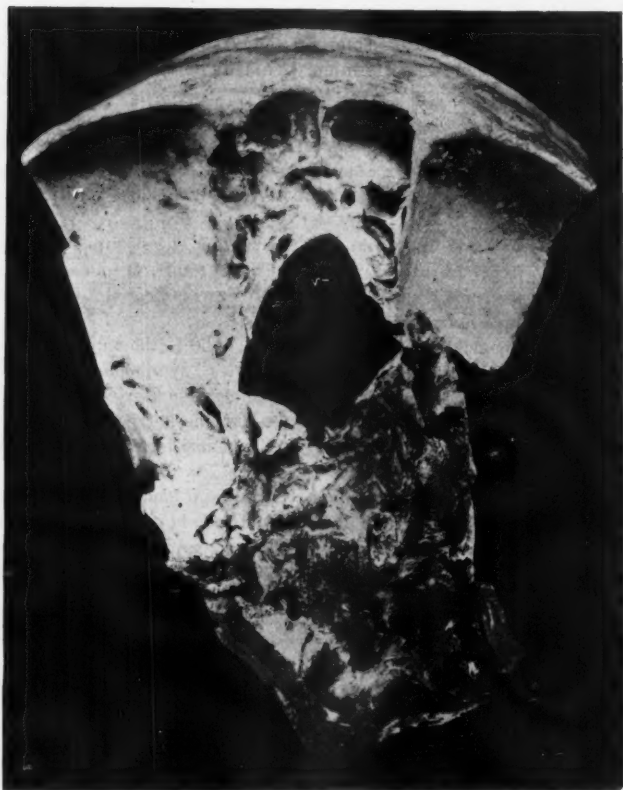


Fig 4. — Base du crâne vue par sa face intérieure. La région sphéno-occipitale est le siège d'une ostéite hypertrophiante qui la rend méconnaissable. L'ostéite s'étend à l'éthmoïde antérieur et au sinus frontal droits.

papillaire bilatéral, vision nulle à gauche, réduite à 1/2 à droite, et conclut à un syndrome d'hypertension.

On pense à l'existence d'une tumeur intracrânienne (tuberculome) et on pose l'indication d'une trépanation décompressive. Mais à ce moment

la malade présente quelques phénomènes infectieux qu'on interprète comme d'origine grippale et qui font différer l'intervention.

Une nouvelle ponction lombaire montre : Tension 20 ; 35-40 éléments à la cellule de Nageotte, dont $1/4$ de polynucléaires.

Les douleurs de tête s'exagèrent. Les examens sont rendus difficiles de par les tendances lypothymiques de la malade.

Le 24-1-22. Chute de la température. La vue baisse de plus en plus et la malade se conduit à peine. Un nouvel examen ne permet de trouver aucun signe de localisation. Les maux de tête sont très violents avec tendance nauséuse.

Le 25-1-22. Trépanation décompressive frontale. (Dr DESGOUTTES). Le crâne est épaissi, densifié. La dure mère est un peu épaissie avec un peu de pachyméningite externe. Incision cruciale : hernie cérébrale moyenne. Pas de tubercules arachnoïdiens. Ponctions ventriculaires négatives.

Le 30-1-22. Dès le lendemain de l'intervention et les jours suivants la malade crache et mouche du pus abondant et fétide, et immédiatement s'est sentie soulagée. La vue s'est améliorée rapidement et 3 jours après elle était presque normale à droite.

C'est à ce moment qu'elle est vue par M. le Dr LAMNOIS qui rattache à une suppuration ethmoïdo-sphénoïdale les symptômes cérébraux observés et propose le passage de la malade dans son service.

Le 10-2-22. Intervention (Dr JACON) : Incision latéro-nasale du côté droit. Les sinus frontaux sont sains, de même les sinus maxillaires. Mais il y a destruction de toute la masse latérale de l'ethmoïde et de la paroi antérieure du sphénoïde. Tout le toit des fosses nasales est séquestré depuis l'épine nasale du frontal jusqu'à la selle turcique. Ablation de ces masses séquestrées, baignant dans un pus fétide. La dure mère est à nu entre les deux orbites. Au niveau de la cloison nasale toute la lame perpendiculaire de l'ethmoïde manque : il ne reste que le cartillage quadrangulaire. Mais l'étage inférieur des fosses nasales est intact.

Les suites opératoires furent d'abord favorables. La malade continue à cracher beaucoup mais ne souffre plus de la tête. La vision est stationnaire : très améliorée de l'œil droit mais toujours nulle à gauche.

6-3-22. Hémoptysies, point de côté gauche. Râles sous-crépitaux et souffle dans l'aisselle gauche.

7-3-22. Décès.

Autopsie. — Aux poumons : pas trace de lésions tuberculeuses. Pleurésie interlobaire gauche et de la grande cavité avec liquide sero-sanguinolent très fétide. Rien aux autres organes : aucune lésion tuberculeuse. Pas de lésion apparente du cerveau qui est conservé.

On prélève la plus grande partie de la base du crâne : frontal, ce qui reste de l'ethmoïde et du sphénoïde et l'apophyse basilaire.

Bien qu'aucun élément clinique ne nous ait orienté, au cours de la vie de cette malade vers l'idée d'une infection syphilitique, nos

constatations nécropsiques ne peuvent, semble-t-il, laisser aucun doute à cet égard. La pièce osseuse que nous avons pu recueillir et dont nous donnons ici deux reproductions, offre en effet, d'une façon typique, cette association de nécrose et d'hyperostose qui caractérise tout processus d'ostéite tertiaire et dont l'aspect suffirait à nous éloigner de l'idée d'une lésion tuberculeuse. C'est ainsi qu'à côté d'une large perte de substance répondant à la plus grande partie de l'ethmoïde et du corps du sphénoïde et dont les séquestres furent extraits au cours de l'intervention, nous trouvons une énorme masse d'os vermoulu, poreux, qui représente, autant qu'on puisse le dire topographiquement, les restes du corps sphénoïdal et de l'apophyse basilaire de l'occipital. D'ailleurs, ainsi qu'on s'en rend facilement compte sur la photographie, l'ostéite s'étendait au sinus frontal du côté droit du moins dans sa région ethmoïdale.

Notons aussi, pour corroborer cette opinion, l'absence de tout foyer viscéral tuberculeux constaté à l'autopsie et cependant minutieusement recherché. Il est donc infiniment probable que les manifestations ganglionnaires cervicales, regardées comme tuberculeuses, n'ont été en fait que des réactions lymphoïdes de l'infection syphilitique, acquise ou héréditaire et nous pouvons rapprocher cette erreur d'interprétation clinique de celle qui pendant une longue période présida à la thérapeutique dans notre première observation (1).

Nous voudrions insister sur l'aspect anatomo-clinique spécial de cette ostéite syphilitique. Contrairement aux formes habituelles de syphilis tertiaire nasale, où les symptômes cavitaires et faciaux ne tardent pas à s'offrir à notre examen (rhinorrhée fétide ulcérations, séquestres etc...), il en est d'autres où les lésions développées dans les parties hautes des fosses nasales, au niveau de leur plafond, acquièrent de ce fait une symptomatologie anormale, plus crânienne que faciale, riche en symptômes nerveux ou encéphaliques, pauvre en signes rhinologiques. FOURNIER, dans une de ses leçons cliniques bien souvent reproduite (2), s'était attaché à différencier ces deux formes anatomo-cliniques et à les opposer l'une à l'autre. L'une, qu'il appelait *naso-faciale*, répond aux formes banales de rhinite syphilitique tertiaire, avec ses écoule-

(1) L'école lyonnaise, nos maîtres NICOLAS, WEILL, MOURIQUAND, ont à plusieurs reprises attiré l'attention sur la possibilité et la gravité de pareille erreur. JANSELMÉ a fait sur ce sujet une récente leçon clinique, publiée dans la « Gazette des hôpitaux » 1924, n° 19.

(2) FOURNIER ; *Des ostéites naso-crâniennes d'origine syphilitique* — in Annales des Mal. de l'or., 1881. — Voir aussi CASTEX et LUBET-BARBON. *Traité de Chirurgie de L'ÉDENTÉ et DELBET* surtout la thèse de BERNAUD (Lyon, 1893)

ments sanieux, sa punaisie, ses complications faciales mutilantes, mais n'a qu'une gravité locale. L'autre, *naso-cranienne*, conserve une évolution sournoise, simulant une lésion intracrânienne, méningée ou encéphalique, complications qu'elle détermine fréquemment du reste de par la localisation hautes, ethmoïdo-sphénoïdales, de l'ostéite. Elle mène à la mort insidieusement, ou brusquement au cours d'un drame que l'autopsie est seule capable d'éclaircir. Parfois, comme dans notre observation, un épisode nasal vient tardivement jeter l'éveil : ce fut ici un écoulement purulent et nauséabond extrêmement abondant ⁽¹⁾.

Ajoutons pour tempérer la rigueur de cette description schématique que si la première forme reste habituellement localisée à la partie faciale du nez, la seconde évolue rarement dans une participation plus ou moins précoce de lésions nasales vraies. Il en était ainsi chez notre malade comme dans le cas vraiment extraordinaire de DELPECH (1818), reproduit dans la thèse classique de BERNOUD (Lyon 1898). On pourrait en citer plusieurs autres.

Elle est d'ailleurs, et heureusement, beaucoup plus rare. FOURNIER, outre deux observations personnelles, cite les cas de DUPLAY, LALLEMAND, BOURDET, GUÉRIN, TROUSSEAU, DUHAMEL et LEGRAND.

BARATOUX ⁽²⁾ rapporte l'observation caractéristique d'un homme de 36 ans, atteint d'ostéite syphilitique nasale latente, qui expulse par la bouche le corps du sphénoïde et meurt consécutivement de complications pulmonaires. BLAIR ⁽³⁾ fit l'ablation d'un volumineux séquestre du sphénoïde par la voie d'une perforation palatine et JOFFREDOU ⁽⁴⁾ relate une observation de MOURE relative à une nécrose du sphénoïde et du vomer d'origine syphilitique.

A la réunion des laryngologistes de l'Allemagne du sud à Heideberg en 1906, FISCHENICHs présentait un cas où l'élimination de nombreux séquestres du sphénoïde et de l'occipital de nature syphilitique entraîna une hémorragie mortelle.

Par contre en parcourant la littérature rhinologique plus récente nous n'avons pas relevé d'autres cas semblables. Il est certain en effet que ces manifestations graves, nécrosantes, de la vérole deviennent plus rares à mesure que s'accroissent nos moyens pour les prévenir ou les dépister précocement, et que nous pouvons presque

⁽¹⁾ On connaît un cas d'HALLOPEAU et JANSELMER où la sécrétion nasale atteignait un litre par jour et fit songer au jetage de la morve.

⁽²⁾ BARATOUX, *Revue de laryngologie*, 1883.

⁽³⁾ J. BLAIR, *Medical Record*, avril 1883.

⁽⁴⁾ JOFFREDOU, Thèse de Bordeaux, 1897.

leur appliquer l'épithète d' « *historiques* » comme le fait récemment leP^r LENORMANT ⁽¹⁾ à propos de cas comparables.

Cela est heureux, car nos pouvoirs thérapeutiques s'épuisent devant pareilles lésions, difficiles à atteindre en totalité par voie chirurgicale et résistant à la médication antisyphilitique la plus énergique du fait de l'association constante d'infections secondaires.

⁽¹⁾ LENORMANT. *Trois exemples de lésions historiques de la vérole et de son traitement*. Annales de Dermatologie et de Syphillographie, 1924, p. 1.

Y AURAIT-IL UN AVANTAGE
A TENTER LA DÉSHYPERVASCULARISATION
CHIRURGICALE DE LA CAISSE
AU PREMIER STADE CONGESTIF DE L'OTO-SPONGIOSE?

Par **HEYNINX** (Bruxelles)

1. Normalement chez l'adulte, la capsule osseuse du labyrinthe est constituée par trois couches osseuses fondamentales : 1° par une *mince* couche *extérieure* (le périostéum) qui dérive des périostes tympanique ou duremérien ; 2° par une *épaisse* couche *intermédiaire* (le mésostéum) qui fait suite aux stades embryonnaires conjonctif puis cartilagineux de la capsule labyrinthique ; et 3° par une *mince* couche *intérieure* (l'endostéum) qui dérive du périoste endo-labyrinthique.

Dans le mésostéum, l'os est généralement compact, comme dans la diaphyse des os longs, avec des canaux de Havers régulièrement disposés. Cependant, en certains points d'élection, là précisément où se trouvent les hiles vasculaires du mésostéum, c'est-à-dire là-même où débutent presque toujours les foyers d'otospongiose, le tissu osseux du mésostéum présente encore : 1° des trainées de tissu conjonctif, qui sont des restes du stade embryonnaire conjonctif de la capsule, et qui renferment des vaisseaux sanguins ; 2° des trainées de tissu cartilagineux, qui sont également des restes du stade embryonnaire cartilagineux de la capsule ; et 3° quelques rares espaces médullaires de tissu osseux spongieux.

Ces espaces médullaires renferment, comme dans les os spongieux, une moelle osseuse qui est constituée : 1) par une couche discontinue d'ostéoblastes qui tapissent la paroi osseuse, 2) par une trame conjonctive cellulaire et fibrillaire, 3) par des vaisseaux sanguins, et 4) par les éléments cellulaires suivants : 1° des cellules à protoplasme homogène ou granuleux ; 2° des cellules sanguines à hémoglobine, avec des plaquettes de Bizzozéro ; 3° des cellules adipeuses, de très rares cellules géantes ostéoclastes, et des myéloplaxes.

L'IRRIGATION SANGUINE de la capsule labyrinthique se fait par deux hiles vasculaires principaux : 1° par un *hile endo-labyrinthique* qui est fourni par l'*artère auditive interne*, et qui n'alimente que l'endo-labyrinthe et l'endostéum, sans s'intéresser au mésostéum ; et 2° par deux *hiles exo-labyrinthiques*, le *tympanique* et le *supra-*

pétreux, qui alimentent non seulement le périostéum, mais encore le mésostéum.

Du hile tympanique, fourni par toutes les artères qui se rendent au réseau vasculaire fondamental de la caisse du tympan, le mésostéum reçoit trois artéριοles tympano-mésostéales très importantes, à savoir : 1° l'artériole tympano-mésostéale de la fenêtre ovale, qui s'enfonce dans l'os en un point situé en avant et en haut de cette fenêtre ; 2° l'artériole tympano-mésostéale de la fenêtre ronde, qui s'enfonce dans l'os en un point situé entre cette fenêtre et le promontoire ; et 3° l'artériole tympano-mésostéale de l'aditus, qui s'enfonce dans l'os en un point situé entre le canal semi-circulaire horizontal et l'ampoule du canal semi-circulaire postérieur.

Du hile supra-pétreux, fourni par la branche squamo-pétreuse de l'artère méningée moyenne, le mésostéum reçoit également de nombreuses artéριοles méningo-mésostéales.

Ces deux hiles vasculaires exo-labyrinthiques, le tympanique et le supra-pétreux, sont eux-mêmes alimentés par les nombreuses artères suivantes : 1) par deux artères émises par LA MAXILLAIRE INTERNE : la *tympanique* qui traverse la scissure de GLASER vers la partie antérieure de la caisse ; et la *méningée moyenne avec sa branche squamo-pétreuse* qui longe la scissure squamo-pétreuse de la face supérieure du rocher ; cette artère squamo-pétreuse fournit plusieurs rameaux ; les uns vont directement au mésostéum, d'autres traversent la scissure pétro-squameuse et se terminent dans la muqueuse du plafond de la caisse et de la moitié supérieure du promontoire, d'autres enfin s'anastomosent avec les ramuscules perforants de l'artère stylo-mastoïdienne logée dans l'aqueduc de Fallope ; 2) les deux hiles exo-labyrinthiques sont encore alimentés par deux artères émises par LA CAROTIDE EXTERNE : la *stylo-mastoïdienne* issue de l'occipitale ou de l'auriculaire postérieure, et qui envoie quelques rameaux à la partie postérieure de la caisse ; et la *pharyngienne* dont les rameaux accompagnent le nerf de JACOBSON vers la moitié inférieure du promontoire ; 3) ces hiles exo-labyrinthiques sont encore alimentés par une ou deux artéριοles émises par LA CAROTIDE INTERNE, et qui s'anastomosent avec les artéριοles précédentes, au niveau de la moitié inférieure du promontoire. Toutes les branches de ces artères, destinées à la muqueuse et à la paroi osseuse de la caisse, s'anastomosent entre elles pour former un seul et unique réseau vasculaire tympanique fondamental. Aussi, il est évident que, si un ou plusieurs affluents de ce réseau tympanique font défaut, ce réseau tympanique tout entier sera hypovascularisé, ou pour mieux dire dés-hervascularisé ; conséquemment aussi, les trois artéριοles tym-

pano-mésostéales qui en dérivent ; conséquemment encore, tout le système vasculaire de la moelle osseuse du mésostéum, et conséquemment enfin, le réseau vasculaire du foyer d'otospongiose qui s'y trouve. Il y a donc des chances pour que la rupture extracrânienne de l'artère tympanique, et que la rupture intracrânienne et supra-pétreuse des artérioles méningo-mésostéales et méningo-tympaniques de l'artère méningée moyenne, puisse réussir non seulement à hypovasculariser le mésostéum, mais encore à déshypervasculariser le foyer conjestif d'otospongiose qui s'y trouve.

2. Anatomo-pathologiquement, l'otospongiose se caractérise par des altérations du mésostéum en des points bien déterminés qu'on appelle *les foyers d'otospongiose*.

Ces foyers se localisent : 1) dans 80 % des cas, à l'artériole tympano-mésostéale de la fenêtre ovale ; 2) moins souvent, à l'artériole tympano-mésostéale de la fenêtre ronde ; 3) moins souvent encore, à l'artériole tympano-mésostéale de l'aditus ; 4) plus rarement encore, entre la carotide interne et le limaçon ; enfin 5) dans 5 % des cas, au voisinage de l'endo-labyrinthe, soit à la lame des contours, soit à la columelle cochléaire, soit à la paroi du conduit auditif interne. D'après ESCAT, sur cent cas d'otospongiose, quatre-vingts se localisent à la fenêtre ovale (*c'est le type ankylostapédien de POLITZER et de SIEBENMANN*), cinq se localisent au limaçon (*c'est le type cochléaire de MANASSÉ*), et les quinze restants se localisent à la fois à la fenêtre ovale et au limaçon (*c'est le type mixte de LERMOYER*). Il y a lieu d'ajouter que l'otospongiose s'attaque généralement aux deux oreilles, en des points identiques et symétriques. De plus, le foyer d'otospongiose débute toujours dans le mésostéum ; et considérant que celui-ci dérive des stades embryonnaires conjonctif puis cartilagineux de la capsule, SIEBENMANN conclut à l'origine congénitale et constitutionnelle de l'otospongiose. Contrairement à POLITZER et à SIEBENMANN qui affirment l'intégrité de la muqueuse tympanique des otospongieux, LUCAS et PANSE ont observé une muqueuse tympanique fibreuse, et WENDT l'a même vue très épaissie. C'est pourquoi BEZOLD, KATZ, et HABERMANN affirment que l'otospongiose est d'origine périostique ; contrairement à POLITZER et à SIEBENMANN qui n'admettent qu'une origine mésostéitique. Nous pensons que l'accord est bien près de se faire, quand on se rappelle que la vascularisation du mésostéum dépend, quelque isolément, du réseau vasculaire tympanique fondamental, c'est-à-dire du périoste de la caisse.

La structure de ces foyers d'otospongiose évolue en trois phases

de très longue durée : 1° une phase ostéocongestive ; 2° une phase ostéospongieuse ; 3° une phase ostéoscléreuse.

A la phase *ostéo-congestive*, les vaisseaux sanguins sont excessivement dilatés, jusqu'au décuple ; et la mince couche discontinue d'ostéoblastes est devenue une enveloppe épaisse de plusieurs couches de cellules.

A la phase *ostéo-spongieuse*, les vaisseaux sanguins sont encore très dilatés ; et la couche des ostoblastes s'est enrichie de nombreuses cellules géantes ostéoclastes, qui résorbent la substance osseuse fondamentale environnante, la tunnellent et lui donnent un aspect ultraspongieux. Cette hyperplasie de la moelle osseuse peut s'étendre non seulement au mésostéum, à l'endostéum et au périostéum, mais encore au périoste endo-labyrinthique et au périoste tympanique, et même au ligament annulaire de la platine de l'étrier, ainsi qu'à la membrane de la fenêtre ronde.

A la phase *ostéoscléreuse*, les vaisseaux sanguins se dégonflent et se raréfient ; tandis que les ostéoblastes apposent et stratifient des nouvelles couches de substance osseuse fondamentale ; ainsi, ils réduisent de plus en plus l'importance des espaces médullaires, et finissent par transformer tout le foyer de moelle osseuse hyperplasiée en tissu osseux spongieux.

3. Etiologie. — Les notions d'anatomie pathologique qui précèdent, démontrent que c'est par une hypervascularisation de la moelle du mésostéum que débute le foyer d'otospongieuse. Or, cette hypervascularisation est énéeluctablement tributaire des hiles exo-labyrinthiques supra-pétreux et tympanique. Aussi, lorsque la membrane du tympan est suffisamment translucide, on constate une rougeur anormale de la paroi labyrinthique et du promontoire, chez les otospongieux débutants. Ce qui prouve encore la culpabilité ou tout au moins la complicité du système vasculaire du mésostéum, c'est ce fait que les foyers d'otospongieuse débutent précisément là où pénètrent les artérioles tympano-mésostéales.

Quant à la cause première de ce trouble congestif ou neurocongestif de la moelle du mésostéum, beaucoup d'auteurs admettent un trouble endocrinien, sans pouvoir en préciser la nature. — S'agit-il d'une hypersécrétion interne des parathyroïdes, qu'on sait régir le métabolisme du calcium dans l'organisme, et qui se congestionnent au même titre que la glande thyroïde, au moment de la vie sexuelle ? — Ou bien, s'agit-il d'une hypersécrétion interne des ovaires ou des testicules, puisque c'est précisément au moment de la vie sexuelle que se développe l'otospongieuse, et que très souvent les otospongieux exagèrent leurs fonctions sexuelles ?

Mais quelle que soit cette cause ultime de l'otospongiose, il est bien certain que celle-ci débute par une hypervascularisation de la moelle osseuse du mésostéum ; aussi, c'est contre cette hypervascularisation qu'il nous faudra agir.

4. Thérapeutique. — *Nos moyens médicaux* contre l'otospongiose sont loin d'être décisifs. ESCAT prescrit, alternativement pendant des mois, de l'extrait hypophysaire ou du calcium associé au phosphore : sur 56 cas d'otospongiose, il a obtenu deux améliorations nettes, cinq améliorations légères, 34 arrêts d'aggravation et quinze cas d'aggravation. Nous ne nous faisons pas grande illusion sur la durée de ces arrêts d'aggravation, et nous n'enregistrons que sept améliorations sur 56 cas, soit 12 % d'améliorations, dont nous n'osons même pas croire au caractère définitif, quand il s'agit d'otospongiose. Dans cette thérapeutique d'ESCAT, l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse agit comme vaso-constricteur, d'après DENKER. Dans le même but de vaso-constriction, AULIFFE employa l'ergotine, et BECK les piqûres sous-cutanées d'adrénaline. Depuis longtemps, nous prescrivons avec quelque succès contre les bourdonnements, un régime anticongestif qui supprime tous les excitants circulatoires : café, thé, tabac, bière, vin, liqueurs, poivre, moutarde, etc... ; le boire et le manger ne sont permis que trois fois par jour ; et le sujet doit prendre quotidiennement un laxatif salin.

Mais tous ces moyens médicaux n'ont qu'une action lente et éphémère ; on ne peut les prescrire indéfiniment, sans nuire à l'organisme tout entier ; d'où il résulte que cette thérapeutique reste impuissante contre l'otospongiose. — Quand on se rappelle que, depuis des mois et des années, il s'est produit une hypervascularisation de la moelle osseuse du foyer d'otospongiose, allant jusqu'au décuple, on comprend qu'il en soit ainsi.

Que peut faire la chirurgie vasculaire dans ces cas ? Déjà en 1912, REIK lia avec succès la carotide primitive contre des bourdonnements intolérables. WITMAAK, moins excessif, proposa contre l'otospongiose la ligature de la carotide externe et de la méningée moyenne. Mais ces auteurs exagèrent quand, en voulant ischémier un petit foyer d'otospongiose de la capsule labyrinthique, ils ischémient plusieurs régions normales de la tête et du cou.

Et cependant, connaissant l'anatomie vasculaire du mésostéum, on comprend que pour en obtenir la déshypervascularisation, il suffit de rompre l'artère tympanique avant son passage par la scissure de GLASER, et de rompre les artérioles supra-pétreuses

avant leur passage par la scissure pétro-squameuse. Ces opérations sont si simples, que nous les avons effectuées en un quart d'heure à l'amphithéâtre, de la façon suivante :

5. Technique opératoire de la rupture de l'artère tympanique. —

Le malade est endormi au chloroforme. La bouche est maintenue ouverte avec un ouvre-bouche, pour que la branche verticale du maxillaire inférieur soit portée en avant. *L'incision cutanée* est verticale au niveau de la paroi antérieure du conduit, à l'union de la portion membraneuse avec la portion osseuse ; elle est prolongée en haut, au plafond du conduit ; puis elle passe entre le tragus et la portion ascendante de l'hélix jusqu'à l'apophyse zygomatique et même à un demi-centimètre au-delà, pour se donner du jour ; elle est faite d'emblée jusqu'à l'os, c'est-à-dire jusque sur le bord externe de l'os tympanique, du tubercule pré-méatique de l'apophyse zygomatique, et de cette apophyse elle-même. *On rugine* les parties molles dans le but de détacher le périoste de la paroi postérieure et de la voûte de la cavité glénoïde ; le tubercule pré-méatique qui est situé dans le haut de l'incision, doit être dénudé avec soin parce qu'il constitue un excellent point de repère. Hémostase soignée ; rétraction des bords de la plaie ; et éclairage au miroir de CLAR. A la voûte de la cavité glénoïde, on voit la scissure de GLASER ; il suffit de la suivre en décollant le périoste vers la paroi interne de la cavité glénoïde, jusqu'au niveau d'un plan horizontal qui passe immédiatement sous le tubercule pré-méatique, pour être sûr d'avoir rompu l'artère tympanique, sans danger de léser la carotide interne, qui est protégée par la paroi interne de la cavité glénoïde, jusqu'à un centimètre plus bas que ce plan horizontal. Drainage par une torsade de fils de soie qui aboutit dans la cavité du conduit ; et suture endermique de la partie supérieure de la plaie. Pansement.

6. Technique opératoire de la rupture des artérioles supra-pétreuses de l'artère méningée moyenne. — L'anesthésie se fait au chloroforme.

Premier temps : SECTION DES PARTIES MOLLES. — L'incision cutanée suit la moitié supérieure du sillon rétro-auriculaire ; elle descend jusqu'à la hauteur du plafond du conduit auditif externe ; tandis que, en avant, elle se prolonge dans la région temporale, obliquement en avant et en bas vers l'apophyse zygomatique, sur une longueur de deux centimètres ; elle est faite d'emblée jusqu'à l'os. *On rugine* les parties molles, pour dénuder l'écaille du temporal sur une surface de deux centimètres carrés, au-dessus du

méat auditif osseux. Hémostase soignée ; rétraction des bords de la plaie ; éclairage au miroir de CLAR.

Deuxième temps : FÉNESTRATION CRANIO-TEMPORALE. — Avec la gouge et le maillet, on attaque l'écaille tangentiellement et à deux centimètres au-dessus du méat auditif osseux. A cet endroit, l'os est très mince, et la fenêtre osseuse s'obtient très rapidement. On l'agrandit avec la pince-gouge, pour réaliser une ouverture rectangulaire, large de deux centimètres et haute d'un centimètre, et qui se trouve à un demi-centimètre au-dessus du méat auditif osseux.

Troisième temps : RUPTURE DES ARTÉRIOLES SUPRA-PÉTREUSES. — Avec une spatule de KIRMISSON, on détache très facilement la dure-mère de la face supérieure du rocher. Il se produit une petite hémorragie qu'on arrête avec une mèche de gaze, laissée pendant trois minutes entre l'os et la dure-mère. Cette mèche étant enlevée, on voit en arrière de la face supérieure du rocher l'*eminentia arcuata*, qui est un point de repère important, et qui correspond au canal semi-circulaire supérieur. En avant de l'*eminentia arcuata*, se trouve une *dépression* qui est dirigée obliquement en avant et en dedans, et qui renferme la scissure squamo-pétreuse. Il suffit d'y décoller la dure-mère sur une largeur d'un centimètre, pour rompre les artéριοles supra-pétreuses. — On draine avec une mèche qui sera retirée peu à peu en plusieurs jours ; et on suture la plaie avec du fil de soie. Pansement.

7. Contre-indications et indications. — *Il est contre-indiqué* d'opérer, quand l'immobilité de la platine de l'étrier n'est même pas momentanément remédiable sous l'influence du régime anticongestif, ou quand l'appareil cochléaire est complètement mort. Par contre, lorsqu'on a affaire à un otospongieux débutant, avec une immobilité stapédienne qui disparaît sous l'influence du régime anticongestif, ce que nous avons constaté cliniquement ; lorsque, en même temps, les bourdonnements diminuent ou disparaissent, et lorsque l'audition s'améliore surtout dans l'oreille la moins atteinte, alors *il est indiqué* d'intervenir ; et il faut le faire dès que l'amélioration ne progresse plus, c'est-à-dire au bout de deux à quatre semaines de ce régime anticongestif. On commencera par l'oreille la plus atteinte.

8. Acoumétrie. — Mais à propos de l'indication opératoire, il faut se mettre d'accord au sujet du contrôle acoumétrique. Parmi la série des épreuves énumérées par ESCAT, celle de GELLÉ reste la plus importante. Après avoir vérifié la mobilité du manche du marteau avec le spéculum de SIEGLE, nous la pratiquons comme suit :

Sur un tube otoscopique qui relie l'oreille à explorer à celle du médecin, sont branchés deux tubes : l'un est relié à une poire de POLITZER ; l'autre est relié à un pneumographe de PACHON, qui sert de manomètre, et dont une division correspond à un centimètre de mercure de pression. Le pied d'un diapason vibrant à 256 v. d. est placé contre la mastoïde de l'oreille à explorer. A ce moment le sujet et le médecin perçoivent une sonorité. Au même moment, le médecin exécute une série de petites pressions sur la poire de Politzer. Il en résulte que la pression aérienne du système augmente chaque fois de une à cinq divisions du manomètre ; et il en résulte aussi, que le médecin et le sujet, avec un étrier mobile, perçoivent une série de petites diminutions et de petites reprises de l'intensité de la sonorité perçue ; mais lorsque l'étrier est immobile, le sujet constate que l'intensité de la sonorité s'affaiblit régulièrement, sans aucune reprise d'intensité.

Cette façon de procéder nous a paru la meilleure, parce qu'elle permet le contrôle pendant toute la durée de l'épreuve, et parce qu'elle permet de constater les échappées assourdissantes d'air, lorsque le malade ne maintient pas convenablement son embout otoscopique. De plus, pour éviter toute équivoque dans la réponse du sujet, nous imitons avec le diapason présenté devant le méat, les deux variantes possibles d'intensité de la sonorité que produit cette épreuve ; pour cela, nous écartons lentement le diapason du méat, ou bien nous l'écartons et le rapprochons alternativement. Grâce à ce moyen comparatif, le sujet n'a plus aucune peine à préciser clairement ce qu'il a perçu, pendant l'épreuve stapédienne de GELLÉ.

9. Conclusions. — 1° L'anatomie pathologique démontre que le foyer d'otospongiose débute par une hypervascularisation décuplée de la moelle osseuse du mésostéum ;

2° Cette hypervascularisation résulte très probablement d'une entrave à la sortie du sang veineux au niveau du hile vasculaire de ce foyer ;

3° Cette hypervascularisation est la cause d'une surpression de la lymphe de la moelle osseuse de ce foyer ; et cette surpression de la lymphe est assez comparable à celle qui existe dans le glaucome oculaire ;

4° Contre cette surpression de la lymphe de la moelle osseuse du foyer, les moyens médicaux sont insuffisants ou impuissants ;

5° Il est logique de chercher à réduire chirurgicalement cette surpression de la lymphe, comme le fait l'opération de VON GRAEFE contre la surpression des liquides intra-oculaires ;

6° Cette réduction de la surpression de la lymphe de la moelle osseuse du foyer d'otospongiose semble devoir s'obtenir par la déshypervascularisation des hiles vasculaires exo-labyrinthiques du mésostéum, le tympanique et le supra-pétreux ; ce qui se fait selon nos techniques indiquées plus haut ;

7° De ces deux opérations, nous préférons celle qui rompt le hile supra-pétreux ; parce qu'elle est la plus facile ; parce qu'elle laisse le moins de cicatrice visible, lorsque les cheveux ont repoussé ; et parce qu'elle semble la plus efficace, étant la plus voisine du mésostéum capsulaire ;

8° Ces deux opérations, que nous avons exécutées sur le cadavre, sont faciles, précises et sûres. Toutefois, avant de les pratiquer sur les otospongieux qui présentent les indications requises, nous avons pensé qu'il était de notre devoir d'exposer préalablement cette conception théorique et qui n'est pas encore consacrée par l'expérience, afin de recueillir toutes les objections et tous les avis, dont pourraient profiter les otospongieux débutants.

L'ACOUMÉTRIE MÉDICO-LÉGALE
SOUS LECTURE PAR L'EXPERTISÉ
AFIN D'ENTRAVER SON PSYCHISME SIMULATEUR

Par **HEYNINX** (Bruxelles)

Lorsqu'il s'agit de contrôler l'affirmation d'une surdité unilatérale totale, l'épreuve du tube bimématique de GELLÉ est très utile.

Le tube otoscopique relie les deux oreilles du sujet, en passant derrière le dos. Le médecin pince ce tube en son milieu, et place successivement le pied du diapason vibrant à 512 v. d., de chaque côté de la partie pincée du tube. L'expertisé, qui a été prévenu, doit compter le nombre de sonorités perçues. S'il déclare en percevoir deux, c'est qu'il entend par l'oreille déclarée sourde. Puis, on recommence l'épreuve, après avoir demandé de préciser laquelle des deux sonorités est la plus intense, la première ou la seconde.

Il arrive que la sonorité envoyée vers l'oreille affirmée sourde, est déclarée moins intense, aussi intense, ou même plus intense, que celle qui est dirigée vers l'oreille saine. On arrive, ainsi, à se rendre compte du degré de simulation du sujet.

Mais l'expertisé ne se laisse pas toujours surprendre aussi facilement. S'il est intelligent, et s'il est déjà familiarisé avec les épreuves acoumétriques, il devient indispensable d'entraver son activité cérébrale simulatrice. Or, on sait que le cerveau peut difficilement faire deux choses à la fois : il est impossible de faire en même temps un calcul mental et une lecture à haute voix ; et cependant cette lecture n'entrave pas l'audition : pour s'en convaincre, il suffit d'écouter une montre pendant cette lecture. Ces deux principes étant établis, il suffira d'ordonner à l'expertisé de lire à haute voix un texte très petit et qui exige toute son attention ; et tandis que la voix du sujet fournira constamment le contrôle de son entrave psychique, l'expert appliquera l'épreuve. Ainsi, l'expertisé devra répondre sans pouvoir réfléchir ; et les résultats obtenus seront beaucoup moins suspects d'inexactitude.

Les autres épreuves acoumétriques peuvent également bénéficier de cette technique complémentaire.

N'ayant pas trouvé, dans la littérature otologique, la description de cette technique, nous avons cru utile de la signaler.

ANESTHÉSIE DE L'AMYGDALE PAR VOIE COMBINÉE EXTERNE ET INTERNE

Par le Dr D. VAN CANEGHEM. (Bruges.)

Une bonne anesthésie locale ou régionale doit répondre aux conditions essentielles suivantes :

- 1° Etre efficace ;
- 2° Offrir un minimum de danger pour le malade, et par suite répondre, quand on a recours à des injections, aux règles générales d'asepsie ou d'antisepsie ;
- 3° Etre elle-même aussi peu désagréable que possible ;
- 4° Etre d'une technique aussi facile et sûre que possible.

Parmi les méthodes employées dans les interventions sur les amygdales, on peut distinguer les applications de liquides anesthésiants sur les amygdales ou les piliers — et les injections.

Les premières, soit que l'on emploie la cocaïne ou un de ses nombreux succédanés, soit que l'on ait recours à des liquides de composition plus ou moins complexe, comme le liquide de Bonain, ne fournissent jamais qu'une anesthésie relativement superficielle, applicable par conséquent aux petites interventions comme des biopsies, des dissections, des plicotomies, des excisions ou morcellements partiels. Cette anesthésie devient insuffisante, dès que l'intervention porte sur des tissus plus profondément situés qui échappent fatalement à l'action du liquide appliqué.

Dès que l'intervention porte sur des parties profondes de l'amygdale ou plus encore quand l'intervention est extracapsulaire, il faut donc avoir recours à des injections pour interrompre la conduction dans les nerfs sensitifs des amygdales et des piliers.

Or, les amygdales et les piliers sont innervés par 4 nerfs : la partie supérieure est innervée par les nerfs palatins, qui passent par le ganglion sphéno-palatin ; on distingue classiquement un N. palatin antérieur sortant par le foramen palatinum majus et dont des filets postérieurs récurrents se rendent à la muqueuse de la face inférieure du voile du palais ; un nerf palatin moyen qui sort par un petit trou palatin et se rend à la muqueuse du voile du palais, au pôle supérieur de l'amygdale et au pilier postérieur ; un nerf palatin postérieur qui sort également par un petit trou palatin et se distribue en arrière à la muqueuse de la face inférieure du voile.

La plus grande partie de l'amygdale est innervée par le nerf glosso-pharyngien, qui émet au-dessus de la base de la langue de nombreux rameaux tonsillaires : « ces rameaux se détachent séparément ou par un tronc commun sur la face externe du stylo-pharyngien ; ils se portent en bas et en avant ; ils peuvent naître très haut et passer en dedans du stylo pharyngien entre lui et le constricteur supérieur ; ils se ramifient en un très riche plexus situé au-dessus du tronc du glosso-pharyngien, sur la face externe de l'amygdale, dans l'interstice qui sépare le constricteur supérieur du constricteur moyen (plexus tonsillaire d'Andersh). Les filets pénètrent dans l'épaisseur de l'amygdale » (Hovehacque). — Le glosso-pharyngien innerve également des parties voisines, une partie des piliers, la base de la langue et son territoire d'innervation s'étend en bas jusqu'à la base de l'épiglotte et jusqu'aux replis glosso-épiglottiques latéraux.

A l'innervation de la partie inférieure de l'amygdale participent des rameaux du N. lingual (Rami isthmi faucium).

Enfin, d'après quelques auteurs (VERNET, ESCAT, etc...) le pneumogastrique interviendrait dans l'innervation sensitive du voile et d'une partie de l'amygdale.

Les méthodes classiques d'anesthésie de l'amygdale (traités ou monographies de BRAUN, HIRSCHEL, HEYMANN, LUC, BROECKAERT, CANUYT et ROZIER, LAURENS, etc...) cherchent toutes à obtenir l'anesthésie des nerfs sensibles de l'amygdale par voie interne, buccale et généralement par une série de piqûres dont les plus importantes sont la piqûre supérieure, anesthésiant le N. Palatin moyen et l'inférieure cherchant à atteindre les filaments nerveux provenant du N. glossopharyngien et du lingual ; plus rarement on a recours (Härtel) à une seule piqûre, placée sur le pilier antérieur et par laquelle on fait une injection en éventail tout autour de l'amygdale. Le nombre de piqûres faites pour arriver à infiltrer l'amygdale ou le tissu périamygdalien varie d'après les auteurs : HEYMANN fait 3 piqûres dans le pilier antérieur, une dans la région supratonsillaire, 2 dans le pilier postérieur, soit six piqûres en tout ; CANUYT et ROZIER pratiquent 3 injections : par une piqûre supérieure et par une inférieure, ils infiltrèrent respectivement la partie supérieure et la partie inférieure du pilier antérieur : ces piqûres ont pour but de rendre indolore la séparation de la glande d'avec les piliers ; enfin, ils infiltrèrent largement et profondément la glande elle-même, en piquant l'aiguille, la pointe dirigée en haut en dehors, à la base de l'amygdale et en cherchant à atteindre ainsi la face profonde de l'amygdale.

Il est incontestable que ces méthodes peuvent donner et

donnent effectivement des résultats satisfaisants. — Il est d'autre part sûr que les nerfs palatins se laissent le plus facilement et le plus sûrement atteindre par la voie buccale et que cette voie n'expose à aucun danger, et comme le voile du palais se laisse facilement aseptiser par un badigeonnage à la teinture d'iode, la méthode de l'anesthésie du pôle supérieur de l'amygdale par la voie buccale ne rencontre pas d'objection au point de vue de l'asepsie.

L'anesthésie des ramifications des nerfs IX, X et V³ par la voie buccale présente par contre une série d'inconvénients ou de défauts :

1° La plupart des procédés exigent des piqûres multiples qui sont pénibles au malade : la piqûre elle-même est plus pénible en général que la progression de l'aiguille dans les tissus ;

2° On a à lutter avec le réflexe nauséeux, qui peut être modéré, mais qui est souvent violent et extrêmement désagréable, notamment parce que la salive ou les matières rendues menacent à tout moment d'infecter l'aiguille ou viennent souiller l'endroit où la piqûre doit se faire ;

3° On aborde la région dangereuse des gros vaisseaux et des nerfs d'avant en arrière (voir CUNNINGHAM, TRUFFERT etc...) : Quand on enfonce son aiguille profondément dans les tissus comme il faut le faire, si on veut obtenir une anesthésie réelle, il est matériellement impossible, au fond de la bouche, de mesurer d'une façon précise la profondeur de la pénétration et d'éviter le conflit avec l'artère carotide interne, le pneumogastrique, le sympathique cervical. — La V. jugulaire interne, située latéralement de la carotide est moins facile à léser. Le tronc sympathique cervical est l'organe situé le plus en dedans, et sera celui qu'on blessera le plus facilement, quoique situé un peu plus profondément que la carotide interne. — Quand on se sert d'une fine aiguille, la piqûre d'un vaisseau peut être sans importance, quand on s'en rend compte à temps et quand on évite d'injecter l'anesthésique dans le vaisseau. — La piqûre ou l'anesthésie des N. pneumogastrique et sympathique est plus grave. Nous avons constaté plus d'une fois une anesthésie unilatérale passagère du pneumogastrique avec aphonie, trouble de la toux, etc... Dans un cas, nous avons vu tous les symptômes d'une irritation du sympathique cervical, suivie d'une attaque d'épilepsie chez une personne qui n'avait jamais présenté antérieurement de symptômes d'épilepsie. — Nous n'avons jamais observé de paralysie bilatérale du pneumogastrique, mais elles doivent se produire de temps à autre quand on injecte profondément, pour être sûr d'obtenir l'anes-

thésie. — Une pareille anesthésie n'est pas exempte de danger (de Quervain).

4° L'injection dans le pilier postérieur, comme elle est recommandée par Heymann n'est pas toujours possible, notamment quand l'amygdale est assez fortement augmentée de volume et saillante ;

5° Une des objections les plus sérieuses que l'on peut faire à l'injection intrabuccale est qu'elle n'observe pas ou seulement très imparfaitement les exigences de l'asepsie. Aseptiser l'amygdale au moyen d'applications extérieures est une impossibilité de sorte que si l'on pique directement et sciemment dans le tissu tonsillaire, comme le font CANUTT et ROZIER, on infecte sûrement son aiguille qui est destinée à pénétrer dans les tissus plus profonds ; quand on pique dans le pilier antérieur et que delà on engage son aiguille plus profondément pour atteindre les tissus péritonsillaires, on n'est pas sûr de ne pas pénétrer dans le tissu amygdalien infecté ou de traverser des cryptes ou leurs ramifications profondes où l'aiguille pourra encore une fois s'infecter.

L'injection externe évite plusieurs de ces objections : elle s'inspire de la situation qu'occupe l'amygdale par rapport aux tissus et organes périphériques. La dissection, de même que les coupes verticales frontales ou horizontales apprennent que l'amygdale palatine, partie différenciée de la muqueuse bucco-pharyngienne, et appliquée contre le constricteur supérieur du pharynx, est séparée, ainsi que ce muscle lui-même, revêtu de son aponévrose (la tunique fibreuse du pharynx) des organes voisins, muscles, vaisseaux et nerfs par un espace maxillo-pharyngien ou ptérygo-pharyngien, rempli par un tissu cellulo-adipeux lâche dans lequel les liquides anesthésiants peuvent diffuser facilement.

L'amygdale est située à peu près au niveau de l'espace qui sépare les muscles styloglosse et stylopharyngien (LUSCHKA, HOVELACQUE, etc...) s'étendant souvent un peu en avant du styloglosse (Testut Jacob-Billet). Cet espace est limité latéralement et en avant par le muscle ptérygoïdien interne, latéralement et en arrière par la capsule de la parotide, en arrière par le fascia prévertébral. Dans l'espace on trouve les muscles styloglosse et stylopharyngien et le nerf glosso-pharyngien, puis, plus en arrière la carotide, autour de laquelle se groupent les N. hypoglosse, vague et le tronc du grand sympathique. Les coupes horizontales montrent que la carotide, le N. vague et le grand sympathique se laissent éviter, dans l'anesthésie par voie externe, quand on ne porte pas son aiguille en arrière du plan vertical frontal passant par l'angle de la mandibule.

La coupe verticale frontale montre (coupe de Juvara : traité de

Poirier) que l'espace ptérygo-maxillaire, celui dans lequel on cherche à atteindre le nerf glosso-pharygien et ses ramifications présente une paroi externe (face interne du muscle ptérygoïdien interne) qui est oblique de bas en haut et de dehors en dedans : Quand on pique une aiguille à l'angle de la mandibule dans un plan vertical frontal, mais de façon à former avec la tangente à la surface du muscle masséter un angle d'un peu plus de 45° , pour éviter d'arriver avec la pointe de l'aiguille dans le muscle ptérygoïdien interne, on arrive sûrement dans l'espace maxillo-pharyngien, dans lequel passent les filaments nerveux du N. glosso-pharyngien qui se rendent à l'amygdale.

Technique. — En pratique, nous procédons de la façon suivante : l'opéré est couché sur le dos, la tête légèrement renversée en arrière et tournée du côté opposé à celui où l'on veut faire l'anesthésie, de façon à bien faire saillir l'angle de la mandibule.

La partie inférieure de la figure et la partie supérieure du cou sont aseptisées à la teinture d'iode diluée ; la partie supérieure du corps et le cou sont recouverts d'une alaise stérile pour éviter sûrement les contacts infectants. L'angle de la mandibule sert de point de repère. Après une injection intradermique faite à ce niveau avec une très fine aiguille, une aiguille de 5 centimètres de longueur est introduite tout juste en dessous de l'angle de la mandibule et poussée dans la profondeur, dans un plan vertical frontal, mais obliquement en haut et en dedans, de sorte que l'aiguille doit former avec la tangente au muscle masséter situé dans le même plan et passant par le même orifice d'entrée que l'aiguille un angle d'un peu plus de 45° ; on arrive sûrement à 3-4 centimètres de profondeur, dans le tissu cellulo-adipeux de l'espace ptérygo-pharyngien ; on injecte 5 ctm³ d'une solution de novocaïne à 1 % — puis on fait suivre cette première injection de plusieurs autres, en éventail, dirigées un peu plus en avant, de façon à imbiber complètement la face externe du constricteur supérieur du pharynx, d'une nouvelle quantité de 5 ctm³ de novocaïne à 1 %.

Le liquide injecté atteint le plexus tonsillaire du N. IX, les ramifications tonsillaires du N. X, les ramifications du N. lingual.

On procède ensuite de la même façon de l'autre côté.

Enfin, on fait bilatéralement une injection de novocaïne à 1 % ou à 2 % dans le voisinage des orifices palatins pour interrompre la conduction dans les Nn. palatins.

On attend un quart d'heure avant d'intervenir.

Le procédé présente les *avantages* suivants :

Il est d'une technique facile ;

Il évite le déclenchement des réflexes nauséux : il n'exige pas de badigeonnage préalable du pharynx à la cocaïne pour supprimer le réflexe du vomissement et de cette façon, il est plus expéditif que l'anesthésie par voie interne ;

Il évite plus sûrement le conflit avec la carotide interne et le nerf pneumogastrique et le grand sympathique ;

Il permet de procéder d'une façon tout à fait aseptique de sorte que, tout en donnant un rendement aussi bon au point de vue anesthésie que le procédé par voie interne, le procédé par voie combinée, est, toutes choses égales d'ailleurs, moins désagréable, plus expéditif et moins dangereux.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Professeur : PIERRE SEBILEAU

LES ATTICITES EXTÉRIORISÉES (1)
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SUPPURATIONS
DE LA FOSSE TEMPORALE D'ORIGINE OTIQUE

Par TRUFFERT
Chef de clinique adjoint
à la Faculté

et

PAGÈS
Externe des Hôpitaux
Prix d'otologie (1921)

Le travail que nous présentons aujourd'hui a été inspiré par M. le Professeur Sebileau et c'est en collaboration avec M. Truffert que nous avons entrepris les recherches anatomiques nécessaires. La question des abcès de la fosse temporale a été l'objet de nombreux travaux. A l'heure actuelle, on considère que, dans 90 % des cas, ces abcès sont consécutifs à une suppuration de l'oreille moyenne ou de ses annexes. On trouvera l'historique de la question très bien développé par Frassaint dans sa thèse (Th. de Paris, 1913) et nous y renvoyons le lecteur soucieux d'une documentation détaillée.

La fosse temporale est le déversoir de suppurations osseuses dont le siège est essentiellement variable.

La lésion de beaucoup la mieux connue parce que la plus fréquente est l'extériorisation des antrites au niveau de la « zone criblée rétroméatique de Chipault ».

Cette forme est d'une particulière fréquence chez l'enfant où la mastoïdite s'extériorise avec une facilité remarquable.

Mais, à côté de ce type classique qui rentre dans le groupe des *mastoïdites antérieures* décrites par Moure on a pu distinguer d'autres formes cliniques et c'est ainsi que d'après le siège de la perforation corticale, d'après le groupe cellulaire atteint, on a distingué les mastoïdites pouvant donner lieu à des abcès de la fosse temporale en un certain nombre de groupes secondaires à allure clinique différente : ce sont les *mastoïdites à forme postéro-supé-*

(1) Ce travail a été présenté par l'un de nous au concours du Prix Fillieux en 1921.

rieures (Mouret et Seigneurin) ⁽¹⁾ donnant lorsqu'elles s'extériorisent une perforation située très en arrière alors que les mastoïdites postéro-inférieures ont une tendance à fuser vers le cou (mastoïdites jugo-digastriques) et les mastoïdites très antérieures ou *mastoïdites à forme temporale* (Mouret) ou encore *squamo-mastoïdites* ou *zygomatiko-mastoïdites* des auteurs anglais.

Dans ces dernières formes la perforation corticale siège très en avant, soit susméatique soit préméatique au niveau de la racine postérieure de l'apophyse zygomatique.

Or, les cas que nous avons observés et qui sont à l'origine de ce travail, ne nous ont pas paru pouvoir être assimilés sans restriction au groupe des *mastoïdites à forme temporale*. Nous résumerons ici en quelques traits principaux les observations que nous avons pu étudier.

Les malades porteurs d'abcès de la fosse temporale que nous avons eu l'occasion d'observer, se présentaient avec des signes d'infection de l'oreille moyenne remontant à un temps en général assez court.

a) Nous n'insistons pas sur les symptômes fonctionnels qui étaient ceux des suppurations de l'oreille moyenne avec rétention. Signalons seulement que l'audition était peu diminuée, fait courant lorsque l'affection se localise à l'attique.

b) Les symptômes objectifs du côté du tympan étaient des plus frustes et par là même nécessitaient un examen des plus minutieux. Celui-ci révélait le plus souvent un tympan normal ou légèrement dépoli, mais au contraire, la membrane de Schrapnell était violacée, turgescence ou même perforée, de plus le manche du marteau était très rouge. Malheureusement dans un grand nombre de cas il y avait une chute de la paroi supérieure du conduit qui gênait toute observation de la membrane.

A l'intervention nous avons trouvé :

a) Une fistule dont le siège répondait presque toujours à une ligne verticale passant soit par le conduit auditif externe, soit un peu en avant au niveau du point d'implantation de la racine postérieure du zygoma.

b) En suivant les lésions on était conduit non pas vers l'antre mais vers l'attique.

c) Les lésions étaient localisées à l'attique ; cependant dans quelques cas nous avons noté la présence de pus dans l'antre.

e) Les cellules peri-antrales étaient indemnes de toute lésion,

⁽¹⁾ MOURET et SEIGNEURIN, Mastoïdites postéro-supérieures. *Annales des maladies de l'oreille*. Janvier 1922.

les cellules du groupe antéro-supérieur de la mastoïde, les cellules sus méatiques, les cellules sus atticales au contraire étaient atteintes par l'infection et plus ou moins détruites.

Au cours de nos recherches bibliographiques nous avons trouvé dans la littérature médicale des observations superposables aux nôtres en particulier, une observation de Gavello (in *Arch. Ital. otol.*, 1900) 2 cas de Castaneda (in *Arch. internat. Laryngol.*, 1903) qu'il présente sous le titre de « cellulites du groupe antéro-supérieur de l'écaïlle ». Puis les observations se multiplient et on en

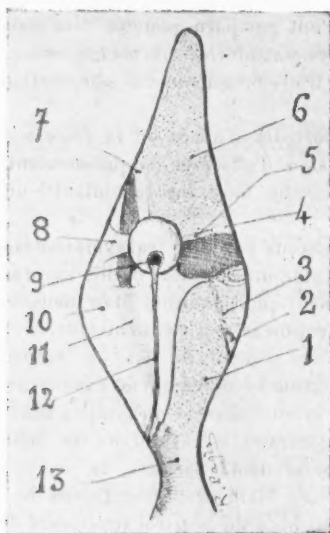


Fig. 1. — L'attique vu d'en haut, après l'ablation du tegmen tympani. Schéma destiné à montrer comment est constitué le plancher de l'attique et la disposition des mésos séparant attique et atrium.

1, méso incudo-stapédien. — 2, pyramide. — 3, muscle de l'étrier. — 4, bec de cuiller. — 5, muscle tenseur du marteau — 6, méso du marteau. — 7, ligament antérieur du marteau — 8, ligament externe du marteau. — 9, ligament suspenseur du marteau. — 10, mur de la logette. — 11, ligament ou pli latéral de l'enclume. 12, méso suspenseur des osselets contribuant à former la cloison interatticale. — 13, Aditus ad antrum.

retrouve dans les travaux de Luc, Mouret, Jacques et Gault etc. Tout dernièrement Holmgren (in *Acta Laryngologica*, vol. III, fac. 1 et 2) rapporte des cas très voisins des nôtres qu'il décrit sous le nom de *squamo-mastoïdites* ou *zygomato-mastoïdites*.

Mais de ces observations, les unes purement documentaires, les autres publiées dans un but thérapeutique, il semble que les auteurs n'aient pas toujours su dégager deux points capitaux :

a) L'existence d'atticites à l'origine des abcès de la fosse temporale avec intégrité des cavités voisines.

b) La voie parcourue par le pus dans sa propagation de l'attique à la corticalité du temporal.

Ce sont les deux points de vue que nous avons particulièrement étudiés dans ce travail.

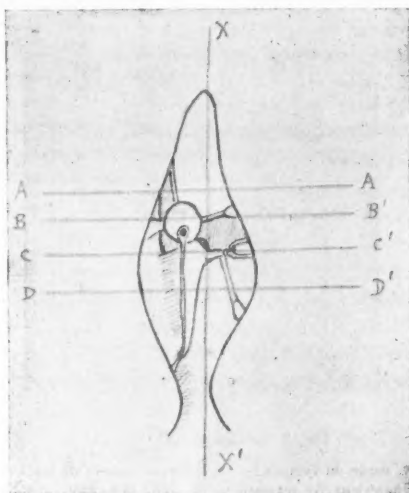


Fig. 2. — Schéma indiquant l'axe des coupes transversales et sagittales, destinées à montrer la disposition et l'orientation des mésos.

*
* *

1° Quelles sont les causes des Atticites ?

Les raisons de ces suppurations localisées au recessus épitympanique sont multiples, les mieux connues sont les raisons anatomiques.

Depuis longtemps les auteurs classiques (Urbantchitsch, Swalbe, Smiegelow, Prussack) ont montré que l'attique était particulièrement favorable au développement de suppurations par suite de la

présence des osselets et de leurs ligaments. Ces auteurs et plus particulièrement Poirier (in *Anatomie medico-chirurgicale*) et Guibé dans l'article Oreille, signalent l'existence de cloisons muqueuses, de mésos, mais sans les décrire de façon complète et en n'y attachant pas toute l'importance qu'ils méritent à notre avis. Raoult (1), le premier peut-être, dans sa thèse sur les perforations de la membrane de Schrapnell semble en avoir compris l'importance, mais encore insiste-t-il surtout sur les cloisonnements de la partie externe de l'attique et passe sous silence les mésos de la partie interne du recessus épitympanique. Il dit pourtant : « étant

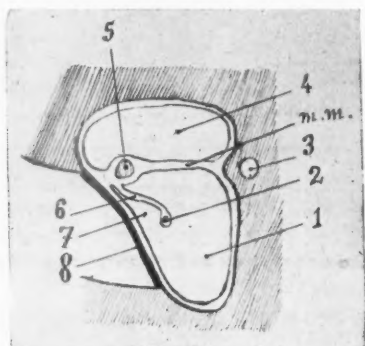


Fig. 3. — Coupe suivant AA'

1, Atrium. — 2, corde du tympan. — 3, canal du muscle du marteau. — 4, Attique. — 5, ligament antérieur du marteau. — 6, Repli tympano-malléolaire antérieur. — 7, poche antérieure de Trolsch. — 8, tympanum — m.m : mise du marteau.

« données, l'étroitesse des parois osseuses de la caisse, la présence
« des osselets, de leurs tendons, ligaments, des replis muqueux,
« on comprend combien le point qui nous occupe doit laisser un
« passage étroit entre l'attique et l'atrium. En effet, il ne reste, à
« la partie la plus interne, comme l'a montré M. Chatellier, qu'un
« orifice de un millimètre carré. On conçoit de même que si une
« inflammation suppurative donne naissance à des fausses mem-
« branes celles-ci pourront obturer facilement ce petit orifice. Dès
« lors, l'inflammation de l'attique restera séparée de celle de la
« partie inférieure de la caisse. »

(1) RAOULT (Aimar), *Essais sur les perforations de la membrane de schrapnell*. Th. de Paris, 1893-94.

Mais l'étude des mésos cloisonnant l'attique en particulier dans sa portion interne ne fût faite que plus tard, en particulier par Torchaussé en 1904.

Elle fût reprise en 1910 par Blanco sous l'inspiration de Sauvé, enfin Sourdillean en 1915 a repris l'étude de l'attique dans sa thèse en montrant l'importance de ces cloisonnements.

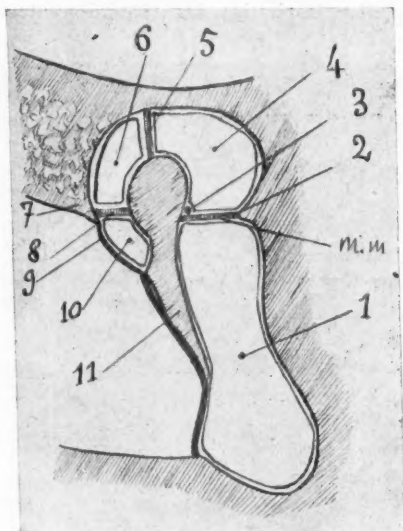


Fig. 4. — Coupe suivant BB'.

1, Altium. — 2, bec de cuiller. — 3, corde du tympan. — 4, Attique interne. — 5, ligament suspenseur du marteau. — 6, Attique externe ou cavité de Kretschmann. — 7, mur de la logette. — 8, ligament externe du marteau. — 9, membrane du schrapnell. — 10, Poche de Prussack. — 11, manche du marteau. — m.m. du marteau et tendon du muscle du marteau.

2° D'où viennent ces mésos ?

Ces mésos ne sont que la persistance chez l'adulte de dispositions fœtales facilement explicables ; ils sont le résultat de la migration des osselets dans l'oreille moyenne. Les osselets en effet dérivent du mésoderme des deux premiers arcs branchiaux et par suite se trouvent situés entre l'ectoderme en dehors, l'endoderme en dedans. Au cours du développement ils conservent leur situa-

tion mésodermique. L'oreille moyenne est formée par le segment postérieur de la première fente branchiale.

Au cours du développement tout se passe comme si le cul-de-sac constitué par le fond de la première fente branchiale interne se souflait ; en réalité il se passe à ce niveau un travail de résorption mésodermique ; la cavité atticale est le fait même de ce travail de résorption, et non pas le résultat d'un phénomène brusque résultant de la première inspiration. Dans leur descente dans l'espace

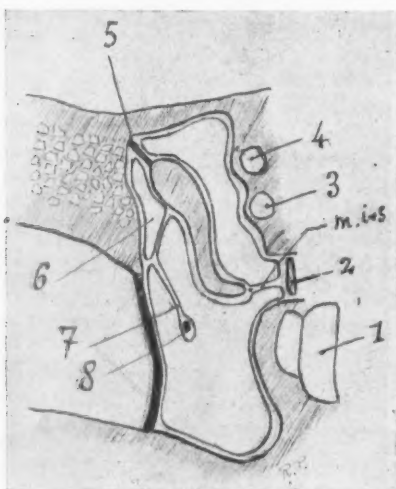


Fig 5. — Coupe suivant CC'.

1, labyrinthe. — 2, platine de l'étrier dans la forêt ovale. — 3, canal du VII. — 4, canal semi-circulaire externe. — 5, ligament suspenseur du marteau. — 6, Cavité de Kretschmann. — 7, repli tympano-malléolaire postérieur. — 8, corde du tympan. — m. i-s, méso incudo-strapédien.

libre de la caisse les osselets ne traverseront pas l'endoderme, mais le refouleront petit à petit et cet endoderme refoulé (muqueuse de la caisse) va coiffer les osselets se moulant sur leurs contours, en épousant les creux et les saillies.

Les osselets ne sont donc pas plus dans la caisse du tympan que le foie ou l'intestin ne sont dans la cavité péritonéale, pas plus que la longue portion du biceps n'est dans l'articulation scapulo-humérale ou que le moteur oculaire externe dans le sinus caverneux ; multiples exemples dans l'économie d'aspects anatomiques analogues.

Mais en certain points les osselets entraînent avec eux des formations conjonctives, des ligaments, des muscles destinés, les premiers, à leur assurer une certaine fixité, à les amarrer, les autres à leur donner la mobilité nécessaire au jeu de l'« accommodation auditive ».

Ce sont ces ligaments que suivent les vaisseaux, qui vont soulever le voile muqueux qui entoure ces osselets et vont former de véritables tentes muqueuses très minces et très ténues.

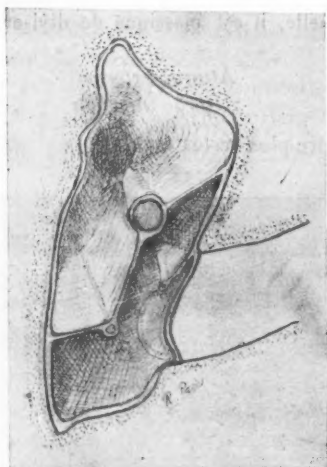


Fig. 6. — Coupe suivant DD' (segment postérieur de la coupe).

3° Pourquoi les mésos sont-ils difficiles à retrouver ?

Ces mésos sont essentiellement friables et fragiles et leur recherche exige les plus grandes précautions et de fines dissections.

Au cours de nos recherches anatomiques, il faut avouer que nous n'avons pas retrouvé ces formations d'une façon constante ; la raison de l'absence de ces formations est assez difficile à trouver. Il est certain que sous des influences dont la cause nous échappe, elles peuvent se résorber en certains points tout comme dans l'abdomen les mésos péritonéaux très étendus peuvent se fenêtrer dans leurs aires avasculaires.

De plus, lorsque l'on veut étudier ces formations sur le cadavre, la fréquence des brides en rend la description malaisée dans l'igno-

rance où l'on est du passé pathologique de l'oreille moyenne étudiée. La fréquence de ces altérations est telle que sur une vingtaine de sujets que nous avons étudiés (soit 40 oreilles moyennes) nous en avons retenu exclusivement 6 présentant une disposition typique et 1 présentant une disposition particulière qu'il nous a paru difficile de considérer comme pathologique.

4° Etude des mésos

A l'heure actuelle, il est classique de diviser l'attique en deux portions :

Attique externe
Attique interne

l'une petite, l'autre plus vaste.

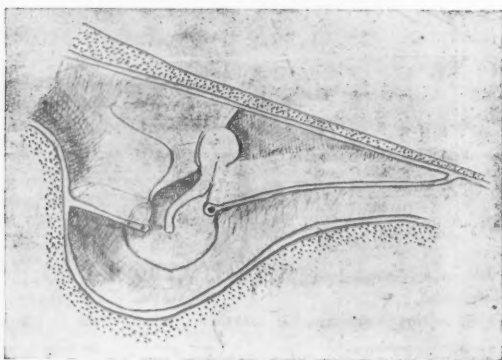


Fig. 7. — Coupe suivant XX' (segment externe de la coupe).

a) *Cloison inter-atticale*. — Cette division est le résultat de la saillie dans le recessus épitympanique des deux osselets tête du marteau en avant, branche horizontale de l'enclume en arrière.

Nous rappellerons que le plus souvent, cette cloison incomplète puisqu'elle laisse libre environ 2 millimètres entre elle et le tegmen tympani, est complétée par un méso, vestige de la descente des osselets dans la caisse. Ce méso diminue de hauteur d'avant en arrière et complète la cloison séparant l'attique externe et l'attique interne en cloison inter-atticale. Ce *méso suspenseur des osselets* (v. fig. 1, 4, 5,) voit son bord libre occupé par le ligament suspen-

seur du marteau suivi par une petite artère, branche de la méningée moyenne.

b) *Attique externe*. — L'attique externe nous intéresse tout particulièrement. Son étude étant très détaillée dans tous les livres classiques nous ne ferons que rappeler sa constitution en insistant sur certains points de détail.

Elle est divisée en un certain nombre de poches. On y distingue habituellement deux cavités séparées l'une de l'autre par une cloison horizontale :

L'une, *supérieure* : cavité de Kretschmann.

L'autre, *inférieure* : poche de Prüssak.

La première est la plus intéressante pour nous. Elle a la forme d'une pyramide triangulaire à base antérieure, à sommet postérieur. Elle présente une paroi *interne* ; la cloison inter-atticale

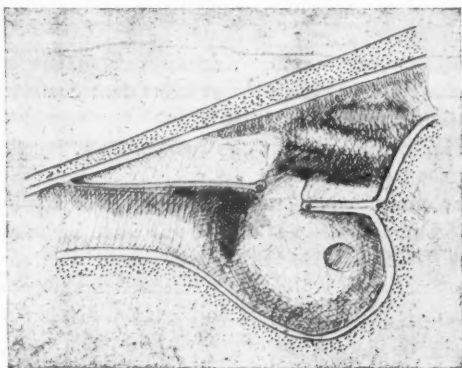


Fig. 8. — Coupe suivant XX' (segment interne de la coupe).

déjà étudiée, une paroi *inférieure* ou plancher constitué par le mur de la logette « dont la dureté égale celle de l'ivoire » (Gellé) et par des ligaments unissant le bord libre du mur de la logette aux osselets et en particulier au marteau (ligament latéral externe du marteau et pli latéral de l'enclume) (v. fig 1 et 4).

La paroi *externe* de cette cavité est formée par du tissu spongieux dont l'épaisseur répond à l'épaisseur de la paroi supérieure du conduit (v. fig. 4 et 5).

Avec Sourdille, nous en décrivons trois types suivant la structure de l'os qui la forme :

a) *Un type scléreux* ;
 b) *Un type diploétique* formé par du tissu aréolaire à mailles fines.

c) *Un type pneumatique* formé par du tissu à grandes mailles.

Nous reviendrons ultérieurement sur l'importance de cette paroi.

Signalons que les parois interne, externe, inférieure, se réunissent en arrière en formant un cul-de-sac au niveau du point où la branche horizontale de l'enclume s'accôle à la paroi externe de l'attique : la cavité est donc complètement close en arrière. En avant, au contraire, un orifice fait communiquer attique interne et attique externe.

Cet orifice est ainsi circonscrit : *en bas* ; ligament antérieur du marteau, *en avant* : tegmen tympani s'abaissant vers la scissure de Glaser ; en arrière, bord libre de la cloison inter-atticale contenant le ligament suspenseur du marteau. Cette cavité de Kertschmann communique en outre avec la poche de Prussak par deux orifices situés, l'un en avant du ligament externe du marteau, l'autre en arrière.

Il arrive souvent qu'un méso analogue au méso suspenseur des osselets vienne combler ces orifices et ferme donc complètement la communication entre les 2 cavités.

La poche inférieure ou *poche de Prussack* est trop connue pour que nous ayons besoin d'insister, elle fait encore partie de l'attique externe, mais nous rappelons qu'elle répond à la membrane flaccide de Schrapnell et que c'est là une issue fréquente du pus au cours des *Atticites*. Cette poche peut communiquer en bas avec la poche postérieure de Tröltsch très rarement avec la poche antérieure. Mais cette communication doit être considérée à notre avis comme anormale, la base des replis tympano-malléolaires se soudant dans la règle à la partie externe de la caisse. A ce propos mentionnons l'existence de ces replis tympano-malléolaires qui contribuent précisément à former les poches de Tröltsch. L'origine de ces replis est identique à celle des méso. Ce sont eux-mêmes des méso déterminés par le passage de la corde du tympan dans la caisse.

Celle-ci à aucun moment n'est contenue dans la caisse. Depuis son orifice d'entrée jusqu'à l'orifice de sortie, elle chemine à l'abri d'un méso muqueux. Elle est successivement dans le *repli tympano malléolaire postérieur*, entre la branche descendante de l'enclume en dedans le manche du marteau en dehors, contourne le col de ce dernier en franchissant la courte apophyse au-dessus du tendon du muscle tenseur du marteau, puis parcourt le *repli tympano malléolaire antérieur*. (HOVELAQUE et REINHOLD.)

c) *Attique interne*. — Entre la cloison interatticale et la paroi interne de la caisse se trouvent des formations ligamenteuses et musculaires formant, en quelque sorte, la superstructure de l'oreille moyenne que nous allons maintenant étudier.

D'abord la charpente : c'est, *en avant*, le tendon du muscle du marteau traversant la caisse dans sa largeur du bec de cuiller à la courte apophyse du marteau. *En arrière*, c'est la branche descendante de l'enclume venant s'articuler avec l'étrier (art. incudostapédienne) et le tendon du muscle de l'étrier allant de la pyramide à l'étrier.

Au moment de la migration des osselets dans la caisse ; le marteau provenant du 1^{er} arc, l'enclume et l'étrier du 2^e arc l'endoderme a été refoulé et ainsi se sont formés deux mésos.

1^o le méso du marteau

2^o le méso de l'enclume et de l'étrier (méso incudostapédien).

Le premier est de connaissance déjà assez ancienne, le second a été mis en évidence au cours de nos recherches. Black et Bryant cependant avaient décrit un repli inconstant entre la longue et la courte apophyse du marteau, la branche postérieure de l'étrier et la paroi interne de la caisse du tympan.

Tous deux se retrouvent avec une fréquence qui permet d'affirmer leur existence chez la moitié des sujets pour le premier, dans le tiers des cas pour le second.

Nous décrirons les formes types car les variétés ne sont pas rares.

a) *Méso du marteau*. — Le *méso du marteau* est étendu horizontalement comme un voile entre les 2 parois de la caisse du tympan, et présente son bord libre en arrière du bord postérieur du tendon du muscle du marteau.

Son sommet s'avance assez loin à la partie antérieure de la caisse du tympan dans l'orifice tubotympanique et va se fusionner avec le tegmen tympani à la façon dont le toit se rencontre avec le plancher d'un grenier.

Son bord externe s'insère sur le bord interne du ligament antérieure du marteau.

Son bord interne à la saillie du canal osseux qui contient le muscle du marteau (v. fig. 1, 3, 4). Le tendon du muscle du marteau en occupe le bord libre comme le pédicule hépatique entre les deux feuillets du petit épiploon.

Ce « méso du marteau » contribue donc à former en avant le plancher de l'attique interne.

2) *Méso incudo-stapédien*. — Ce méso est d'une description difficile. Le cadre sur lequel il s'insère est ainsi formé :

En avant, la branche descendante de l'enclume l'articulation incudo-stapédienne et l'étrier.

En dehors, la branche horizontale de l'enclume.

En arrière, la paroi postérieure de la caisse et la pyramide.

En dedans, la paroi interne de la caisse, de la fenêtre ovale à la pyramide.

Tels sont les points où la muqueuse de la caisse se continue avec le méso incudo-stapédien.

Il résulte de ceci plusieurs conséquences :

1° L'étrier et sa platine sont entourés complètement par la muqueuse dont le bord libre répond à la branche antérieure de l'étrier et à la limite antérieure de la branche descendante de l'enclume.

2° Le tendon du muscle de l'étrier à sa sortie de la pyramide passe entre les deux feuillets du méso comme le tendon du muscle du marteau entre les deux feuillets du méso précédent.

3° Ce méso incudo-stapédien n'est pas horizontal comme celui du marteau, mais présente une partie externe verticale et une partie interne horizontale, changement de direction résultant de la coudure de la chaîne osseuse incudo-stapédienne comme le montrent les figures 6 et 7. Le sommet de l'angle formé par la réunion des deux portions étant suivi par le muscle de l'étrier.

Anomalies. — Elles sont fréquentes.

Dans certains cas le méso incudo-stapédien semble se prolonger en avant comme pour obturer complètement le pertuis entre l'attique et l'atrium.

Dans un cas, nous avons observé la disposition suivante le méso du marteau se prolongeait en arrière jusqu'à la branche descendante de l'enclume et à l'étrier qu'il recouvrait. La communication entre la caisse et l'attique se faisait alors en arrière de l'articulation incudo-stapédienne et était ainsi circonscrite : en avant branche descendante de l'enclume, arc postérieur de l'étrier, en dedans paroi interne de la caisse, en arrière paroi postérieure, en dehors branche horizontale de l'enclume. Mais de telles dispositions doivent être considérées comme anormales parce que l'on ne peut les expliquer embryologiquement et que l'on ne retrouve pas sur l'embryon de formations analogues.

Toutes ces constatations faites sur des rochers d'adulte ont pu être vérifiées entièrement par l'étude de coupes de rochers d'embryons, coupes reproduites par Delobel dans sa thèse ; nous avons pu retrouver toutes les formations que nous décrivons d'autant plus nettes qu'à ce moment, le tissu muqueux n'a pas

l'aspect mince et fragile que l'on constate chez l'adulte, mais est au contraire très épais. Ce contrôle nous a permis d'éliminer certaines formations comme anormales et de préciser au contraire celles que nous avons décrites comme typiques par suite précisément de leur origine fœtale.

* * *

De l'exposé de ces mésos et de leurs dispositions, il résulte que des déhiscences existent qui permettent la communication des différentes cavités entre elles ; nous avons montré les divers hiatus faisant communiquer les poches de l'attique externe entre elles et l'attique interne avec l'attique externe en avant du marteau.

De même il existe un orifice de passage de la caisse ou Atrium à l'Attique. Dans le cas pris pour type, cet orifice est circonscrit en avant par le bord libre du méso du marteau, en dehors par l'articulation incudo-malléaire, en arrière par la branche descendante de l'enclume et l'articulation incudo-stapédienne, l'arc antérieur de l'étrier, en dedans, par la paroi interne de la caisse et plus particulièrement par la région du promontoire comprise entre le pôle antérieur de la fenêtre ovale et le bec de cuiller.

Nous en déduisons que l'infection venant du pharynx ou le pus venant de l'antre ne passeront pas directement de la trompe dans l'antre mais au contraire ce passage ne peut avoir lieu que par l'intermédiaire de l'attique. Or on a vu que la communication entre l'attique et l'antre se faisait par un pertuis très étroit. En conséquence, lors d'une infection, des dépôts fibrineux vont se former, la muqueuse va s'épaissir, des adhérences se constituer et les orifices jusque là déhiscents vont se fermer ; l'infection sera ainsi localisée en un point.

Il y a alors rétention dans l'antre et dans l'attique si l'aditus ad antrum est resté perméable ; dans l'une ou l'autre de ces cavités si le passage de l'une à l'autre est obstrué.

A l'heure actuelle, on ne compte plus les cas où l'infection « lèche la caisse » pour se cantonner à l'attique ou à l'antre. Telle est donc l'étiologie des *Atticites*.

* * *

Voies de propagation du pus

Mais la rétention dans l'attique une fois établie, c'est l'apparition rapide de complication, c'est l'issue du pus par les points de moindre résistance vers l'endocrâne par destruction du tegmen

tympaui ou par les déhiscences fréquentes à ce niveau, vers le labyrinthe, complication déjà plus rare, enfin vers la fosse temporale.

Avant d'exposer notre conception et la façon dont nous croyons pouvoir expliquer la propagation du pus à l'extérieur rappelons rapidement les diverses théories proposées.

1° Théorie de la propagation par continuité

Les défenseurs de cette théorie furent Duplay, Hasslauer et Luc.

Nous ne parlerons pas de la théorie de la périostite externe de Duplay qui n'est plus admise à l'heure actuelle.

Le rôle que Hasslauer voulait faire jouer à l'incisure de Rivinus n'a pas résisté à une étude un peu approfondie de la façon dont la membrane du tympan s'insère dans son cadre osseux et cette théorie a eu le sort de la première.

L'idée de Luc, par contre, a trouvée de nombreux défenseurs. Luc prétend que la suppuration migre de la profondeur à la superficie en suivant le bouquet vasculaire qui parcourt le toit du conduit osseux et fait communiquer la circulation du conduit auditif externe avec celle de la caisse par les anastomoses que les deux systèmes contractent dans l'épaisseur de la membrane tympanale. Cette théorie séduisante semblait vérifiée par deux ordres de faits ; La guérison par simple incision de l'abcès, l'intégrité de l'antre et des cellules mastoïdiennes.

Malgré cela nous croyons pouvoir affirmer que cette théorie est inexacte et nous ne pensons pas que les choses se passent ainsi.

2° Théorie de la propagation lymphatique

Elle a été soutenue par Pouillaude ⁽¹⁾ et Raoult ⁽²⁾ qui attribuaient une très grande importance aux lymphatiques faisant communiquer la caisse avec l'extérieur. Malheureusement, leur existence n'est pas prouvée et de plus ils n'expliquent pas les lésions osseuses constatées.

3° Théorie de la propagation osseuse

C'est celle que Frassaint a développé dans sa thèse, et que Jacques et Gault ⁽³⁾ avaient eu le mérite de mettre en lumière quelques années auparavant.

⁽¹⁾ POUILLAUDE, Phlegmon de la région temporale (*th. Paris* 1884).

⁽²⁾ RAOULT, Phlegmon de la fosse temp. ext. d'orig. otique (*Rev. hebdomadaire de Laryngologie* 1902. t. II, p. 250).

⁽³⁾ JACQUES et GAULT, *Annales des maladies de l'oreille*. T. XXXVI sept. 1910 p. 239.

C'est cette dernière théorie qui nous paraît juste, parce que seule susceptible d'expliquer les constatations cliniques ; de plus elle répond à la façon dont on conçoit à l'heure actuelle la propagation des suppurations osseuses.

Au cours de notre description anatomique nous avons particulièrement insisté sur la constitution de la paroi externe de la cavité de Kretschmann qui peut être scléreuse, diploétique ou pneumatique. L'existence d'une telle disposition et la présence de véritables cellules déhiscentes au niveau de cette paroi externe fait comprendre avec quelle facilité, lors d'une rétention du pus dans l'attique, l'infection va pouvoir s'extérioriser du côté externe ; il va se produire une ostéite de cette paroi osseuse et par contiguité, les cellules voisines, cellules sus atticales, cellules contenues dans l'épaisseur de la paroi supérieure du conduit auditif vont devenir le siège d'une cellulite. Nous n'avons pas besoin de rappeler que ces groupes cellulaires sont connus depuis longtemps. Mouret les avait décrit dès 1903 sous le nom de cellules *sus atticales*.

Rouvière a repris leur description en 1910 et a montré qu'elles se développent à partir du 6^e mois et sont en continuité avec le groupe des cellules supra-méatiques. Mouret a montré que dans les temporaux éburnés ces groupes étaient les seuls à subsister, enfin on peut en constater l'existence sur les coupes de Delobel.

De plus ces cellules sont en continuité avec les cellules de l'écaille du temporal, cellules situées entre la table externe et la table interne de l'os et avec les cellules situées dans l'épaisseur de la racine postérieure de l'apophyse zygomatique. Et ainsi expliquons nous qu'une affection partie de l'attique puisse se transmettre aux cellules sus-atticales, aux cellules sus-méatiques et de là aux cellules zygomatiques.

Rien n'empêche alors que le pus contenu dans cette mince couche diploétique que forme la paroi supérieure du conduit, ne fuse en cours de route et ne vienne provoquer soit un œdème soit même un décollement de la paroi supérieure du conduit, symptôme fréquemment constaté et qui trouve là une étiologie identique au symptôme analogue constaté pour la paroi postérieure du conduit au cours des mastoïdites et des cellulites périantrales.

Du même coup s'explique la possibilité de guérisons signalées lors d'une simple incision de la paroi supérieure du conduit ; dans certains cas le pus peut même ne pas avoir fusé jusque dans la fosse temporale et s'être cantonné au conduit. Mais il n'y en a pas moins une lésion osseuse sous jacente : et cette lésion est trop souvent méconnue.

Cette origine osseuse des lésions fait aussi comprendre l'existence

de perforations de la corticalité et le siège de ces perforations — siège très antérieur comme nous l'avons montré. Elle permet de comprendre enfin, « l'intervalle libre » que l'on constate entre l'apparition des signes d'infection otique et l'apparition de la collection au niveau de la fosse temporale.

Enfin il est un dernier fait qui demande une explication. C'est l'absence de pus au niveau de l'antre. Ce que nous avons dit de l'anatomie de l'attique suffit à le faire comprendre.

Ou l'infection envahit l'attique en entier, mais la communication entre attique et antre se ferme par suite de l'œdème de la muqueuse. Ou bien l'infection s'est localisée à l'attique externe et en particulier à la cavité de Kretschmann il n'y a pas de raisons alors pour que l'antre soit malade.

Des variétés anatomiques que l'on constate, de l'existence ou de l'absence des replis muqueux que nous avons décrit, de la localisation du pus dans une loge plutôt que dans une autre dépendent donc les multiples formes cliniques constatées et expliquent les différentes pathogénies invoquées ; mais, et pour conclure, nous avons voulu prouver que dans le nombre considérable des abcès de la fosse temporale d'origine otique il fallait distinguer un certain nombre de cas qui ne pouvaient rentrer dans le groupe des *mastoïdites à forme temporale* pour la raison majeure, c'est que la mastoïde n'était pas intéressée. Et c'est pourquoi nous avons groupé ces différents cas sous le nom d'*Atticites extériorisées* qui a le mérite de mieux montrer et le point de départ de la suppuration et la direction de sa propagation secondaire.

* * *

La conclusion thérapeutique de notre étude peut être assez rapidement exposée.

1° Lorsque l'on est en présence d'un abcès de la fosse temporale il faut toujours rechercher avec attention les signes d'infection otique qui peuvent en expliquer l'origine et se rappeler que les symptômes peuvent être particulièrement légers et peu bruyants (rougeur du Schrapnell, rougeur du manche du marteau).

2° Il faut toujours se dire que la cause la plus fréquente est l'infection otique et il faut de ce fait rechercher avec soin la perforation de la corticalité qui du même coup mettra sur la voie du groupe cellulaire atteint.

3° Cette perforation peut siéger très loin des points classiques et c'est ce qui explique que bien souvent l'origine osseuse soit méconnue.

En effet une incision dans le sillon rétro-auriculaire timide ne permettra pas de découvrir une perforation comme celle que nous observions à la racine du zygoma ou au-dessus du méat.

4° Enfin il ne faut jamais se contenter d'évacuer la collection sans rechercher la fistule osseuse — une simple incision comme certains l'ont préconisé peut dans des cas favorables amener la guérison, mais l'os est toujours malade et une telle conduite peut être la source des pires complications.

Le siège et l'étendue des lésions dicteront la conduite à tenir.

Les fistules de la membrane de Schrapnell, témoignent d'une rétention de pus dans la cavité atticale et ce sont elles qui constituent exclusivement, à la condition que l'audition soit en partie conservée, que le malade ne présente aucun trouble de compression ou d'irritation labyrinthique et à plus forte raison que le signe de la fistule soit négatif, les indications des évidements partiels, que l'on fasse l'opération de Heath simple atticotomie, que l'on fasse l'opération de Bondi comportant la réaction partielle du cadre osseux tympanal, que l'on fasse enfin l'opération de Sourdille qui dégage complètement le cadre tympanal. Ces 3 procédés comportent 1 plastique que M. Barany considèrent dans des travaux récents comme inutile.

BIBLIOGRAPHIE

1^o Partie anatomique :

BELLIN. — Anat. cell. mastoïdiennes (*Ann. des mal. de l'or.* 1903. T. XXX, p. 239).

BLACKE. — Structure de la caisse du tympan (*Arch. of. Otolology* 1891, n°4).

BLANCO. — Etude d'anatomie médico-chirurgicale de l'attique. (*Thèses, Paris* 1911).

BOITCHER. — *Arch. fur. Anat. med. Phys.*, part. III, 1869.

BRYANT. — Doublements de la membrane muqueuse de la partie supérieure de la cavité tympanique et leur importance clinique.

CHATELIER. — Anatomie oreille moyenne *Soc. Laryngol. Oto. Rhino*, Paris, 5 fév. 1892.

DELOBEL. — *Thèse de Paris*, 1903.

DERYFUS. — Contribution à l'anatomie, l'embryologie de l'oreille moyenne et de la membrane tympanique chez l'homme et les mammifères *Ann. internat. de Laryng. Rhino. Otol.* 1892, n° 5, p. 274)

GIRARD — *Allas anatomie auriculaire*, Paris 1911.

HERTWIG. — *Traité élémentaire d'embryologie*, 2^e édition.

MILLET — *Apophyse mastoïde chez l'enfant*, Paris 1898.

MOURET. — Nouvelles recherches sur les cellules pétreuses du temps. (*Revue hebdomad. de laryng.*, 1904, t. 1, p. 109).

POIRIER ET CHARPY. — *Traité d'anatomie humaine*, Tomes I et V.

POLITZER. — Contribution à l'étude de l'anatomie normale et path. de l'or. moyenne. (*Ann. mal. or.*, 1889 p. 250).

- PRUSSAK. — Anatomie de la membrane du tympan (*Arch. f. ohrenheilk.* Band III, S. 266).
- ROUVIÈRE. — (M^{me}), *Thèse de Montpellier*, 1910.
- ROUVIÈRE. — (M. et M^{me} H.) *Bibl. Anat.*, 1910 fac I, T. XX.
- RUFFINI. — Ostéogénèse région mastoïdienne *Internationalen Monatsch. f. Anat. und Phys.*, 1910 Bd. XXVII, Heft. 416.
- SCHÖENEMANN. — *Atlas des menschlichen gehörganges*, Léna 1907.
- TORCHAUSSE. — Contribution à l'étude du tegmen tympani aditus et antre Paris 1904.
- TROELTSCH. — *Arch. f. ohrenheilk.* Bd. XIV, S. 198.
- SCHMIEGELOW. — *Zeischrift für Ohrenheilk.*, 1891.

2^e Partie clinique :

- ATRES. — Primary mastoid. périostitis (*Arch. otol. N. Y.* 1890, p. 95).
- BOTRY. — (Ricardo), Trois cas de périostite suppurée du temporal d'origine otique (*Archives de otologia* Barcelona. Juin 1909) des suppurations bénignes de l'attique externe (congrès internat. de médecine Paris 1900).
- CASTENADA. — Cellulite du groupe supéro-antérieur de l'écaïlle du temporal. (*Anal. in. Arch. internat. de L'ar.*, T. XVI, p. 1208).
- DELOBEL. — A propos de quelques cas d'ostéopériostite du temporal d'origine otogène (*Journal des Sciences méd.*, de Lille, 14 sept. 1912).
- DUPLAY. — De la périost. du temp. compliquant l'otite purul. (*Arch. génér. de médec.*, 1875, t. I, p. 513).
- FRASSAINT. — Des ostéopériostites externes isolées du temporal à point de départ otogène. (*Th. Paris* 1913).
- GELLÉ. — *Précis. des mal. de l'oreille*. 1885
- HARTMANN. — *Les maladies de l'oreille et leur traitement* trad. Potiquet, p. 139.
- JACQUES ET GAULT. — Ostéites et périostites isolées du temp. Rapport présenté au cong. de la Soc. franc. de Laryng. Paris, mai 1910, in *Ann. des mal. de l'or.* sept 1910, p. 205.
- LAURENS (G). — Un cas de périostite mastoïd. (*Ann. mal. de l'or.* 1897 XXIII, p. 129-132).
- LAVRAND. — *Annales mal. oreilles*, 1914-15, p. 485.
- LUC. — Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne (*Th. Paris*, 1910).
- MOURET ET SEIGNEURIN. — Les mastoïdites postéro supérieures (*Ann. de mal. de l'or.*, 1922, T. XLI, p. 16).
- MYGIND (H). — Abscès sous périosté de la région mastoïdienne (*Arch. f. ohrenheilk.* Bd. LXXXII n° 3-4, vol. 82, 1910, p. 260).
- PÉCHARMANT. — De la périostite temporale dite primitive (*Thèse de Paris* 1905, n° 122).
- POLITZER. — *Traité des mal. de l'oreille*, 884 (Trad. Joly)
- SARCIERON (Alb). — des abscess de la région temp. à la suite d'inflamm. de l'oreille. (*Th. Paris*, 1907).
- SOURDILLE. — Trépanation mastoïdienne élargie ou Allicotomie transmastoidienne, (*Th. Paris* 1915).
- SCHWARTZE — *Maladies chirurg. de l'oreille*, trad. Rattel. T. II, p. 166.
- VUES. — Abscès mastoïdiens supér. guéris par simple incision la *Policlinique de Bruxelles*, 15 février 1902, 73, 77.

CORPS ÉTRANGERS DES BRONCHES TOLÉRÉS OU MÉCONNUS

Par le Dr GARRIGUES (Montpellier)

Cette étude a été entreprise après l'observation à la clinique O. R. L. de l'hôpital général de Montpellier d'un cas de corps étranger demeuré trois ans et trois mois dans une bronche. Elle est basée sur soixante observations trouvées dans la littérature spéciale, dans lesquelles le corps étranger est demeuré plus d'un an dans une bronche et sur un cas que nous a oralement rapporté un confrère de nos amis. Elle a pour but de rechercher quels sont les symptômes les plus constants, capables d'étayer un diagnostic. Nous espérons montrer que les signes pathognomoniques font défaut et qu'on ne doit jamais hésiter en présence du moindre doute à faire appel à la radioscopie et à la broncoscopie.

Parmi toutes les observations, on peut distinguer deux groupes. Les uns peu nombreuses, et on comprend facilement le pourquoi, sont des trouvailles d'autopsie ; l'on peut dire que le corps a été « toléré » par l'organisme. Les autres, de beaucoup les plus fréquentes, sont dues à des erreurs de diagnostic. Il y a eu alors réaction de l'organisme, confondue avec une maladie à évolution chronique jusqu'à l'évacuation spontanée de l'objet, on a son extraction après rectification de l'erreur.

Étiologie. — Parmi les nombreux facteurs étiologiques des séjours prolongés nous retiendrons :

a) L'ignorance de son introduction, soit qu'il s'agisse d'enfants jeunes et mal surveillés, soit qu'il s'agisse d'adultes hystériques, épileptiques, alcooliques, aliénés, dont la conscience s'endort parfois ; soit qu'il s'agisse de trachéotomisés dont la région des réflexes laryngiens est évitée au passage du corps étranger.

b) Mais le facteur le plus inattendu est certainement le peu de foi que les médecins ajoutent aux renseignements anamnestiques et le sourire discrètement ironique avec lequel ils accueillent le dire du malade.

c) Si les uns sont convaincus que les réflexes violents suffisent à empêcher le séjour d'un corps étranger, d'autres doutent de l'opportunité de l'action chirurgicale et patientent. L'abstention thérapeutique par crainte de la mortalité opératoire était il y a

peu de temps encore une cause importante du séjour des corps étrangers ; l'on attendait que le pus devienne un guide pour le bistouri.

Nous avons rappelé ces facteurs étiologiques espérant que leur simple énumération contribuerait à éviter leur retour.

Symptomatologie. — A la lecture des observations recueillies ce qui frappe dans la symptomatologie, c'est surtout l'extrême variété. Tous les cas diffèrent les uns des autres, et c'est peut-être là une des meilleures excuses pour les erreurs de diagnostic.

1° Les corps intratrachéaux sont rares. Il est facile en effet de prévoir *a priori* que pour séjourner longuement à ce niveau, sans trouble de la respiration, il faut que le corps soit petit. Or, la glotte franchie, appelé par l'inspiration, le corps va se loger dans la plus petite bronche où il puisse pénétrer. Néanmoins on peut voir des corps rejetés secondairement dans la trachée après un séjour dans les bronches. Donc presque toujours le corps étranger est logé dans une bronche et de préférence à droite.

2° Dans les bronches la variété des symptômes est telle que les diagnostics erronés les plus divers ont pu être portés : bronchite, pleurésie, pneumonie à répétition, tuberculose le plus souvent, paludisme, et cela par des médecins réputés. C'est qu'il est difficile de trouver un critère. Ainsi tandis que Botella a voulu faire de la toux thoracique, réflexe, sèche et aboyante un symptôme pathognomonique, au contraire son compatriote Tapia n'a observé que des toux claires et sonores. La lecture de nos observations nous apprend que la toux peut se modifier pendant le séjour du corps étranger que sa durée en particulier, que la nature même du corps, que les sécrétions bronchiques réflexes dépendant du sujet, influent sur la nature de la toux ; et elle nous amène à attacher beaucoup plus d'importance à sa persistance malgré les traitements mis en œuvre, et à l'unilatéralité des lésions. Tous les autres signes comme la modification de la voix, la dyspnée, l'expectoration purulente, l'hémoptysie, la douleur, etc., sont trop inconstants pour être retenus.

De même parmi les signes physiques, la disparition du murmure vésiculaire, dans un territoire limité, et les bruits parfois caractéristiques (sifflet, anche de trompette) ne peuvent être que rarement utiles au diagnostic.

Avant de chercher comment nous pourrions orienter notre diagnostic, en l'absence de signes précis, il convient de nous rendre compte de ce qui se passe le plus souvent dans le poulmon, en pareil cas.

Pathologie. — L'enkystement du corps étranger a été observé par chevalier Jackson ; bien que ce soit la loi générale des pneumokomosis, nous ne pensons pas qu'il se produise souvent car il a été rarement signalé au cours des autopsies. Expérimentalement il a été impossible à Vojatchiek et plus récemment à Petruzella de l'obtenir chez l'animal. L'horizontalité de la trachée, facilite l'expulsion spontanée et rend impossible le séjour prolongé provoqué.

Chez l'homme la muqueuse bronchique réagit par une prolifération, une formation de bourgeons charnus qui englobent le corps étranger contribuant à le fixer dans une position où il est déjà maintenu par son propre poids et le courant d'air inspiratoire. Après un certain laps de temps, variant avec la nature du corps, sa friabilité, son asepsie, etc., il se forme une plus ou moins grande quantité de pus. Ce dernier se collecte dans les petites bronches dilatées, de sorte que le corps étranger se trouvera au fond de la cavité, mais en haut de l'abcès qu'il a engendré. A moins qu'il ne soit tubulaire il met d'ailleurs obstacle à l'issue du pus qui n'est expectoré que lentement au cours des quintes de toux par exemple.

Diagnostic. — Si nous essayons de grouper maintenant, tous les éléments de diagnostic en notre possession, il nous apparaît tout de suite que nous n'avons à retenir que des signes de probabilité de l'examen clinique et de l'anamnèse. — Mais ils ne sont pas négligeables puisqu'ils nous ont mis en éveil et nous permettent de mettre en œuvre d'autres moyens d'investigation que nous donneront à la fois un diagnostic de certitude et un traitement efficace.

a) Signes de probabilité. Nous répéterons brièvement que l'anamnèse doit jouer un rôle important qu'on ne doit jamais la négliger et à plus forte raison ne pas écarter par une ironie facile les renseignements précieux qui s'offrent à nous spontanément. Nous répéterons, en outre, que la persistance de la toux plus que ses modalités, l'unilatéralité des lésions plus que les signes stéthoscopiques eux-mêmes, et les bruits particuliers plus ou moins caractéristiques du corps étranger doivent nous pousser à faire appel à la radiographie et à la bronchoscopie.

b) Signes de certitude. Mieux vaut en effet faire appel aux spécialistes que courir le risque d'une erreur de diagnostic à peu près sûrement fatale.

La radiographie ne donnera de résultat que si le corps est opaque. Au dernier Congrès O. R. L. TEXIER et LÉVESQUE ont bien

décrit un syndrome radiologique des sténoses (déplacement des organes bronchiques, diminution de l'amplitude des mouvements du diaphragme, modification de la transparence), et le laryngologiste venant à l'aide pourra bien préciser le contour du corps étranger, par les injections intratrachéales de lipiodol ; mais à notre avis il est évidemment plus facile et peut-être plus anodin d'avoir recours à la bronchoscopie.

Ce procédé de diagnostic aura l'avantage de devenir, le cas échéant, le premier temps d'une intervention dont le besoin se précisera et de permettre la seule thérapeutique efficace, l'extraction.

Traitement. — Cette extraction, comment la pratiquer ? Quelle est la technique la plus simple, la plus commode pour le patient et le médecin, la plus pratique ? Nous jugeons utile de rappeler sommairement ici la position de M. le professeur Mouret, le tronc étant fortement fléchi sur les cuisses, position dite du coureur en bicyclette, imaginée et publiée dès 1913 et que la sellette plus récente de Cazejust permet de réaliser d'une façon parfaite.

M. MOURET le premier a montré la grande importance de la flexion du tronc sur les cuisses. « Plus le tronc est fléchi plus l'introduction du tube est facile, comme si le larynx venait lui-même se porter à sa rencontre ». Primitivement le patient était placé à califourchon sur une chaise, les mains appuyées sur le dossier, les jambes réflexes en arrière.

Mais pour éviter le glissement en arrière qui se produisait, on utilisa alors une chaise de Brünings modifiée en profondeur. Le siège plus long permettait au malade d'appuyer ses avant-bras à sa partie antérieure, tandis que le bassin était fixé en arrière par un dossier plus court ⁽¹⁾.

Le docteur CAZEJUST a fait construire une chaise spéciale sur laquelle le patient ne repose que par des points de contact fixes et passifs, les avant-bras, le bassin et les tibias. Le relâchement musculaire du patient est porté au maximum ; de sorte que l'introduction des tubes bronchoscopiques sous le contrôle de la vue, dans la position du cycliste, se fait avec facilité et sécurité.

Cette méthode utilisée au service de l'hôpital général n'a donné que des succès, et fait de la bronchoscopie un procédé aussi anodin qu'une ponction lombaire, par exemple.

(1) Consulter : BURGUES, *Thèse de Montpellier*, 1913. L'Endoscopie directe du larynx de la trachée et des bronches. — MOURET, *Bulletin de la Soc. franç. d'O. R. L.* (mai 1913). — MOURET et CAZEJUST, Contribution à l'étude de la statique œsophagoscopique. *Rev. de laryngologie*, n° 9, 1922.

Observation (résumée)

R. P. 15 ans, rue Saint-Jean, Roujan (Hérault).

Entre le 28 juillet 23 pour corps étranger des bronches. Une radiographie a montré en effet la présence d'un clou en forme de rivet au niveau de la bronche droite.

C'est le 12 avril 1920 que l'enfant s'engoua en jouant. Un médecin est appelé 4 jours après l'accident, il constate un épanchement pleurétique, pratique plusieurs ponctions exploratrices qui ramènent un liquide séreux. Mais l'épanchement se résorbe sous l'action de révulsifs, sans thoracenthèse.

Par la suite il persiste une légère fièvre vespérale et de la dyspnée d'effort. L'enfant est dirigé sur une station d'altitude (mai 1920).

Peu à peu la toux devient plus fréquente, l'expectoration abondante et purulente, l'enfant est dès lors soigné pour tuberculose malgré des examens de crachats négatifs.

A l'entrée mauvais état général. Thorax amaigri, matité dans toute la moitié inférieure du poumon droit, avec abolition des vibrations qu'on trouve exagérées au sommet. Respiration souffante avec de gros râles humides, quelques frottements. Silence respiratoire complet à la base droite.

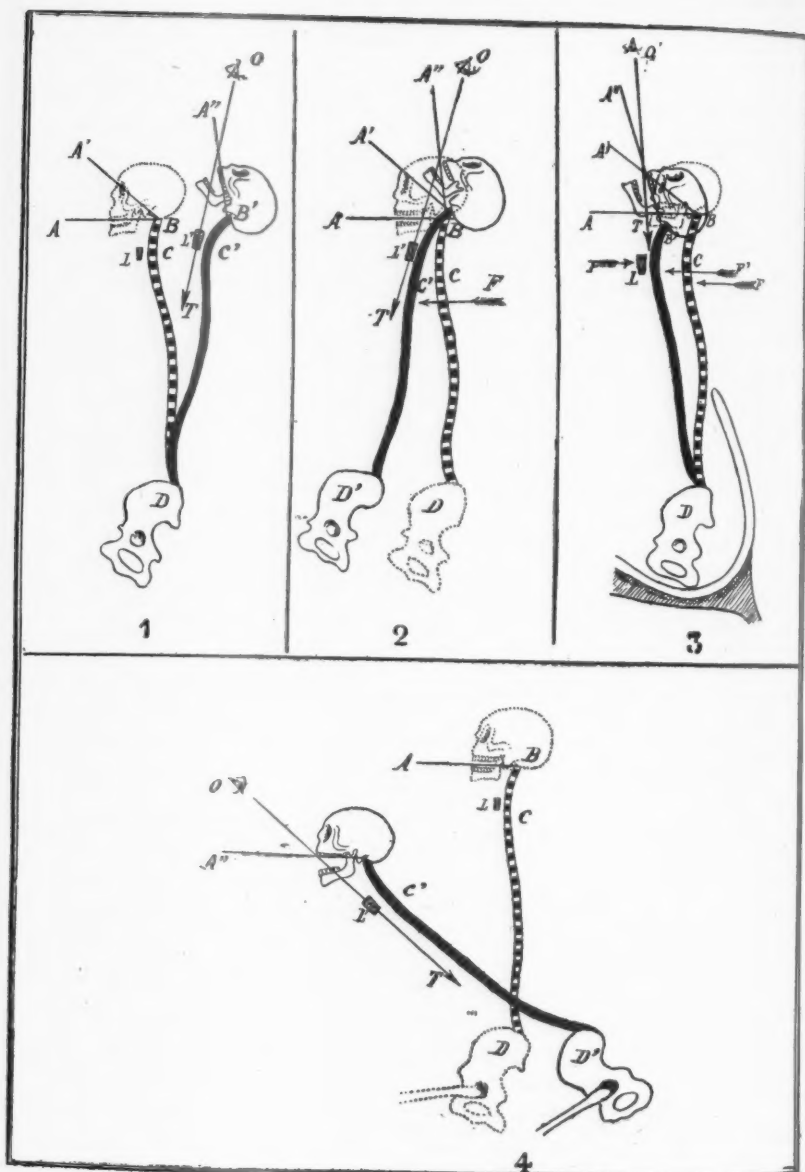
La bronchoscopie pratiquée suivant la méthode du service que nous avons esquissée donne issu à un flot de pus fétide. Après un nouvel attouchement à la cocaïne adrénaline, on peut extirper les bourgeons charnus et voir la pointe noire du corps étranger.

On la saisit avec une pince qui dérape. On enlève encore des bourgeons et le corps peut être extrait.

L'enfant supporte très bien l'opération et sort guéri de la clinique une semaine après.

Conclusion. — Les signes pathogmoniques de la présence d'un corps étranger ne pouvant être définis, il convient de tenir grand compte des renseignements fournis par l'anamnèse, de se méfier d'une *toux rebelle* au trait habituel chez un individu jusque-là indemne d'accidents pulmonaires et de l'*unilatéralité des lésions*.

Enfin et surtout notre conclusion sera que la bronchoscopie en position du cycliste étant une opération anodine et commode pour le patient et pour l'opérateur doit être de plus en plus répandue, et que les praticiens ne devraient jamais hésiter à lui faire appel lorsqu'ils ont le moindre doute au risque de faire une exploration négative s'il s'agit de paresthésiques ou de névrosés.



LÉGENDES DES FIGURES SCHÉMATIQUES

Les Planches 1, 2, 3, représentent les rapports de l'axe antéro-postérieur de la bouche avec la colonne vertébrale. La position assise naturelle est représentée en pointillé. La position endoscopique en traits pleins.

AB, axe de la cavité buccale,
BCD, colonne vertébrale et bassin.
O, situation de l'œil de l'opérateur.

La figure 1 représente la fuite du tronc en arrière pendant la déflexion forcée de la tête lorsque les épaules ne sont pas maintenues.

La figure 2 représente la fuite du tronc en avant lorsque les épaules sont seules maintenues par un aide.

La figure 3 représente l'exagération de la convexité de la colonne cervicale pendant la déflexion forcée de la tête lorsque les épaules sont maintenues par un aide F et que le bassin est immobilisé par le siège incurvé de la chaise de Brünings S.

La planche 4 représente le passage de la position verticale dans la position fortement inclinée en avant.

Fig. 1. — ABCD, position verticale normale. — AB, axe antéro-post de la bouche. — C, convexité cervicale. — D, position du bassin. — L, larynx. — A'B, redressement de l'angle buccal que chacun peut faire par en haut sans effort. — A'B', redressement bronchoscopique de l'axe buccal qui ne peut se faire dans la position verticale qu'avec le concours d'un aide qui défléchit fortement la tête en arrière. Ce mouvement étant pénible, la tête et l'extrémité supérieure du tronc B'C' fuient en arrière. — T, flèche indiquant la direction du tube bronchoscopique. — O, œil de l'opérateur.

Fig. 2. — ABCD, axe buccal et tronc en position verticale naturelle. — A'B, redressement naturel de l'axe buccal. — A'B', position de l'axe buccal en déflexion forcée. — A'BCD, position que devrait avoir le corps du patient dans l'examen bronchoscopique dans la position du tronc vertical si la déflexion de la tête n'était pas pénible. La flèche F indique le coude de l'aide appliqué contre les épaules et empêchant le haut du tronc de fuir en arrière. Mais le bassin fuit alors en avant. — D' indique son déplacement.

Fig. 3. — La position verticale du tronc est maintenue en haut du côté des épaules par la flèche F', en bas du côté du bassin par le siège incurvé S' de Brünings. — ABCD, position naturelle du tronc droit. — A'BCD, l'axe buccal est normalement relevé. — A'B'CD, position bronchoscopique : l'axe buccal est redressé de façon nécessaire ; la poussée F de l'aide contre les épaules a porté le haut du tronc légèrement en avant F', mais pas de façon suffisante pour donner l'inclinaison en avant qui est représenté dans la figure 4. Dans cette position verticale la douleur est provoqué par le redressement ultime de l'axe buccal ; le haut du tronc du patient ne pouvant se déplacer en arrière et en bas et ne pouvant fuir en avant, la colonne C' bombe en avant et refoule le larynx L dans la même direction. Le tube T a de la difficulté à entrer dans la cavité laryngienne et vient buter contre la convexité de la colonne cervicale. — P, contrepresseur allait refouler le larynx L en arrière.

Fig. 4. — ABCD, position assise naturelle, tronc vertical. — A'A'C'D', position du tronc et du bassin fortement inclinés en avant, l'axe buccal A'B' est horizontal comme dans la position naturelle ABCD des figures 1, 2 et 3. Malgré cela si l'on compare les divers schémas entre eux, on voit que l'ouverture de l'angle bucco-pharyngien, nécessaire pour pouvoir introduire le tube endoscopique est la même que dans les figures 1, 2 et 3. Dans la position du « cycliste » l'ouverture de l'angle bucco-pharyngien se fait par en bas, au lieu de se faire par en haut, c'est le côté colonne vertébrale qui s'ouvre non le côté tête. Cette ouverture se fait ainsi naturellement et sans aucun effort en douleur. De plus pendant que l'angle s'ouvre en bas et en arrière, la colonne vertébrale s'étire et redresse tout particulièrement sa courbure cervicale au lieu de l'exagérer, comme cela a lieu lorsque c'est le côté « tête » qui se redresse ; l'angle bucco-pharyngien s'ouvre tout seul sans effort. L'œil de l'opérateur O est toujours en face du patient. La position est moins pénible pour ce dernier, plus commode pour l'autre.

SOCIÉTÉS SAVANTES

II^e CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ TCHÉCOSLOVAQUE D'OTOLARYNGOLOGIE

Tenu à Prague les 19 et 20 mai 1923

I. *Precechtel* (Prague). — Physiologie et pathologie de l'appareil otolithique.

P. rappelle quelques données anatomiques et embryologiques — base indispensable de la physiologie et pathologie de l'appareil otolithique. Dans la position normale de la tête les maculae utriculi se trouvent dans deux plans presque horizontaux formant un angle obtus ouvert en bas, tandis que les maculae sacculi sont situées presque verticalement et forment un angle aigu ouvert en bas. L'innervation des saccules — excepté leur partie dorsale fournie par le nerf vestibulaire — est effectuée par le nerf cochléaire. Les maculae utriculi reçoivent leur innervation du nerf vestibulaire.

Le fait, qu'au cours du développement la myélinisation des nerfs de l'appareil vestibulaire précède celle des autres nerfs sensitifs et sensoriels est d'une grande importance.

La fonction de l'appareil otolithique est double. Il sert à l'observation de la position de la tête par rapport à la verticale, il est aussi un organe de contrôle du tonus des muscles du cou, des membres, du tronc, des yeux. Ce double rôle rend possible non seulement l'orientation dans l'espace pendant la vie extra-utérine, mais, d'après P., il nous explique aussi la grande fréquence de la présentation du sommet de fœtus. P. base cette supposition sur les faits suivants : 1^o Le développement précoce de l'appareil otolithique ; 2^o L'existence de réflexes labyrinthiques chez les fœtus (Minkowski) analogues à ceux de la vie extra-utérine (Magnus) ; 3^o L'observation des cas présentant d'une part des lésions de l'appareil otolithique (réaction paradoxale), d'autre part des troubles statiques — anomalie de la présentation pendant la vie utérine, retard dans l'acquisition de la faculté de s'asseoir, se mettre debout, marcher. La théorie otolithique nous explique les faits cliniques observés dans l'obstétrique que les théories de la culbute, de la pesanteur, de l'accommodation, etc., n'avaient pu éclairer suffisamment.

Magnus distingue trois catégories de réflexes naissant du labyrinthe. 1^o Réflexes d'attitude (Haltungsreflex) ; 2^o Réflexes compensateurs des mouvements des yeux ; 3^o Stell-Réflexes. Ils se combinent tous avec des réflexes naissant au niveau du cou, du tronc, etc. Magnus conclut que

ces réflexes se produisent encore après qu'on a enlevé le cervelet. Néanmoins les travaux de Tilney nous apprennent qu'en enlevant les deux hémisphères et le vermis nous n'enlevons pas tout ce qui appartient au cervelet au point de vue embryologique et fonctionnel, car le noyau vestibulaire, qu'il faut, d'après les données de l'anatomie comparée, considérer comme appartenant au cervelet, reste intact.

On suppose que la fonction de l'appareil otolithique est due à une irritation des terminaisons du nerf vestibulaire soit par traction (Magnus), soit par pression (Quix) des otolithes sur les cils des cellules sensorielles.

A la compensation de la dystonie musculaire survenant à la suite de la labyrinthectomie unilatérale contribuent les centres du tonus et l'appareil visuel. Les mouvements roulants, après la labyrinthectomie bilatérale, s'expliquent par l'influence des Stell-réflexes naissent au niveau du tronc.

Les expériences faites dans l'institut de Magnus prouvent que certaines substances toxiques ont une influence élective soit stimulante, soit paralysante sur les centres vestibulaires et qu'elles agissent dans une certaine succession et d'une intensité variable (camphre, picrotoxine, alcool, etc.).

Le fonctionnement de l'appareil otolithique peut être examiné au moyen de l'appareil de Mach (trouble de l'orientation par rapport à la verticale après rotation — les otolithes étant intactes), au moyen des réflexes de Magnus, par l'épreuve de l'indication de Barany (méthode de Quix), par la réaction calorique (Borries). La réaction paradoxale — réaction calorique négative avec réaction rotatoire normale — nous indique une lésion de l'appareil otolithique. On le peut également examiner par l'épreuve de Romberg, à l'aide du goniomètre de Stein par l'épreuve de la déviation des yeux (appareil de Barany, de Struycken).

Les lésions de l'appareil otolithique sont ou congénitales ou acquises, d'origine ou périphérique ou centrale. Les lésions congénitales se manifestent par le syndrome mentionné plus haut, auquel s'associent assez souvent des troubles du langage.

La perte totale de l'appareil otolithique n'est pas suivie de troubles statiques durables ces troubles étant compensés par la fonction des autres parties de l'appareil statique.

Une irritation des otolithes peut produire le syndrome de Ménière. D'après Quix les symptômes pareils peuvent être causés aussi par des lésions endocraniennes et ils s'accompagnent souvent de signes dus à ces lésions (aréflexie de la cornée, etc.).

D'après Quix le mal de mer est provoqué par des irritations anormales de l'appareil otolithique, suite de mouvements surtout dans la direction verticale.

Les lésions otolithiques d'origine centrale peuvent se manifester par des symptômes divers, au premier lieu par des vertiges et nystagmus dans certaines positions de la tête, dans lesquelles l'appareil otolithique se trouve sous l'influence d'une irritation maximum ou minimum. Dans

le premier cas il y a une seule position vertigineuse, dans le deuxième il existe une seule position de repos, suivant le degré de l'irritation de l'appareil otolithique.

II. *Cisler* (Prague). — Sclérome en Tchécoslovaquie.

Aux 74 cas de sclérome recueillis par Frankenberger sur le territoire de l'ancienne Bohême jusqu'à 1909 l'auteur ajoute 75 cas nouveaux observés depuis 1909 dans divers services laryngologiques de la Tchécoslovaquie. Se basant sur cette grande collection il étudie la sclérose à divers points de vue.

En ce qui concerne la répartition topographique on rencontre le sclérome dans toutes les régions de la Tchécoslovaquie, surtout dans les régions avec un riche réseau fluvial. Ce fait ne doit pas être expliqué par la supposition d'une affinité de l'agent infectieux à l'humidité, il prouve plutôt que la propagation de la maladie suit les grandes routes de communication.

Au point de vue ethnographique l'opinion que le sclérome est une maladie de la race slave et des Juifs ne peut pas être soutenue. Parmi les cas observés il y a des Allemands et Magyars.

Les deux sexes participent dans la statistique d'une proportion à peu près égale.

Parmi les cas recueillis par l'auteur, la plupart des malades étaient âgés de 20 à 50 ans. Les observations d'autres auteurs prouvent qu'aucun âge n'est exempt (enfant de 7 ans, homme de 70 ans).

La plupart des malades sont de pauvres gens. On le rencontre rarement chez les gens bien situés et intelligents.

Plusieurs auteurs ont contribué au cours des dernières années pour compléter la sémilogie du sclérome. On a observé des affections scléromateuses de la langue, du plancher de la bouche, des glandes salivaires (sous-maxillaire), la propagation de l'infiltration par les trompes dans la caisse, formations néoplasiques, kystiques (cas Kutvirt), echondroses et exostoses dans la trachée, des polypes récidivants des polypes saignants, des abcès, l'infiltration du bourrelet de l'épiglotte (deux cas de l'auteur), névralgie du trijumeau. La formation kystique observée par Kutvirt siégeait au niveau de la racine du nez et contenait du liquide clair avec avec grandes masses de bacilles de Frisch.

En ce qui concerne le traitement celui par vaccination donne des résultats satisfaisants surtout s'il s'agit de lésions fraîches. Dans les cas réfractaires on peut combiner la vaccinothérapie avec les rayons X ou avec la radiumthérapie.

III. *Vymola* (Prague). — Etiologie, histologie et traitement du sclérome.

L'auteur s'appuie sur ses expériences ayant pour but de démontrer la valeur pathogénique du bacille de Frisch. L'implantation du tissu scléromateux ne provoque chez les animaux aucune affection pareille.

Ou bien le tissu implanté et les bacilles inoculés s'éliminent ou bien une suppuration survient due à une infection secondaire. Malgré les échecs de ces expériences l'auteur insiste sur le caractère infectieux du sclérome et sur la spécificité du bacille de Frisch. Celui-ci se distingue par ses caractères biologiques nettement des autres bacilles semblables.

Le traumatisme et les lésions inflammatoires chroniques jouent le rôle de causes prédisposantes.

A l'examen histologique l'épithélium est parfois très épais, parfois il disparaît complètement. Les parois des vaisseaux sont épaissies, les cellules endothéliales hyperplasiées. L'infiltration se trouve soit en forme de follicules soit sous l'aspect de cordons entre les faisceaux conjonctifs. Dans l'infiltration les cellules éosinophiles prédominent. Les petites mononucléaires sont moins nombreuses. Les cellules de l'infiltration, de même que les cellules épithéliales peuvent subir une dégénérescence mucineuse. Sous l'influence irritative des toxines le tissu conjonctif hyperplasie. Rarement on peut observer une métaplasie aboutissant à la formation du tissu cartilagineux.

Le traitement spécifique conduit à la disparition de l'infiltration qui est remplacée par néoformation des fibres conjonctives.

Ce traitement consiste en injections du protéine préparée suivant la méthode de Buchner des cultures des bacilles de Frisch, concentré par évaporation au dixième du volume et additionné d'une suspension des bacilles chauffée à 54° C. Il doit être combiné avec un traitement chirurgical approprié (excision, curettage, raclage, dilatation).

IV. Kutvirt. (Prague). — Les paralysie des muscles de l'œil au cours de l'otite moyenne.

Parmi les 83 cas de méningites ologènes observés au cours de 13 années dans la clinique de l'auteur deux seulement ont présenté des paralysies des muscles de l'œil. Dans l'un il s'agissait d'une paralysie du VI, dans l'autre les nerfs III, IV et VI étaient atteints. Dans 5 autres cas de paralysie du moteur oculaire externe, de même que dans 3 cas de paralysie du moteur oculaire commun, dans un du pathétique et un du III et VI il n'y avait aucun signe d'une affection endocranienne, ni d'une méningite séreuse, ni d'une méningite circonscrite. En un cas de l'otite catarrhale la rachicentèse a amené une rapide guérison de la paralysie du VI.

D'après la marche de ces affections et en raison de la situation anatomique des nerfs lésés il faut chercher la cause de ces paralysies dans la propagation de l'inflammation vers les cellules de la pointe du rocher et l'apparition d'un œdème collatéral. Une influence toxoinfectieuse (d'après Knick, Mann) doit être admise dans les cas de lésions hétérolatérales (une observation avec l'apparition d'une paralysie du pathétique du côté gauche au cours d'une otite du côté droit)

Dans les cas observés toutes les paralysies ont guéri.

V. Dedek (Prague). — Affections angioneurotiques des voies aériennes supérieures.

Deux observations. Femme de 46 ans avec des troubles climatériques. De temps en temps sensation de pleinitude dans la gorge, sans douleurs durant quelques heures. Il s'agit d'un œdème fugace au niveau du palais des amygdales et de la muqueuse buccale. Après disparition de troubles climatériques l'affection a guéri.

Femme de 20 ans, hystérique. Quelques heures après l'ablation d'une queue de cornet sensation de cornet dans la gorge, insuffisance respiratoire. Œdème du voile, de la luette, des amygdales et de l'hypopharynx. Larynx normal. Aucun signe d'inflammation. Après la même intervention de l'autre côté les mêmes troubles.

Dans aucun de ces cas il n'y avait de manifestations cutanées.

VI. Greif (Prague). — Le facteur microbien dans le syndrome appelé « ozaena genuina », et son importance dans l'étiologie et le traitement de cette maladie.

Se basant sur ses propres recherches bactériologiques expérimentales et thérapeutiques l'auteur conclut que la théorie microbienne de l'ozène genuine est la moins fondée. Il a trouvé le coccobacillus foetidus ozaenæ (Perez, Hofer, Shiga) seulement dans 20 % des cas de l'ozène. Il l'a vu aussi dans des cas de l'ozène unilatérale et de syphilis nasale. La rhinophilie du coccobacillus n'est qu'une bactériotranssudation et bactériodélimination au niveau de la muqueuse nasale des lapins en état de bactériémie provoquée par l'injection intraveineuse de ce germe. Ces germes l'auteur les a trouvés aussi dans les sécrétions de la muqueuse trachéale, bronchiale, celle de l'intestin, celle du bassin des reins, des conjonctives. Par des injections du bactériocoli et des staphylocoques on peut provoquer le même phénomène.

A la suite de l'injection intraveineuse du coccobacillus il se produit une rhinite catarrhale avec hyperhémie et hémorragie dans la muqueuse nasale de même que dans les autres muqueuses. L'auteur n'a jamais trouvé d'atrophie des cornets ni d'autres lésions pareilles à celles qui sont caractéristiques de l'ozène chez l'homme.

Les nécroses symétriques des pavillons de l'oreille décrites par Pérez et Shiga chez les lapins comme lésions conchotropes se produisent seulement à l'endroit de la piqûre et présentent des caractères traumatiques.

Les résultats de l'agglutination avec le sérum des malades sont nuls.

En ce qui concerne le traitement avec divers vaccins et substances protéiques non spécifiques on peut obtenir les mêmes résultats qu'avec le vaccin mono- ou polyvalent spécifique du Pérez. L'autobactériothérapie et le sérum normal du cheval donnent de meilleurs résultats quoique non durables.

VII. Horak (Prague). — Contribution à la physiologie des amygdales.

Contrairement à la supposition de Fleischmann d'une fonction spécifique des amygdales due à leur pouvoir réducteur l'auteur pense que la présence de substances réductrices dans les amygdales ne nous permet pas de faire des conclusions sur leur rôle. Par la réaction de Richter on peut démontrer la présence d'une certaine quantité de ces substance dans tous les tissus de l'organisme. La surrénale en contient une quantité beaucoup plus grande que les autres tissus. Il semble donc que les substances réductrices produites dans la surrénale sont fournies à divers organes où elles subissent des altérations auxquelles sont dus les différents résultats de la réaction au chlorure d'or.

VIII. Horak (Prague). — L'anesthésie économique des muqueuses.

La solution de Hirsch à 3 % ne suffit pas pour une bonne anesthésie de la muqueuse laryngée. L'eau phéniquée comme véhicule de ladite solution provoque souvent des vomissements. Une solution Hirsch à 5 % au sérum physiologique, non phéniquée donne le même résultat qu'une solution de la cocaïne à 20 %. Elle est moins chère et moins toxique.]

— **Wiskovsky.** D'après les expériences de Mayer chez les grenouilles la toxicité de la cocaïne s'augmente en combinaison avec le sulfate de potasse. En conséquence la moindre toxicité de la solution de Hirsch semble être douteuse.

— **Horak** a observé une légère intoxication après badigeonnage de la muqueuse pharyngée avec la solution Hirsch chez un malade neurasthénique qui l'a avalée.

IX. Hornicek (Prague). — La réaction d'oxydase dans les amygdales.

Contrairement à l'opinion de Stoeck et de plusieurs auteurs affirmant que les éléments salivaires proviennent du tissu lymphatique des amygdales, la réaction d'oxydase prouve suffisamment leur origine leucocytaire.

Dans les amygdales les leucocytes suivent les trajets des vaisseaux, remplissent par endroit les capillaires s'accumulent surtout à la périphérie sous l'épithélium et occupent les cryptes. On ne les trouve jamais dans les follicules lymphatiques. Une émigration des leucocytes à travers la muqueuse pharyngée se fait seulement dans les endroits où on trouve du tissu lymphatique. On ne peut donc pas nier une certaine relation entre le tissu lymphatique du pharynx et l'émigration leucocytaire.

X. Jindra (Brno). — Vaccinothérapie en oto-laryngologie.

L'auteur s'est servi de vaccins frais soit d'autovaccins soit de hétérovaccins. Ses résultats sont les suivants :

Les otites externes circonscrites à la période de début ont guéri en 4-7 jours après l'injection de hétérovaccin, en 6-9 jours si le pus était déjà collecté au moment de l'injection.

Otites externes diffuses avec adénite régionale. Guérison en 6-16 jours après application de hétérovaccin.

Otites moyennes aiguës. Sous l'influence de la vaccinothérapie l'écoulement disparaît rapidement. Pas de complications.

Otites chroniques. La vaccinothérapie donne de bons résultats seulement dans les cas non compliqués. S'il y a des complications (granulations, polypes, carie) on ne peut observer qu'une diminution de l'écoulement.

En ce qui concerne les mastoïdites, le traitement par vaccination ne peut être utile que dans les cas récents peu avancés.

Rhinites chroniques. Amélioration après injections de l'autovaccin.

Bons effets en 7-9 jours dans les sinusites aiguës. Dans les sinusites chroniques la guérison après vaccinothérapie est rare.

Ozène. Les vaccins monomicrobiens (*coccobacillis* Perez) sont moins efficaces que les polymicrobiens, Perez, (Abel-Loevenberg, pneumo-et staphylocoques). Les résultats sont les mêmes si on emploie d'autovaccins ou de hétérovaccins frais. Guérison en 50 %, amélioration en 30 %, dans 20 % aucun effet.

— Greif. Dans les cas de l'ozène qui ne montrent aucune réaction nasale à la suite de vaccinothérapie aucun médicament (iodure du potasse, pilocarpine) ne peut pas augmenter la sécrétion nasale. Dans ces cas la plupart des glandes de la pituitaire sont probablement détruites.

XI. Jodasova (Prague). — Un cas d'ostéomyélite du crâne au cours d'une sinusite frontale chronique.

Homme de 33 ans atteint d'une sinusite frontale chronique bilatérale. Pyorrhée nasale très abondante. Céphalée persistante. Infiltration de la peau dans la région frontale droite. Intervention d'après Killian du côté droit ; n'amène aucune amélioration. L'infiltration s'est étendue en haut et à gauche. On intervient sur le sinus frontal gauche. Malgré tout l'ostéomyélite se propage. Mort par la méningite.

— Viskovsky a observé un cas d'ostéomyélite progressive du crâne survenue au cours d'une sinusite frontale chronique. L'affection durait à peu près 6 mois. Malgré tous les efforts la suppuration après formation de plusieurs abcès sous-périostaux s'est terminée par méningite.

XII. Lédl (Brno). — Contribution au traitement des méningites suppurées.

L'auteur a obtenu dans deux cas de méningite suppurée une guérison complète en procédant de la façon suivante.

Mise à nu de la dure-mère au-dessus de l'écaïlle du temporal (trépanation d'une brèche ronde à 1 centimètre de diamètre). Introduction d'une aiguille dans l'espace subdural. Rachicentèse. Injection de 30-40 c. c. de sérum physiologique sous la dure-mère cérébrale sous une pression correspondant à celle du liquide céphalorachidien s'écoulant par la rachicentèse simultanée. En suite injection de 20-30 c. c. d'une solution de rivanol à 0,1 % sous la dure-mère cérébrale de façon que la pression endocrânienne reste à la fin un peu augmentée.

Dans le premier cas où il s'agissait vraisemblablement d'une méningite à gonocoque (il y avait aussi d'autres manifestations gonococciques — arthrite, paramétrite) tous les signes de méningite ont disparus au bout de 5 jours.

Dans l'autre cas — méningite otogène polymicrobienne — quatre ponctions lombaires étaient encore nécessaires au cours de quatre semaines.

Le procédé est simple et il semble sans inconvénients.

XIII. Soukup (Brno). — Le traitement des otites moyennes aiguës avec mastoïdite.

Dans la clinique otolaryngologique de Brno on procède dans ces cas de la façon suivante : Après mastoïdectomie à laquelle on ajoute toujours l'antrotomie la cavité trépanée est irriguée au sérum physiologique pour enlever les débris osseux et lavée avec une solution de rivanol à 0,2 %. Une mèche de gaze imbibée de la même solution est introduite dans la cavité. Suture du périoste. L'incision cutanée est fermée sauf une petite ouverture au niveau du pôle inférieur.

13½ cas à l'appui. Guérison complète au bout d'un mois dans 40 % des cas. Le reste quitte la clinique au bout de 30-36 jours avec une petite surface granulée au niveau du pôle inférieur.

— **Precechtel.** Dans le traitement des mastoïdites aiguës il faut distinguer deux étapes. La première est la lutte contre l'infection, elle commence par la mastoïdectomie. La désinfection de la plaie n'a qu'une importance secondaire, il faut plutôt augmenter les moyens de défense de l'organisme. Dans la deuxième période il s'agit de la régénération du tissu enlevé. Les conditions d'une régénération vraie ne sont pas favorables. Il faut se contenter d'une fausse régénération (formation du tissu cicatriciel) pour obtenir la fermeture de l'antre. En cas de fistulisation il faut recourir aux procédés plastiques.

— **Kutyirt.** On ne peut pas intervenir dans tous les cas d'une façon uniforme. Une résection très large de la mastoïde n'est pas toujours nécessaire.

XIV. Soulakova (Prague). — La panitrine dans le traitement de maladies de l'oreille.

La panitritine semble avoir de bons effets en cas de labyrinthites, d'otoscléroses récentes surtout sur les signes subjectifs de ces maladies. Après l'application de la panitrine les bourdonnements ont disparu ou ils étaient atténués.

— **Ninger, Soukup, Hornicek** ont observé une amélioration dans quelques cas.

— **Precechtel** n'a vu que des résultats négatifs.

— **Sachs** a vu à la clinique Neumann seulement dans les cas d'otosclérose une légère amélioration.

— **Jodasova** : l'application est douloureuse.

— **Cislor** : Les douleurs sont supportables si on emploie de la novocaïne. Les expériences ne sont pas encore suffisantes.

XV. Ninger (Brno). — Les déviations de la marche les yeux clos dans les cas de troubles vestibulaires.

L'auteur s'occupe de diverses formes de déviations mises en évidence par l'épreuve de la marche les yeux clos dans plus de 80 cas des affections vestibulaires soit centrales soit périphériques.

Dans l'épreuve de la marche processive et rétrocessive les déviations étaient ou angulaires ou en arc.

L'auteur a aussi examiné ses malades en les faisant marcher dans le plan frontal vers un point fixé situé de l'un ou de l'autre côté du malade. Pendant cette marche latérale on pouvait observer une déviation en avant ou en arrière soit angulaire rectiligne soit en un arc convexe vers le trajet déterminé.

L'auteur explique ces déviations par des lésions de l'appareil otolithique — la déviation en avant serait causée par survalence du tonus des muscles extenseurs de l'extrémité inférieure homolatérale due à une lésion de la Macula utriculi de caractère paralytique; la déviation en arrière correspond à l'exagération du tonus des muscles fléchisseurs suite d'une lésion irritative de la macula utriculi

Quant aux déviations de la marche processive et rétrocessive l'auteur les attribue à des lésions de macula sacculi d'un caractère irritatif — si le malade dévie du côté malade — ou paralytique — si le malade dévie du côté sain le tonus des muscles abducteurs des extrémités inférieures étant augmenté.

Les déviations de la marche processive, rétrocessive et latérale survenant au cours des affections cérébelleuses sont dues aux différences du tonus de certaines groupes musculaires à la suite de lésions des centres de Barany.

Chez un malade atteint de poliomyélite chronique antérieure avec hypotonie des abducteurs et fléchisseurs des extrémités inférieures on pouvait constater des déviations analogues. Les altérations de ces déviations, altérations provoquées par de diverses positions de la tête, s'expliquent par abolition de sensations cinesthésique et en conséquence par le défaut d'une influence compensatrice supprimant normalement les effets de variations de la pression dans l'appareil otolithique a l'inclinaison de la tête vers l'épaule droite — pression maximum au niveau de la sagitta gauche — correspond une déviation à gauche (hypertonie des abducteurs du côté gauche). A la suite d'une inclinaison en arrière pression affaiblie du lapillus d'après Quix, la déviation en avant dans l'épreuve de la marche latérale augmenté.

L'auteur démontre dans un cas de labyrinthite séreuse l'influence de diverses positions de la tête sur la déviation de la marche chez des labyrinthiques.

XVI. *Lédl.* (Brno). — A propos du traitement du sclérome.

Les bons effets obtenus par le tartre stibié dans les cas du granulome tropical infectieux et la ressemblance du bacille de Frisch ou bactérium de cette maladie ont amené Kabelik (de Brno) et Symmers ont l'idée de recommander ce traitement dans les cas du sclérome.

L'auteur s'est servi d'une solution du tartre stibié à 1 % en injections parenchymateuses et intraveineuses.

Les injections parenchymateuses furent abandonnées à cause des douleurs qu'elles ont provoquées, quoique leurs effets dans la disparition d'infiltration étaient remarquables.

Par la voie intraveineuse on a injecté 5 c. c. dans l'intervalle de quelques jours à une semaine selon la réaction. L'injection est suivie d'une légère élévation de la température, la sécrétion augmente, après quelques minutes à une demi-heure les croûtes se dégagent et elles sont expectorées, la muqueuse présente un œdème léger. Le nombre des injections nécessaires varie suivant les cas. L'effet thérapeutique se manifeste en disparition des infiltrations et ramolissement du tissu cicatriciel. L'état général s'améliore.

Chez un scléromateux on a observé à la suite du traitement décrit l'amélioration de la vision et de l'audition.

Le traitement ne présente aucun inconvénient, les malades ne doivent pas être hospitalisés. Les résultats sont très encourageants.

XVII. *Ningera.* (Brno). — Les cas de sclérome observés à la clinique laryngologique de Brno en 1921-23.

10 cas de sclérome, tous provenant de Moravie, 4 femmes, 6 hommes âgés de 20 à 63 ans. L'auteur envisage quelques particularités de ces cas. Démonstration de beaux tableaux présentant les lésions scléromateuses du larynx et du pharynx.

— **Cisler.** En ce qui concerne la biopsie souvent on ne trouve pas de cellules de Mikulicz dans les cas vieux.

— **Vymola** vient d'observer un cas récent chez lequel l'examen bactériologique est négatif.

XVIII. Viskovsky (Bratislava). — Le traitement de l'intoxication aiguë par la cocaïne.

L'auteur a vérifié l'efficacité du véronalnatium recommandé par A. Hofvendahl dans les *Acta-otolaryngologica* 1922) et celle du chlorure du calcium (d'après la publication de Mayer dans le *Zeitschrift für Ohrenheilkunde* 1922) lors de l'intoxication par la cocaïne chez les lapins.

Une injection intraveineuse de la solution de véronalnatium à 5 %, appliquée au moment de l'apparition de premiers spasmes, a sauvé la vie d'un lapin empoisonné par 1 et 1/2 de la dose léthale de cocaïne injectée par la voie sous-cutanée en une solution de 5 %. Les doses de véronalnatium indiquées par A. Hofvendahl c'est-à-dire 0,875 gr. de véronalnatium par 0,2 gr. de cocaïne, ne suffisent pas et il faut prendre des doses au moins triples. Pour l'homme si la dose de cocaïne n'est pas connue, il serait indiqué d'injecter d'abord une dose de 0,3 gr. d'une solution de véronalnatium à 5 % et de renouveler cette injection intraveineuse en cas où la première ne combattrait pas les spasmes. Il est nécessaire que les solutions de véronalnatium soient fraîchement préparées.

Quant à l'injection intraveineuse d'une solution du chlorure de calcium à 10 % (la dose 4 fois plus grande de celle de cocaïne) elle ne se montra efficace que lorsque son application était prophylactique. Appliquée simultanément avec l'injection de 1 et 1/2 de la dose léthale de cocaïne ou seulement au moment de l'apparition de spasmes, elle n'empêcha point l'issue léthale de l'intoxication. Dans la pratique elle pourrait donc servir dans les cas prévus de susceptibilité exagérée de certains sujets. Il faut que les injections intraveineuses du chlorure de calcium soient pratiquées lentement.

Au point de vue théorique le chlorure de calcium qui stimule le centre respiratoire dont la cocaïne cause la paralysie, devrait être plus efficace que le véronalnatium dont l'influence favorable s'explique par l'apaisement des spasmes. Cependant la réalité prouve le contraire. Les résultats obtenus avec le véronalnatium dans les expériences sont sans conteste meilleurs.

XIX. Zaviska. (Bratislava). — Le traitement par la pilocarpine dans l'otologie.

S'appuyant sur ses expériences l'auteur donne les indications suivantes de la pilocarpine : les affections de l'oreille interne au cours de l'otite moyenne catarrhale aiguë et chronique, hydropsie tympanogène du labyrinthe. Les affections aiguës de l'oreille interne d'origine endocrânienne — (méningite séreuse) — hydropsie méningogène du labyrinthe.

XX. Zavisha. (Bratislava). — Démonstration de coupes histologiques du nerf acoustique et de l'oreille interne. Coloration de gaines de myéline d'après Myslivecek.

XXI. Vymola. (Prague). — Atrésie choanale bilatérale.

— Greif rappelle un cas de l'atrésie unilatérale opéré par résection sous-muqueuse de la partie dorsale du vomer.

XXII. Kutvirt. — Kyste hypophysaire opéré d'après Cushing.

Dans la clinique de Kutvirt c'est le troisième cas opéré avec succès d'après Cushing — un adénome, deux kystes. Dans le cas présenté (fille de 14 ans) le kyste contenait environ 6. 7 c. c. de liquide épais avec cholestérine et graisse. Amélioration de signes subjectifs, légère amélioration de la vision. Quatre mois après l'opération l'état général ne montre aucun changement.

XXIII. Kutvirt. — Tumeur de l'acoustique opérée par la voie translabyrinthaire.

Homme de 44 ans. Il y a 7 ans on pouvait constater l'asynergie musculaire. Surdité depuis 5 ans. Depuis deux ans troubles de la vision. Dans l'année dernière légère amélioration après un traitement antisyphtique suivie d'une aggravation de troubles moteurs et visuels. Le diagnostic topique fut posé il y a six mois. Tumeur située à l'angle pontocérébelleux de la grandeur d'un marron, elle fut extirpée par morcellement. Après intervention amélioration immédiate de la motricité, de la vision et du langage.

XXIV. Précechtel. — Contribution à la plastique des fistules laryngotrachéales.

Après avoir passé en revue les méthodes plastiques recommandées jusqu'ici pour la fermeture des fistules laryngotrachéales l'auteur décrit sa propre méthode qui lui a donné dans un cas un très bon résultat.

Malade âgée de 18 ans. La trachéotomie fut faite il y a 15 années à cause d'une diphtérie. Fort rétrécissement du larynx et de la trachée. Laryngotrachéostomie. Excision du tissu cicatriciel. Dilatation d'après Moure. Après plusieurs mois il reste une fistule de 1 centimètre de long et 1,2 centimètre de large.

La fermeture de la fistule fut pratiquée en plusieurs temps.

Prélèvement d'une partie du cartilage costal (dimensions 2 centimètres sur 4 centimètres). Ce cartilage est introduit, la surface concave tournée à l'extérieur dans une poche creusée sous la peau au niveau de la partie supérieure du sternum et fixée par quelques sutures de deux côtés.

Après 4 semaines excision du cartilage avec un lambeau cutané dont

le pédicule est en haut et à gauche. Le cartilage tourné sur son bord droit est enveloppé de la peau.

Au bout de 15 jours mobilisation du lambeau contenant le cartilage qui est suturé au bord gauche de la fistule. Pendant les jours suivants la circonférence de la fistule de même que la face supérieure, inférieure et droite de la formation cartilaginocutanée sont découpées et réunies.

Le résultat au point de vue fonctionnel est parfait. Aucune gêne de la respiration.

Le procédé répond à tous les postulats exigés par Marshik pour la plastique des fistules laryngotrachéales. La partie implantée a un bon point d'appui, sa surface inférieure est concave, elle est recouverte aussi bien à l'extérieure qu'à l'intérieur d'une couche épidermoïdale.

— Greif a pratiqué avec succès dans un cas de sténose laryngée la laryngofissure avec chordectomie sous-muqueuse et résection de l'apophyse vocale. Il a vu de bons résultats dans deux cas de plastique trachéale au moyen de fascia lata.

XXV. Viskovsky. (Bratislava). — Corps étrangers des bronches et de l'œsophage.

Au cours de deux années l'auteur a observé deux cas de corps étrangers bronchiques et 11 cas de corps étrangers œsophagiens. (Démonstration).

Le premier cas d'un corps étranger bronchique était une fève aspirée par un enfant de 2 ans dans la bronche droite. Une vingtaine d'heures après l'accident un emphysème sous-cutané et médiastinal se développa. L'extraction fut pratiquée par la bronchoscopie perorale amenant une guérison complète en une semaine.

Le second cas concernait un détenu de 25 ans, tapissier, qui avait aspiré une aiguille de 6 centimètres de longueur, dans la bronche gauche près de la ramification du lobe inférieur. L'aspiration ne fut suivie d'aucun signe ni d'une quinte de toux, de sorte que 20 heures après l'aspiration il n'y avait en dehors de la radiographie ni de signes subjectifs ni d'objectifs. L'aiguille fut enlevée par la bronchoscopie perorale. Quelques jours après l'accident le détenu essaya l'aspiration volontaire d'un clou, mais n'ayant pas réussi le clou fut avalé et sortit par la voie naturelle.

Parmi les 11 cas de corps étrangers de l'œsophage il y avait un fragment de dentier, une amande de prune, un éclat de bois plat (3 sur 2,8 centimètres), une arrête de poisson, deux morceaux de viande et 5 fragments d'os dont le plus grand mesurait $4,5 \times 3 \times 1$ centimètre. Parmi les malades il y avait 8 femmes et 3 hommes. Les corps étrangers étaient placés dans 7 cas juste au-dessous du détroit cricopharyngien, dans deux cas au croisement de la bronche gauche, et dans les deux derniers cas dans le tiers inférieur de l'œsophage. L'éclat de bois contenu probablement dans la pâte d'un gâteau, a été avalé par un malade âgé de 72 ans. Le malade lui-même ne savait point qu'il l'avait

avalé et ce n'est que 3 semaines plus tard qu'il fut soumis à l'examen endoscopique, parce qu'on soupçonnait le cancer de l'œsophage...

XXVI. Hecht. (Plzen). — Corps étranger séjournant dans l'œsophage depuis deux ans.

Une jeune fille de 19 ans a avalé il y a deux années un dentier. Le médecin consulté a déclaré après avoir pratiqué une bougirage que le dentier fut enfoncé dans l'estomac. Pendant six mois la malade n'était pas beaucoup gênée. Après elle a souvent vomi, quelquefois mélangé de pus.

A l'œsophagoscopie on a vu le dentier dans la profondeur de 20 centimètres. L'extraction n'a pas réussi, néanmoins le dentier fut désenclavé. Une nouvelle radiographie le montre au niveau de la cardia. Nouvelle œsophagoscopie sans succès. Enfin le dentier fut enlevé par laparotomie. Six jours plus tard exitus.

A l'autopsie on a constaté une perforation de l'œsophage avec gangrène du lobe supérieur et moyen du poumon droit et médiastinite purulente.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

Séance du 8 mars 1924.

I. Barré et Reys. — Surdit   unilat  rale et troubles labyrinthiques sp  cialis  s.

Ils pr  sentent un sujet atteint depuis 5 ans de bourdonnement d'oreilles et de surdit   progressive gauche, qui a en m  me temps des troubles labyrinthiques sp  cialis  s. Pendant les crises de vertige, les objets tournent devant lui dans le sens sagittal; il se sent port   en avant; il est plusieurs fois tomb   sur la face. Il n'existe pas de nystagmus, les   preuves des bras tendus et du fil    plomb sont n  gatives. A l'  preuve calorique, il existe une inexcitabilit   qui porte uniquement sur les canaux verticaux gauches. Les   preuves volta  ques et rotatoires sont presque normales. Les auteurs font diff  rentes remarques sur ces troubles sp  cialis  s et sur la symptomatologie des alt  rations des canaux verticaux.

II. Duveiger. —   volution du signe d'Argyll-Robertson chez un tab  tique.

L'auteur a examin   en 1920, puis en 1924, un tab  tique, au point de vue des r  actions pupillaires. Il a constat   la premi  re fois un signe d'Argyll-Robertson confirm   bilat  ral. Actuellement les deux pupilles r  agissent in  galement, mais r  agissent    la lumi  re.

III. *Welter* (de Paris). — **Syndrome de Millard-Gübler chez un tabétique.**

Chez un tabétique confirmé, existe depuis 7 ans une hémiplegie alterne, intéressant la face du côté gauche et les membres du côté droit. Ce syndrome de Millard-Gübler s'est installé brusquement, mais sans perte de connaissance ; les troubles paralytiques ont graduellement diminué et il persiste actuellement de la raideur des membres, de l'exagération des réflexes tendineux du membre supérieur droit la persistance du réflexe achilléen en rotulien faibles, et une extension de l'orteil légère mais nette, enfin une parésie faciale gauche. Par ailleurs, le tabes est au complet : inégalité pupillaire avec abolition de tous les réflexes pupillaires des deux côtés, ptosis et paralysie du droit externe à droite et, de ce côté, atrophie optique et vision nulle ; à gauche, ophtalmoplégie externe totale, ptosis partiel, atrophie optique incomplète ; vision : 2/10. Les signes neurologiques sont très nets : abolition des réflexes achilléens et rotuliens gauches, signe de Romberg, ataxie, démarche à la fois ataxique et ébrieuse. Wassermann faiblement positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le syndrome de Millard-Gübler est vraisemblablement lié à une lésion d'origine vasculaire, localisée dans l'étage inférieur de la protubérance et venant compliquer les lésions méningo radiculaires dont l'atrophie optique et les paralysies oculaires multiples sont les symptômes prédominants.

IV. *L. Reys*. — **Troubles oculo-labyrinthiques, paralysie de la partie sensitive de la X^e paire, emphysème en collier au cours d'une encéphalite aiguë.**

L'auteur assiste, chez un sujet, à l'évolution de troubles oculo-labyrinthiques débutant par une parésie du droit externe, des troubles pupillaires, qui se traduisent d'abord par une réaction extrêmement vive du réflexe à la lumière qui passe en deux jours à la parésie, puis à la paralysie totale de l'iris ; vers la fin, survient un ptosis bilatéral. En même temps que de forts vertiges, il existe un violent nystagmus.

Une paralysie sensitive vélo-pharyngo-palatine contrastait avec l'intégrité de la motilité normale du voile et de la IX^e paire.

Un emphysème très prononcé, en collier, avait fait l'apparition dès le début, qui régressa dans les derniers jours.

Il s'agissait d'une encéphalite aiguë qui mena à la mort en 6 jours.

V. *Barré et Cahn*. — **Syndrome bulbaire complexe par syringobulbie probable.**

Chez un sujet de 21 ans, qui présente une thermo-analgésie typique sur un membre supérieur avec abolition des réflexes tendineux, il existe en outre une parésie des IX^e, X^e et IX^e paires ; les voies vestibulaires sont altérées d'un côté ; un syndrome de Cl. Bernard unilatéral existe

du côté opposé ; le réflexe oculo-cardiaque monoculaire est faible, mais certain des deux côtés.

En plus de différentes particularités qu'ils démontrent, les auteurs insistent sur la conservation curieuse du R. O. C. dans les lésions bulbaires ; ce fait s'ajoute à ce que Guillain, Barré et Crusem ont déjà fait connaître sur cette question.

L. REYS.

Séance du Avril 1924.

I. J. A. Barré. — Meningo-radiculite de la fosse cérébrale postérieure droite après otite catarrhale droite.

Une névralgie occipitale et faciale, puis une parésie du nerf facial et des troubles vestibulaires se développent à droite ; la nuque est raide et le liquide céphalo-rachidien nettement modifié. Le diagnostic de méningo-radiculite de la fosse cérébrale postérieure droite est porté : le sujet a eu, quelques jours avant l'éclosion de ces différents troubles, une otite catarrhale légère et passagère. L'auteur pense qu'une otite, même bénigne en apparence, peut provoquer des complications nerveuses du type décrit ; ces phénomènes durent peu en général, mais ils peuvent faciliter l'apparition et la localisation de complications ultérieures, qu'elles soient d'origine otitique ou reconnaissent une infection quelconque. Elles sont souvent méconnues.

II. Barré et Boui. — Syndrome de la queue de cheval et troubles pupillaires.

Ils présentent un jeune sujet atteint de syndrome sensitivo-moteur par lésion de la queue de cheval, symptomatique d'une tuberculose du sacrum en évolution. La pupille droite est large, tandis que la pupille gauche est moyenne, pour un certain éclairage ; le réflexe photomoteur direct droit est faible et lent ; le mouvement associé de contraction à la convergence est conservé ; le réflexe consensuel à point de départ gauche est diminué.

Les auteurs sont portés à considérer ces troubles comme liés à l'irritation des racines de la queue de cheval et à les faire entrer dans le cadre de ceux que M^{me} Déjérine et M. Mouzon ont décrits et rapportés à une action à distance du sympathique.

III. Sédan (Marseille). — Sur le réflexe oculo-cardiaque.

Il apporte des faits intéressants relatifs au réflexe oculo-cardiaque après injections sous-conjonctivales et rétro-bulbaires, hématomas de l'orbite et du sac conjonctival, après énucléation. Ces différents mécanismes sont capables de provoquer un réflexe oculo-cardiaque.

IV. Ameuille et J. Tarneaud. — De la nécessité du contrôle des zones tussigènes supraglottiques.

Certaines toux chroniques sont d'origine supraglottique et correspondent à des lésions définies qu'il y a lieu de rechercher systématiquement. Le contact du stylet au niveau du pharynx permet de déterminer les zones tussigènes supraglottiques. La zone tussigène correspond souvent à des lésions de pharyngite latérale souvent insoupçonnées. En ce cas, la toux s'accompagne parfois d'otoalgie. Par la destruction de la zone tussigène reconnue, on obtient la guérison des toux chroniques et opiniâtres d'origine supraglottique.

V. Texeir, Lévêque et Viel. — Syndrome vestibulo-ponto-cérébelleux par méningo-vascularite syphilitique ; guérison.

Ils apportent l'observation détaillée d'un syndrome vestibulo-ponto-cérébelleux survenu chez une jeune femme, syphilitique depuis peu. Ils font ressortir ce fait que l'appareil vestibulaire a été fortement atteint ainsi que le nerf facial du même côté sans que l'appareil cochléaire ait été touché ; ils montrent que les épreuves de passivité de Thomas ont seules manifesté l'atteinte des voies cérébelleuses. Ils ont obtenu une guérison complète par des injections de cyanure de mercure.

VI. G. Canuyt et J. Terracol. — Les crises névralgiques dans les sinusites fronto maxillaires aiguës.

Ils insistent sur le caractère des douleurs névralgiques des sinusites fronto-maxillaires aiguës. Ces douleurs sont, comme il est classique de l'écrire et de l'observer, périodiques et se renouvellent selon un horaire quasi régulier. Ces crises douloureuses correspondent à des phénomènes de rétention, accusée chez les sujets à nez étroit, qui présentent des malformations nasales du côté du méat moyen. Les crises correspondent à la période de forcement du canal naso-frontal.

VII. André Thomas, Cerise et Barré. — Mydriase, abolition du réflexe photo-moteur, troubles vertigineux, vaso-moteurs et sécrétoires, au cours d'une médication vaso-constrictive antivariqueuse.

Chez une jeune malade se développent les différents troubles mentionnés ; ils régressent spontanément et disparaissent. Ils semblent tous liés à une vaso-constriction intense.

Au moment où il s'étaient développés, la malade usait depuis deux mois d'une spécialité pharmaceutique vaso-constrictive antivariqueuse.

VIII. Barré. — Epilepsie brachio-faciale, anisocorie, kératite interstitielle et formule spéciale du liquide-céphalo-rachidien chez une hérédo-syphilitique.

Des crises d'épilepsie partielle apparaissent chez une jeune fille. La

recherche de la cause fait constater à M. Duverger une kératite interstitielle et un état particulier du liquide céphalo-rachidien que l'auteur a retrouvé plusieurs fois chez des hérédos syphilitiques : hypéralbuminose légère, Bordet-Wassermann positif, benjoin colloïdal positif, absence de lymphocytose. Il insiste sur l'intérêt que peut présenter cette formule et il oppose l'influence fréquente du traitement antisypilitique sur la kératite à son inefficacité ordinaire sur l'épilepsie hérédosyphilitique.

L. REYS.

SOCIÉTÉ BRUXELLOISE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Séance du 25 octobre 1923.

I. Fallas. — Un cas de kyste du maxillaire inférieur.

Chez une femme de vingt-trois ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, sauf des caries de toutes les dents qui furent avulsées à l'âge de dix-huit ans. Le kyste en question débuta au quatrième mois d'une grossesse, par des douleurs dans la mâchoire inférieure droite, qui se dissipèrent ensuite, mais qui réapparurent cinq mois plus tard, en même temps qu'il s'y forma une tuméfaction dont la ponction au bistouri ramena un liquide kystique brunâtre. Drainage et application de teinture d'iode dans la cavité kystique, sans résultat. Une radiographie montre la raréfaction de l'os, à ce niveau. Pas de crépitation au toucher. Opération sous anesthésie chloroformique. Incision de la fibro-muqueuse externe du maxillaire, parallèlement à la branche horizontale, et sur une longueur de quatre centimètres. Dissection de la muqueuse et mise à nu du kyste ; celui-ci s'étendait sur presque toute la hauteur de la branche horizontale de l'os, et ne respectait que deux à trois millimètres d'os aux bords supérieur et inférieur. Le nerf dentaire inférieur, mis à nu au fond de la cavité, fut arraché et suivi dans son canal au moyen d'un stylet porte-coton rugueux qui servit d'arrache-nerf.

Les bords tranchants de la cavité osseuse furent taillés en biseau et la muqueuse buccale, après excision de la fistule, fut rabattue dans la cavité osseuse et maintenue par un tamponnement jusqu'au lendemain. Suites opératoires normales ; bains de bouche à l'eau oxygénée ; alimentation normale. L'analyse du kyste faite par le professeur Dustin porte : « kyste à paroi conjonctive avec forte infiltration inflammatoire chronique (nombreux plasmotocytes et mastocytes). Epithélium superficiel en voie de desquamation avec forte infiltration. Entre les mailles du tissu conjonctif, quelques cristaux de cholestérine. »

— Fallas signale la rareté des kystes du maxillaire inférieur ; seule leur énucléation peut donner la guérison définitive.

II. Heyninx. — Un cas de guérison de périhypopharyngite et de péri-œsophagite cervicale.

Chez un homme de vingt-cinq ans, qui se blessa le côté droit de la bouche œsophagienne en avalant un morceau de verre. L'œsophagoscopie y montra une plaie linéaire de deux centimètres de longueur ; mais sans permettre de découvrir le corps étranger, qui était déjà au delà du cardia. Un régime à l'huile d'olive et à la purée de pommes de terre fut institué ; et, le lendemain, le morceau de verre fut retrouvé dans les selles. Après encore trois jours de repos et de bonne alimentation à l'hôpital, cet homme, qui ne ressentait plus rien d'anormal, put rentrer chez lui. Huit jours plus tard, il revint se présenter dans le service hospitalier de M. Heyninx, pour une dysphagie douloureuse avec gonflement du cou droit. En effet, il y avait un empatement douloureux à la pression, avec tuméfaction légère le long du côté droit des premiers cartilages de la trachée ; et la laryngoscopie fit constater la présence d'une infiltration rouge et œdématuse de la face postérieure du cricoïde et de l'hypopharynx, du côté droit. Hyperleucocytose. Le lendemain l'induration des tissus profonds du cou, perçue à la palpation, s'étendait jusqu'à la base du cou, à hauteur de la clavicule droite. La plaie s'était donc infectée par une alimentation impropre prise au domicile du malade, une périhypopharyngite et une périœsophagite cervicale droite s'étaient produites, et un phlegmon de cette région profonde du cou et du médiastin était imminente. La température oscillait autour de 39°. Avant de faire courir au malade les risques d'une opération dont l'action traumatique risquait de rompre les barrières de défense du tissu cellulaire envahi, il fut décidé d'instituer une cure au stock-vaccin de Delbet ; celui-ci donna la guérison en une semaine.

— Jauquet eut à traiter un cas analogue ; l'opération eut lieu ; elle ne put sauver le malade.

III. Marique. — Abscès intracérébral.

Présentation d'un petit malade qui, quinze jours après un coup de bêche à la région orbitaire présentera des crises jacksonniennes, des troubles du caractère et de l'œdème de la papille. L'opération fit découvrir un abcès à streptocoques dans la profondeur du lobe frontal. Après une guérison apparente de quelques mois, les crises jacksoniennes réapparaissent.

IV. Dujardin. — A propos de la radiumthérapie des épithéliomas.

Le premier malade présenté, ancien syphilitique, fut traité pour induration de plaque leucoplasique, par aiguillage. L'induration disparut, mais il y eut radium-nécrose et il persiste des ulcérations de la muqueuse. Le deuxième malade, atteint d'une grosse tumeur de la base de la langue, avec extension vers le pilier du voile du palais et gan-

glions, fut soumis à une radionpuncture trois fois plus forte que le premier patient, et, en même temps, à la roentgenthérapie externe. Guérison apparente complète. Aucune ulcération. L'état de la muqueuse paraît donc avoir une importance au point de vue du pronostic dans la radiumthérapie. Un troisième malade vit, grâce à l'aiguillage de la tumeur et à l'irradiation des ganglions, disparaître un énorme épithélioma de la verge avec adénite inguinale.

Il ne paraît pas y avoir de différence entre l'action du radium sur les épithéliomas, qu'ils soient spino-ou baso-cellulaires.

— **Lemoine** estime que, dans le troisième cas, l'irradiation des ganglions abdominaux était nécessaire.

V. *Schuermans*. — Un cas de goitre plongeant.

Présentation d'un malade présentant des signes discrets de la maladie de Basedow. La radiographie montre un goitre volumineux étendu vers la région rétrosternale.

VI. *Alexander*. — Rupture de la rate au cours de malaria thérapeutique.

Un paralytique général, déjà dément, est injecté à l'aide de sang malarique. Au lieu de faire des accès réguliers, tous les deux jours, il fait des poussées quotidiennes. Mort par syncope foudroyante. L'autopsie fait découvrir une rate éclatée.

VII. *Ledecq*. — Un cas d'ictère hémolytique.

Histoire d'un malade ayant présenté, outre un syndrome hémolytique (chute des globules rouges à 635.000), des signes de rétention biliaire (selles décolorées, augmentation de volume du foie). La transfusion était-elle indiquée ?

A.

Séance du 30 novembre 1923.

I. *Fallas*. — Un cas de méga-œsophage.

Chez une femme de quarante-huit ans qui, après avoir exagérément bu du café quotidiennement et pendant des années, finit par constater vers l'âge de trente-trois ans, que les deux premières tasses de café passaient, mais étaient vomies fréquemment ; et qu'ensuite une troisième tasse de café ne passait plus. Puis la dysphagie s'établit pour les aliments solides ; parfois ils étaient vomis intacts bien qu'ingurgités la veille ou l'avant-veille ; tandis que les aliments pris le jour même étaient parfois gardés. Ces vomissements alimentaires étaient enrobés de glaires épaisses et ressemblant à du blanc d'œuf. Ces symptômes durèrent des années. Plus tard, ces vomissements présentèrent un goût

acide, fétide, de fermentation. Amaigrissement général. Ces dernières années, la déglutition se fit mieux et la malade regagna plusieurs kilos. Tous ces signes cliniques firent penser à un diverticule de l'œsophage engageant à proposer une radiographie. Celle-ci faite par M. HENRARD montra une énorme dilatation de l'œsophage s'étendant de la clavicule à la dixième vertèbre dorsale, où un étranglement œsophagien précède une vaste poche diverticulaire dont la partie inférieure fortement rétrécie se termine en pointe sans montrer de continuité avec l'estomac. Celui-ci est rétréci à l'union de son tiers supérieur avec ses deux tiers inférieurs qui sont ptosés et descendent au delà de la crête iliaque. L'œsophagoscopie faite en vue de dilater le rétrécissement œsophagien fut abandonnée par la malade.

II. Hicquet. — Une pièce de monnaie extraite de l'œsophage d'une jeune enfant, au moyen de l'œsophagoscope de Brunnings.

— Heyninx préfère la méthode préconisée depuis plus de quinze ans par HENRARD qui enlève ces pièces de monnaie sous l'écran radioscopique.

— Heyninx en a enlevé ainsi plus d'une douzaine ; et il a pu constater l'excellence de la méthode. Chez les jeunes enfants, ces pièces sont toujours arrêtées dans l'œsophage à hauteur du manubrium ; elles sont orientées dans le plan frontal ; l'enfant non endormi est maintenu sur les genoux d'une infirmière ; son côté gauche est dirigé vers l'ampoule de Coolidge, et contre son cou droit est appliqué l'écran radioscopique constitué par une feuille de bristol enduite de platinocyanure de baryum. Cet écran souple se moule exactement contre la surface verticalement concave du cou, et permet de voir très nettement le profil de la pièce de monnaie et des deux mors de la pince de Kirrison que l'opérateur tient de la main droite et a introduits par la bouche jusque dans l'œsophage, sous le contrôle des rayons X. L'opération ne dure pas plus que trois secondes.

— Jauquet préfère l'emploi de l'œsophagoscope, le sujet étant en position assise, sans narcose.

Séance du 28 décembre 1923.

I. Delie. — Un cas de méningisme avec iridicyclite syphilitique héréditaire et coryza spécifique.

Chez un enfant de six mois qui présentait en l'espace de trois jours trois crises convulsives avec un facies rouge, les traits contractés et les paupières closes par spasme. Il y avait du coryza chronique depuis l'âge

de deux mois, des fissures aux ailes du nez et aux commissures des lèvres, des aphtes buccales et du muguet. Iritis à droite. Crâne natiforme. Aucune autre éruption ni trace d'éruption. Liquide céphalo-rachidien normal. Mère bien portante. Père syphilitique depuis deux ans avant le mariage, insuffisamment traité. L'enfant guérit rapidement par des injections intramusculaires de 15 centigrammes de bismuth et par des instillations d'atropine et de cocaïne dans l'œil.

II. Fallas. — Une femme de quarante ans atteinte de céphalée rebelle.

Depuis plusieurs mois, chez laquelle une résection des cornets moyens ne donna aucun résultat. Plusieurs Bordet-Wassermann restèrent négatifs. L'iode, même à haute dose, ne donna rien. La diaphanoscopie n'est pas décisive. Y aurait-il lieu d'intervenir sur le sinus sphénoïdal ou frontal ? M. Fallas demande l'avis de ses collègues.

— Jauquet donnerait de l'iode.

— Fallas objecte qu'il a donné longtemps en vain.

— Delie demande une radiographie des sinus.

— Heyninx fait remarquer que les douleurs de la malade proviennent d'une évolution rhumatismale chronique de ses muscles trapèzes et des articulations de la colonne vertébrale cervicale. La malade donne elle-même le diagnostic de sa maladie en signalant les craquements qu'elle perçoit au moindre mouvement de la tête, et qui résultent de l'arthrite des vertèbres cervicales ; son faciès normalement très rouge est typique du rhumatisant. Aussi Heyninx conseille le ricin, le laxolol, le salicylate de soude et les massages vibratoires électriques des muscles trapèzes.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

Séance du 13 mars 1924

I. **Sebileau** et **Truffert** présentent des préparations anatomiques d'évidement partiel :

Une préparation d'une mastoïdo-antrotomie.

Une préparation d'atticotomie transmastoïdienne de Heath.

Une préparation d'évidement partiel (opération de Bondy et Sourdille).

Les auteurs insistent sur le danger de la disjonction de l'articulation malléo-incudienne, lors de la réalisation de cet évidement partiel.

II. Louis Girard. — La ligne vestibulaire horizontale. Sa projection sur le profil de la tête.

L'auteur appelle ligne vestibulaire horizontale une droite passant par le centre des orifices vestibulaires du canal semi-circulaire externe. Il trace la projection de cette ligne sur le profil de la tête à l'aide de deux points de repère. L'un d'eux est à l'intersection des bords de l'hélix et du bras inférieur de l'anthélix, l'autre est situé à 3 millimètres en moyenne au-dessus du milieu de l'arcade orbitaire supérieure pour la race parisienne.

Le plan où seraient inscrites les deux lignes vestibulaires horizontales est le plan horizontal de la tête par excellence, applicable à la fois à l'anatomie humaine et à l'anatomie comparée, ainsi qu'à la physiologie normale et pathologique du labyrinthe postérieur.

III. Liébault. — Rétrécissement traumatique du larynx. Laryngostomie. Dilatation.

L'auteur présente une malade ancienne canularde pour sténose cicatricielle du larynx due à un coup de rasoir ayant intéressé toute la région sous glottique et immobilisé les cordes. Après laryngostomie, il fit au bistouri et aux ciseaux une ablation de tout le tissu cicatriciel ainsi qu'à des cordes et des bandes ventriculaires, de façon à ne laisser qu'un tuyau régulier ne contenant aucune saillie ni irrégularité ; une série de pansements dilateurs au cigare en gaze vioformée suivant la méthode Moure-Canuyt fut ensuite faite pendant plusieurs mois. Progressivement la cavité laryngée s'épidermisa et actuellement elle constitue un tuyau uniforme bien calibré.

L. attire l'attention sur la régularité de la cavité obtenue qui ne se rétrécit pas malgré la suppression depuis plusieurs semaines de tout pansement intra-laryngé. Il insiste sur la nécessité qu'il y a à sacrifier au moment de l'opération tout ce qui est dans la cavité et à enlever non seulement le tissu cicatriciel mais aussi les cordes et les bandes ventriculaires. Il montre enfin, le résultat vocal intéressant : avec un pansement occlusif devant sa stomie, cette malade parle à haute et intelligible voix ; c'est la garantie que lorsque la plastique pré-laryngée sera faite, l'organe vocal aura récupéré ses deux fonctions respiratoire et vocale.

IV. Mahu et Vincent. — Un cas de streptococcémie d'origine otique. Mastoïdite. Thrombo-phlébite du sinus latéral et du golfe de la jugulaire. Surrénalite. Phlegmon périnéphrétique. Guérison.

Jeune homme de 15 ans 1/2 fait le 16 mai 1923 une otite phlycténulaire hémorragique droite avec 40°6, malgré paracentèse immédiate, mastoïdite opérée 50 heures après le début de l'infection. Pus, streptocoque, hémoculture positive. Traitement par électargol, propidon, puis autovaccin.

Persistance de la fièvre, *seconde intervention* plus large découvrant sur toute son étendue le sinus qui paraît sain. Deux heures après, grand frisson qui se renouvelle les jours suivants. Au cours des pansements et, bien que le signe de Whiting ait été jusque là positif, on s'aperçoit que le sinus est thrombosé.

Troisième intervention, au cours de laquelle on ouvre le vaisseau jusqu'à découvert du sang en arrière, on le curette, mais on ne réussit pas à dégager le golfe de la jugulaire.

Les jours suivants apparaissent des taches café au lait indices d'une atteinte des capsules surrénales.

Le 2 juin, ligature de la jugulaire et dégagement du golfe par un lavage sous pression poussé par le chef supérieur de la jugulaire interne liée et sectionnée au-dessus du tronc thyroïdien-facial. Même lavage les deux jours suivants, mais le troisième jour, il devient impossible, l'embout de caoutchouc fixé au chef supérieur de la jugulaire s'étant détaché. On injecte alors en sens inverse à l'aide d'une seringue de Roux, du côté de la plaie mastoïdienne, de l'éther iodoformé à 10 %. Amélioration très nette dès la deuxième injection, la suppuration disparaît et la plaie se répare progressivement. Température encore élevée. Abscès de fixation qui n'apporte aucun changement.

Le 20 juin, phlegmon périnéphrétique droit ponctionné. Chute de la fièvre. Amélioration. Guérison en août.

Les auteurs attirent d'abord l'attention sur la brutalité, la gravité de cette septico-pyohémie et la résistance exceptionnelle du malade, puis sur l'absence de signes locaux et généraux ayant empêché de faire un diagnostic précoce.

Ils pensent qu'il s'est agi d'une thrombose primitive du golfe de la jugulaire, étendue ultérieurement au sinus latéral.

Ils estiment, d'autre part, que c'est grâce aux injections d'éther iodoformé poussées du côté du sinus sigmoïde qu'ils sont parvenus à compléter la désinfection du golfe en noyant le caillot ainsi que les parois malades dans un antiseptique fort, et à obtenir la guérison du malade, avec l'aide ou la collaboration de MM. Luc, Lecène, de Martel, Weil et Troller.

V. Worms et Fribourg-Blanc. — **Syndrôme méningé aseptique au cours d'une polysinusite latente d'origine dentaire.**

L'auteur rapporte l'histoire d'un malade ayant présenté un tableau clinique d'hypertension céphalo-rachidienne que la rhinoscopie associée à la radiographie permit de rapporter à une polysinusite latente d'origine dentaire.

Le début s'était manifesté par des crises convulsives, suivies quelques semaines après de céphalalgie fronto-pariétale violente, de vomissements, ralentissement du pouls, légère raideur de la nuque et troubles visuels.

Ponction lombaire, liquide très hypertendu (46 au manomètre de Claude), clair, non modifié dans sa composition chimique ni dans sa te-

neur en éléments cellulaires. A l'ophtalmoscope, congestion manifeste des papilles. W. négatif.

Il était au premier abord impossible de préciser le diagnostic. On pensait au développement d'une tumeur intracrânienne, lorsque l'examen des fosses nasales, pratiqué sans que le malade attirât l'attention de ce côté, mit en évidence la présence de mucos-pus dans le méat moyen gauche.

La radiographie (incidences de Hirtz) montra une obscurité du sinus maxillaire correspondant et des sinus postérieurs. L'extraction de la première prémolaire gauche, atteinte de carie fut pratiquée. Elle suffit, ainsi qu'un traitement endonasal très simple, à faire disparaître en quelques jours les accidents méningés.

Il est important d'être prévenu de l'apparition de pareils états méningés au cours des sinusites postérieures latentes. Ils permettent peut-être d'expliquer un certain nombre de « méningites » bénignes qui surviennent en dehors de toute infection apparente.

Dans des cas semblables, il faut se garder, au début tout au moins, d'interventions trop actives sur le sinus et se borner à supprimer la cause initiale des accidents (extraction dentaire) et ponctionner le S. M. Conduite bien différente de celle qui est de règle dans les otomastoidites compliquées de réaction méningée.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de la radiographie qui précisa l'étendue et l'évolution des réactions sinusales.

M. LABERNADIE.

Séance du 16 mars 1924

I. C. A. Weill. — Pulvinhal du Dr Estève.

Pulvérisateur laryngien destiné à permettre aux malades de pratiquer eux-mêmes facilement les pulvérisations prescrites par le médecin.

II. Meyer. — Une observation de lymphocytome de l'amygdale.

Enfant de 13 ans, déjà opéré de végétations adénoïdes et d'amydales à l'âge de 3 ans, doit être opéré à nouveau pour une grosse hypertrophie de l'amygdale gauche que la biopsie révèle être un lymphocytome. Pas de réaction ganglionnaire, pas de troubles généraux. La cicatrisation se fait normalement. Pendant sept mois aucune tendance à la récidence.

III. Reverchon et Delater. — Sarcome pédiculé du larynx.

Implantée à la face antérieure de la région sous-glottique, la tumeur forme un unique bourgeon à pédicule allongé. Au cours d'un effort de

toux ce bourgeon passe à travers la glotte et son pédicule est sectionné par la contraction des cordes vocales. La tumeur s'est reproduite trois fois et a été expulsée partiellement dans les mêmes conditions. Le cycle de l'évolution étant de 15 jours à trois semaines.

L'analyse histologique a montré un sarcome d'un type un peu particulier. En cours de traitement par roentgenthérapie profonde après trachéotomie.

IV. Lubet-Barbon. — A propos d'un cas de discision de l'amygdale.

L'auteur insiste sur l'innocuité et l'utilité de cette petite intervention. Un grand nombre de troubles de la déglutition accompagnés d'irradiation douloureuse vers les oreilles sont causés par la présence au pôle supérieur de l'amygdale, dans le recessus que forment en se joignant les deux piliers de masses caséeuses concrétées, souvent dures et formant corps étrangers.

L'introduction d'un disciseur et le curettage de la cavité fait disparaître ces accidents. Les troubles de la voix parlée et chantée sont aussi très souvent liés à l'amygdalite cryptique, qui empêche le libre jeu des piliers et du voile, bride pour ainsi dire la voix, surtout lorsqu'une adhérence ancienne fixe le pilier à l'amygdale et l'immobilise en partie. Enfin des troubles réflexes de toux spasmodique peuvent avoir leur point de départ dans l'amygdale. La recherche du point infecté et la mise à jour de la cavité font disparaître les accidents.

V. Labernadie. — Gomme du larynx. Discussion du diagnostic faisant découvrir un anévrysme de la crosse de l'aorte.

L. rapporte l'histoire clinique d'une malade dysphonique, ayant une tumeur endo-laryngée du volume d'un gros pois. La dyspnée paraissant disproportionnée aux dimensions de la tumeur, l'auteur fut conduit à rechercher dans l'examen général de la malade la cause des troubles respiratoires.

Il constate de l'inégalité pupillaire et de la discordance du pouls aux deux radiales. L'examen radioscopique décèle alors une dilatation anévrysmale de la crosse de l'aorte. Wassermann positif. Traitement. Disparition de la tumeur, diminution de la dyspnée, amélioration de l'état général.

L. insiste sur l'utilité de l'examen clinique qui a permis de compléter le diagnostic de gomme du larynx et qui a évité toute manœuvre endo-laryngée, qui eut pu être grave de conséquences chez un sujet porteur d'un anévrysme de la crosse de l'aorte.

M. LABERNADIE.

Séance du 40 avril 1924

I. Reverchon, Auzimour et Bolotte. — Evaluation de l'insuffisance respiratoire d'origine nasale, par la méthode graphique à l'aide du masque de Pech relié à un manomètre inscripteur.

L'étude graphique du débit respiratoire en respiration calme fournit des renseignements intéressants et précis sur le degré de perméabilité nasale, permettant d'apprécier les altérations du rythme, l'évolution et l'intensité du débit aérien aux deux temps de la respiration. Les tracés recueillis chez de nombreux insuffisants nasaux et, pour certains, avant et après la suppression chirurgicale de l'obstruction, traduisent fidèlement les variations de la valeur fonctionnelle nasale.

II. G. A. Weill et N. Amado. — Restauration spontanée du conduit après évidement.

Nous vous présentons une malade qui a été évidée le 12 juin 1923 et dont le conduit s'est restauré spontanément et d'une façon si complète qu'il ne semble pas qu'il s'agisse d'une cicatrisation après évidement. L'opération s'est passée sans incident et a été terminée par la plastique à grand lambeau inférieur que nous avons adoptée dans le service de M. G. A. Weill. A partir du cinquième jour apparaît un gros œdème du pavillon. Cet œdème considérable les premières semaines, persiste, sans périchondrite, pendant trois mois, jusqu'à élimination de deux catguts provenant de ligatures.

Au cours de ces trois mois il s'était produit un rétrécissement du conduit ; pour éviter la tendance à l'atresie, nous procédions à la dilatation au drain de caoutchouc. Aussitôt après l'élimination des catguts, la guérison fut rapide. — Actuellement, à part la cicatrice postérieure assez irrégulière, on voit les traces de la section du pied de l'hélix ; portion initiale du tracé de la plastique ; le conduit élargi dans son premier centimètre, se continue jusqu'à la caisse, parfaitement épidermisé.

Un stylet coudé pénètre dans une cavité qui représente l'attique dont le mur de la logette se serait reconstitué.

Quant à l'audition elle est conservée à partir de la 340 et se limite à la perception de la voix criée.

III. G. A. Weill. — L'éternuement.

Au cours d'un examen ou d'une opération, l'éternuement du malade est bien gênant.

Dans certaines affections douloureuses de la tête, du thorax, du diaphragme, de l'abdomen, et aussi dans la névralgie sciatique, l'éternuement est extrêmement pénible.

Enfin l'éternuement est un bruit indiscret que nous voudrions plus d'une fois éviter.

Pour arrêter ce reflexe, le moyen est, on peut le dire, à portée de la main. Il suffit de pincer entre le pouce et l'index la sous-cloison assez fortement et assez longtemps, pour faire disparaître le chatouillement prémonitoire de l'éternuement.

IV. Moure et G. Liébault. — Évidement petro-mastoïdien-bilatéral dont l'un pour otite cicatricielle adhésive. Amélioration de l'audition.

Les auteurs présentent l'histoire d'une malade qui a subi il y a plusieurs années un évidement petro-mastoïdien droit pour otorrhée et dont l'audition de ce côté a été nettement améliorée, au point qu'ayant à gauche une très mauvaise audition par otite cicatricielle adhésive, elle a demandé pour ce côté la même opération. L'évidement gauche a été pratiqué, le résultat est excellent et la malade entend actuellement mieux qu'avant d'être opérée.

La conservation de l'audition après évidement petro-mastoïdien bilatéral est classique, l'intérêt de cette malade réside dans le fait que l'une des opérations a été faite pour une otite sèche cicatricielle avec un excellent résultat.

M. LABERNADIE.

ANALYSES

OREILLE

Runge. — La théorie de la conduction osseuse. Nouvelle épreuve de cette conduction (*Zeitsch f. Hals*, t. V, n° 3 4).

Il est nécessaire que de temps en temps les fondations théoriques de notre spécialité soient examinées et reçoivent un coup de pioche pour juger de leur solidité. Ce long et consciencieux travail de Runge a ce but dans sa plus grande partie. De nouveau les questions de la transmission moléculaire, de la transmission crânio-tympanique et aérienne et toutes les autres questions si souvent discutées sont réétudiées. Prenons comme exemple ce que l'auteur dit sur l'épreuve de Gellé. Quoique Lucae ait décrit cette épreuve avant Gellé, ce n'est que depuis les travaux de ce dernier en 1881 que cette épreuve a été étudiée. L'opinion de Gellé d'après laquelle la pression endo-labyrinthaire (pression centripète) serait la base de son épreuve n'est plus admise.

D'après Bloch et Bruhl c'est l'augmentation de la tension du tympan et de la chaîne des osselets qui conditionne cette épreuve mais comme il nous est facile de nous rendre compte de la fixation du tympan et du marteau, l'expérience de Gellé permet sous certaines conditions (tympan normal, Gellé + et Gellé et diapason vertex combinés —) de supposer une fixation isolée de l'étrier. Combinée à l'épreuve de Rinné, l'épreuve de Gellé peut avoir de la valeur si le Rinne est partiellement positif. Avec un Rinne franchement positif l'auteur croit, que le Gellé est positif aussi, et inversement avec un Rinne négatif le Gellé est négatif. Runge dit que l'épreuve de Gellé n'a pas pris droit de cité dans l'otologie pour cette dernière raison. Elle pourrait exceptionnellement préciser l'épreuve de Rinne mais la peine que donne la recherche de cette épreuve n'égale pas son utilité. De plus, par l'épreuve de Gellé, nous mettons l'appareil transmetteur dans des conditions anormales. Peut-être croit l'auteur aurait-on pu employer l'épreuve de Gellé pour des travaux scientifiques.

La nouvelle épreuve que propose l'auteur consiste à injecter 1 centimètre cube d'eau dans le conduit et à examiner la conduction osseuse ainsi modifiée. On trouvera que chez l'homme normal elle a été augmentée du double. Cette épreuve n'est pas nouvelle et l'auteur cite ses prédécesseurs. La lecture des cas pathologiques nous a convaincus que cette nouvelle épreuve ne nous permettra pas d'augmenter nos moyens de diagnostic. Du reste l'auteur se propose encore de l'étudier sur un plus grand nombre de cas cliniques.

LAUTHMAN.

John P. Minton et J. Gordon Wilson (Chicago). — **Mesures physiques du minimum d'audibilité** (*Journal of laryngology and Otology*, août 1923).

Ces trois dernières années les auteurs ont fait un grand nombre d'exams de la sensibilité de l'oreille à des sons de hauteurs variées. Au cours de ces investigations l'un d'eux fit des expériences pour déterminer le minimum d'audibilité, l'autre examina les sujets sur lesquels ces expériences furent faites pour s'assurer jusqu'à quel point leurs oreilles et leur audition pouvaient être considérées comme normales, ou variant du normal, du point de vue de l'otologie. Pour terminer, une corrélation entre les faits ainsi obtenus fut établie.

Le présent article fait partie d'une série que les auteurs publièrent ensemble ou séparément sur le sujet et il a trait au stimulus minimum nécessaire pour éveiller la reconnaissance d'un son simple à des fréquences vibratoires variées — le seuil de l'audition — principalement dans des cas considérés comme normaux, après un examen otologique.

Les physiciens ont reconnu depuis longtemps que l'évaluation du minimum d'audibilité des sons (le seuil de l'audition) pour toutes les hauteurs, est d'importance fondamentale pour comprendre la physique de l'audition; ces dernières années, les physiciens qui s'occupaient du développement du service téléphonique ont consacré beaucoup de temps à étudier l'acoustique, car il était nécessaire pour que ce service fut bien établi de connaître la sensibilité moyenne de l'audition chez ceux qui s'en servent et d'étudier le seuil de la perception des sons grâce; à leurs travaux l'otologie peut bénéficier d'appareils plus perfectionnés et susceptibles d'aider des malades dont l'audition est très diminuée. Personnellement les auteurs leur doivent l'appareil qui leur a servi pour les observations décrites ici et ailleurs.

On désirait depuis longtemps en otologie des mesures physiques de l'audibilité vraiment dignes de confiance mais ce fut seulement ces dernières années que l'on put avoir recours à des instruments pratiques. En otologie l'épreuve de la sensibilité absolue de l'oreille à des hauteurs variées est importante pour le diagnostic :

- 1° Pour déterminer le degré d'atteinte de l'audition.
- 2° Pour localiser cette atteinte dans le champ auditif.
- 3° Pour évaluer les résultats du traitement.

Dans chacun de ces rôles, la méthode décrite ici s'est montrée supérieure aux procédés habituels et dans quelques cas, elle a décelé des anomalies que les épreuves utilisées jusque là ne pouvaient révéler. Pour les neurologistes les renseignements fournis par l'examen de l'audition sont, comparés à ceux que donne l'examen de la vision, relativement insignifiants. Ces derniers sont non seulement plus précis dans le détail mais également permettent des déductions pratiques plus grandes. Il faut, il est vrai, noter les difficultés rencontrées par l'examen de l'audition qui sont plus grandes que pour la vision. Dans l'examen habituel de la vue on peut utiliser un standard, la lumière blanche. Pour l'audi-

tion nous n'avons pas de son uniforme à utiliser comme standard. Bien que la lumière et le son soient tous les deux des mouvements vibratoires, l'œil n'est pas capable, et n'est pas appelé à analyser la lumière et même s'il pouvait le faire, le champ des vibrations lumineuses est petit, comparé à celui des sons. Pour l'oreille, une aptitude à une telle différenciation fait partie inhérente de la fonction sensorielle qui lui est dévolue. On peut difficilement espérer qu'un appareil acoustique puisse rivaliser en clinique avec l'immense appareil de l'oreille interne mais il est tout de même capable aujourd'hui de déterminations plus précises et le « ja-lonnage des champs de l'auditeur » n'est pas impossible.

Pour connaître exactement l'audition d'un malade, il nous faut évaluer l'étendue de son champ (qualité de l'audition) et le degré quantitatif à chaque hauteur de son. Il est bien connu que l'audition pour une portion du champ auditif peut être légèrement touchée alors que pour une autre elle est gravement atteinte. On ne peut donc obtenir des résultats précis qu'en estimant quantitativement l'audition à toutes les hauteurs du son, et comme la qualité à évaluer va de 20 périodes à 20.000 et plus haut, on se rend compte de l'immense zone à parcourir.

Les épreuves auditives actuellement utilisées se répartissent en 2 groupes :

1° Mots de conversations ou nombres en voix parlée ou chuchotée.

2° Instruments mécaniques produisant des sons — diapasons, acou-mètres etc...

Puisque la fonction capitale de l'audition est de percevoir la voix humaine, l'épreuve de la voix est de grande importance. Mais, en tant qu'épreuve, elle est considérablement limitée. Pour signaler deux raisons seulement parmi beaucoup, rappelons que la voix ne couvre pas toute l'étendue du champ auditif. La partie haute et basse du champ, importantes pour le diagnostic en otologie ne sont pas comprises dans la voix. Egalement, le manque de contrôle du stimulus vocal, rend cette épreuve inutilisable pour fournir une unité de mesure et permettre la comparaison des résultats obtenus.

On a fabriqué des instruments qui peuvent produire les sons de tout le champ auditif mais il est difficile d'obtenir d'eux des mesures physiques précises. Parmi ces instruments les meilleurs sont les diapasons qui peuvent être construits et utilisés pour l'examen d'un son à hauteur définie. On peut, dans les diapasons bas éliminer les harmoniques aigus grâce à des étaux et dans les diapasons plus élevés ils sont tellement élevés qu'ils ne gênent pas l'épreuve. Mais on a constaté qu'il était difficile de mesurer avec exactitude l'amplitude de leurs vibrations ou la valeur énergétique de leur action sur l'oreille. De plus, les périodes vibratoires varient avec chaque série de diapasons et peuvent jusqu'à un certain point se modifier à l'usage. En comparant deux oreilles, un pourcentage de valeur entre le normal et l'anormal n'a pas été praticable. La difficulté d'obtenir un appareil capable d'examiner le seuil de l'audition pour tout le champ auditif, a maintenant, jusqu'à un certain point été évitée et des audiomètres de types variables sont utilisés dans quelques

cliniques, à Iowa par Seashore et Dean, à New-York par Fowler et Wegel et à Chicago par nous.

L'otologie est grandement redevable au Dr Seashore, professeur de psychologie de l'Université de Iowa dont les nombreuses publications pendant de nombreuses années stimulèrent l'intérêt porté aux questions acoustiques de l'audition par les psychologues et les physiciens, comme parmi les otologistes. Nous devons à son zèle et à l'habileté mécanique de son collègue le Dr Bunch, l'audiomètre du champ auditif. Cet instrument qui peut être comparé à une sirène électrique bien construite dirige les sons vers l'oreille par un téléphone. Il a été utilisé par le Dr Dean et le Dr Bunch avec succès pendant plusieurs années dans le service otologique de l'Ecole médicale de Iowa.

L'instrument que nous utilisons est l'audiomètre à oscillations, capable de produire les sons de toute l'échelle audible et ces sons peuvent être abaissés dans leur amplitude au-dessous du seuil de l'audition. Il nous suffira de dire ici qu'il consiste en un circuit en tube creux, relié à une bobine d'induction et à un condensateur oscillent, et une série suffisante d'amplificateurs. Sa valeur dans l'application tient à ce fait que les courants de valeurs variables qu'il produit obligent le diaphragme d'un récepteur téléphonique à donner des vibrations correspondantes (sons communiqués à l'oreille) et que l'énergie nécessaire pour faire vibrer le diaphragme peut être calculée d'après le courant qui se dirige vers le récepteur et ses caractéristiques électriques et mécaniques (Minton-Physical Review février 1922). L'intensité du son transmis à l'oreille est proportionnelle à l'énergie.

Dans ces recherches, de nombreux facteurs d'erreur sont à considérer, personnelles (psychologiques) chez le sujet examiné et physiques, dans l'appareil ou le milieu avoisinant (bruits extérieurs par exemple). Dans cet article on ne signalera que les plus importantes sources d'erreur. La question d'une erreur possible par conduction osseuse a été discutée ailleurs (Monton et Wilson, Comptes-Rendus de l'Institut de Médecine de Chicago 1921. p. 157-171). Le facteur personnel est évidemment de grosse importance, car en approchant du seuil de l'audition il est difficile de déterminer la zone où se trouve le minimum d'audibilité. Pour se débarrasser le plus possible de cette erreur, nous prenons une série de quatre observations (deux pour la disparition et deux pour la réapparition des sons) et la moyenne est considérée comme le seuil. Pour obtenir ce seuil, il faut bien entendu introduire des résistances électriques capables de réduire des sons de hauteurs variées au-dessous du minimum d'audibilité. Nous avons aussi recherché et éliminé autant que possible les facteurs d'ordre physique troublant ces résultats, en faisant nos épreuves dans une cabanne sans résonance, imperméable au son et spécialement construite. Dans l'audiomètre à oscillations, il n'y avait pas à tenir compte des frottements, mais il y avait des erreurs possibles causées par le récepteur. Cette cause d'erreur possible par la résonance du récepteur téléphonique fut soigneusement prise en considération. Pour l'éliminer dans nos recherches, des récepteurs spéciaux à fréquence de

résonnance supérieure à celles du champ expérimenté, l'un de 5.620 V. D. et l'autre de 5.890 V. D. Les courbes du groupe 1 sont prises avec le premier et celle du groupe 2 avec le second. On notera qu'il y a une légère différence dans la courbe moyenne finale. Ces résultats et ceux d'autres récepteurs nous laissent à penser que dans ces épreuves cette source très possible d'erreur a donc été en grande partie éliminée.

Une autre question à considérer était la résonnance du meat auditif externe. Cette résonnance n'a pas semblé modifier nos courbes car chez le même individu en variant le degré de pression du récepteur sur l'oreille, on ne modifiait pas les sommets des courbes moyennes individuelles du minimum d'audibilité. On placera dans l'oreille une rondelle de caoutchouc avec un orifice et on ne modifiera pas la courbe. Dans les oreilles expérimentées il n'y a pas de fixité dans la fréquence des zones où les sommets de la courbe apparaissent.

Faits expérimentaux. — Dans cet article il y a trois groupes de courbes, d'oreilles droite et gauche d'un certain nombre de sujets.

Groupe I. — Consiste en 12 figures. Les examens otologiques des sujets dont les courbes sont sur les figures de 1 à 12 peuvent être résumés comme il suit. Il n'y avait aucun signe fonctionnel d'attente de l'oreille, aucune histoire de douleurs, bourdonnement, otorrhée ou vertige. L'examen montra une intégrité du conduit auditif externe, un tympan normal et aucune affection du nez ou du pharynx. L'épreuve de la voix chuchotée était normale. Le Rinne, le Weber et les épreuves de conduction osseuse normales. La perception et la durée de perception des diapacons 64 V.D 512 U.D et 1024 V.D et du sifflet de galton étaient normales.

Groupe II. — Dans le dessein de contrôler le 1^{er} groupe d'épreuves un nouveau récepteur téléphonique à période naturelle élevée fut construit et réglé à 5820 V.D. Les courbes du groupe II furent prises avec ce récepteur.

Les examens otologiques dans ces cas, comme dans la série précédente, étaient normaux.

Dans le *Groupe III* les courbes sont celles de sujets qui se présentaient comme ayant une audition normale mais chez qui l'examen otologique et l'expérimentation physique révélaient des anomalies. Les rapports entre ces deux ordres de résultats obtenus sont discutés plus loin.

Discussions des faits expérimentaux. — Toutes les courbes sont les mêmes dans ce fait qu'elles montrent les zones du maximum de sensibilité auditive, mais ces zones sont souvent différentes pour les deux oreilles du même sujet et elles varient largement parmi les différents sujets examinés. Les maxima de sensibilité pour quelques oreilles apparaissent aussi bas que 500 V.D et ils ne sont atteints à nouveau que pour 2000 V.D Si on considère toutes les courbes cependant, la plupart d'entre elles ont leurs maxima dans la zone de 1 000 V.D à 1 500 V.D et pour cette raison les courbes moyennes montrent les maxima dans cette zone.

Au-dessous de 1 000 V.D la sensibilité décroît rapidement, mais au-dessus de 1 500 il y a une légère baisse jusqu'à ce que 3 500 V.D soient

atteintes. Au delà de cette limite supérieure, la sensibilité de l'oreille croît régulièrement *grosso modo*, l'oreille est à peu près aussi sensible aux sons de 100 V.D et 5000 V.D.

Il faut noter que la courbe moyenne n'est pas celle qui est typique d'une oreille normale, car en pratique chaque oreille a des zones de maxima distinctes, et toutes ces zones sont plus ou moins effacées ou aplanies quand on prend la moyenne d'un grand nombre d'oreilles. C'est pour cette raison qu'il faudra s'adresser aux courbes individuelles de préférence à la courbe moyenne, si l'on veut faire des déductions exactes sur les propriétés physiques et le fonctionnement d'une oreille particulière. Malgré que les épreuves otologiques révèlent peu ou pas de différence entre les deux oreilles d'une personne à audition normale, il faut noter que rarement les deux oreilles d'une même personne sont exactement de sensibilité égale; elles sont plus ou moins semblables quand à l'étendue de leur champ auditif, à moins qu'il n'y ait une lésion.

Les courbes montrent que toutes choses étant égales, la sensibilité des sujets jeunes est supérieure à celle des sujets âgés. Une observation exceptionnelle pourra montrer une différence marquée entre 25 et 35 ans.

Une comparaison des courbes moyennes pour les groupes I et II montrent que les deux récepteurs (l'un à 5620 et l'autre à 5820) donnent pratiquement le même résultat en grandeur et en forme. On aurait pu s'attendre à une certaine différence attendu qu'un groupe différent de personnes furent examinées avec les deux récepteurs.

La comparaison des examens médicaux avec les courbes de sensibilité est importante. Ces examens furent faits à différents moments et la comparaison faite après deux examens. Dans aucun cas les résultats obtenus par l'otologiste et le physicien ne furent en désaccord. Ainsi, dans un cas du (groupe I la sensibilité de l'oreille droite est plus basse que la gauche au dessous de 3.300 et ce qui fut noté par l'otologiste s'accorde avec l'observation physique.

Dans un cas du groupe II la courbe d'audition pour l'oreille gauche est considérablement plus basse que la droite au-dessus de 1 800 V.D. et est aussi beaucoup plus basse que la moyenne pour un sujet de 25 ans. Les résultats otologiques s'accordent avec ces observations, où le réflexe lumineux était brisé et apparaissait avec une large base mais sans rien au centre du tympan et où l'épreuve de la voix chuchotée était au-dessous de la normale; les amygdales étaient grosses et les cryptes infectées.

Dans un autre du groupe II les courbes sont basses au-dessus de 3 000 U.D et 3 500 U.D mais il est difficile de savoir si cette constatation est en rapport avec l'absence des réflexes lumineux trouvés à l'examen otologique.

Dans un troisième cas du groupe II l'oreille droite montre une plaque calcaire dans le quadrant antéro inférieur du tympan près de la périphérie, mais le siège et la grandeur de cette plaque ne suffisaient pas à produire une diminution marquée de l'audition.

Les courbes du *Groupe III* sont plus intéressantes que celles des groupes I et II au point de vue des résultats comparés entre les résultats otologiques et physiques. Dans un cas, la courbe pour l'oreille droite est normale mais celle de gauche est au-dessous de la normale à 2 000 V. D et très au-dessous, au-dessus de 3 000. L'examen otologique montre une petite anomalie de chaque oreille avec tout de même pour l'oreille gauche une diminution de la conduction aérienne telle que les durées de la condition osseuse et aérienne sont égales. Le Schwabach ne semblait pas modifié. Dans l'oreille gauche l'audition pour le diapason C³ était diminuée et les notes élevée du sifflet de Galton n'étaient pas entendues. Dans l'histoire de ce malade on apprit qu'il y avait eu de légères attaques de vertiges avec perte d'équilibre dans les mouvements brusques de la tête. Il est de quelque intérêt de noter qu'il avait plusieurs dents infectées. L'accord entre les deux examens est des plus satisfaisants et indique une atteinte de l'oreille interne gauche ou du nerf auditif.

Une personne de 29 ans, au moment des épreuves, avait un très mauvais rhume et une semaine avant avait ressenti une légère douleur à l'oreille droite mais rien à la gauche. Le tympan droit était normal sauf un petit piqueté hémorragique vers le centre. Le réflexe lumineux du tympan gauche n'était visible qu'à sa base. Le Weber était latéralisé à gauche. La voix chuchotée, les diapasons, le Galton, le Rinne normaux. Les courbes montraient une audition normale et les faits constatés par l'otologiste n'étaient pas de nature à affecter l'audition si ce n'est très légèrement. Pour ce qui est de la courbe de l'oreille gauche d'une personne âgée de 37 ans on voit que la sensibilité est inhabituellement étendue de 500 à 2 000 V D mais sérieusement diminuée au-dessus de 2 500. Les résultats de l'examen médical sont intéressants. En juillet 1921 le sujet eut une rhinite aiguë accompagnée d'une otite moyenne aiguë gauche avec vertige. Pendant les trois semaines qui suivirent il eut une diplacousie marquée. Sur des notes qu'il rédigea à ce moment il dit : « L'oreille gauche percevait les notes comme si elles étaient d'une hauteur différente de celles perçues par l'oreille droite. Certaines notes dans l'échelle musicale semblaient résonner d'une façon nettement différente pour chaque oreille. Je n'étais pas capable de déterminer si l'intensité du son avait là quelque influence. L'oreille gauche semblait percevoir quelques notes comme si elles avaient deux hauteurs différentes, une vraie, l'autre légèrement au-dessous. De nombreuses notes, entendues par l'oreille gauche n'avaient pas ce caractère et étaient aussi pures que pour la bonne oreille (O. D.) mais leur hauteur était abaissée ». L'oreille gauche montra une plaque calcaire sur le tympan en avant du marteau. La « voix chuchotée » était très diminuée. Le Rinne était positif, le Weber ne fut pas cherché, les notes élevées, la perception du C⁵ et du Galton étaient données. L'histoire clinique et les résultats otologiques, en même temps que la dépression pour toutes les notes élevées dans la courbe, laissaient à penser à un envahissement de l'oreille interne.

La figure 23 est celle d'un sujet dont les tympans avaient un reflet

lumineux très diffus. Il n'y avait pas d'histoire de trouble auriculaire. Les amygdales étaient considérablement hypertrophiées. Les tympans avaient un réflexe lumineux très diffus, surtout le gauche qui apparaissait aminci. La « voix chuchotée » était au-dessous de la normale et la perception du C³ et du Galton diminuée. Ces résultats otologiques s'accordèrent avec les courbes, qui étaient très au-dessous de la moyenne, particulièrement du côté gauche.

Un sujet avait des tympans rétractés, des attaques fréquentes de pharyngite, du muco-pus dans le nez et la « voix chuchotée » était diminuée au moment de l'examen. L'audition du malade, pour les deux oreilles était diminuée à toutes les hauteurs, particulièrement les élevées. Le Rinne était positif, la conduction osseuse non augmentée et le Galton diminué.

Une personne de 25 ans eut des attaques répétées de douleurs dans les deux oreilles, sans écoulement et ses deux tympans étaient rétractés et épaissis. Le pharynx était très congestionné, la voix chuchotée diminuée, le Rinne positif, le Weber ne fut pas recherché, l'audition du C³ diminuée, Galton au dessous de la normale. Les courbes montrent une dépression marquée au-dessus de 4 000 pour les deux oreilles. La courbe est très abaissée au-dessus de 2 500 V.D et normale au-dessous de cette hauteur et égale à la courbe de l'oreille gauche donnée figure 22. Dans les deux oreilles le malade eut un écoulement à 19 et 21 ans. L'oreille droite avait une légère dépression indiquant une perforation guérie dans le quadrant postéro-supérieur et un dépôt calcaire en avant de l'ombilic du tympan.

Dans les 54 cas cités dans le présent article, il n'en est pas un seul où les résultats physiques et otologiques ne coïncident pas pour décider si une oreille est normale ou non. De plus, ces courbes montrent avec une précision physique le degré de l'audition à toutes les hauteurs. Nous avons ici une méthode pour tracer, grâce à des mesures physiques exactes une courbe d'audibilité qui est d'une aide inestimable pour l'otologiste. D'une expérience encore limitée des cas de lésions intracrâniennes, nous sommes autorisés à croire également que la neurologie peut bénéficier des faits exacts et graphiques dénotant un envahissement de la voie auditive intracrânienne à sa période de début. Les limites pratiques de la méthodes sont évidentes, le coût de l'appareil, la nature des calculs, etc. seront diminués avec le temps. Dès à présent nous pouvons considérer que cette méthode est propre à fournir des faits expérimentaux valables, sur lesquels la connaissance otologique pourra s'appuyer pour faire un grand pas en avant.

WINTER.

Zeidler. — Les affections de l'oreille au cours de la fièvre typhoïde (*Monatsch. f. O.*, n° 2, 1924).

Nous savons que la surdité est un symptôme fréquent dans la fièvre typhoïde et plus ou moins vaguement attribuait-on cette surdité à une affection de l'oreille interne. On s'accordait généralement aussi à envi-

sager avec une certaine sévérité le pronostic de ces surdités. Il n'est pas rare de trouver mentionnée comme causes de la surdité interne une fièvre typhoïde survenue dans l'enfance. A ces notions, Zeidler ajoute les corrections suivantes :

La surdité est non seulement fréquente dans la fièvre typhoïde mais elle est pour ainsi dire constante et constitue un symptôme aussi important que la roséole. Il ne faut pas se contenter de demander au malade s'il s'aperçoit d'une baisse de l'audition. Aussitôt que le clinicien a le moindre doute sur l'existence d'une fièvre typhoïde, il faut qu'il examine le malade avec le diapason et à une époque où aucun autre symptôme net de la fièvre typhoïde n'existe (même pas la fièvre) l'otologiste constatera une diminution pour l'audition des diapasons. Cette surdité légère du début augmente les jours suivants et atteint deux ou trois jours avant l'acmé de la fièvre aussi son point culminant. Ensuite la baisse de l'audition ne s'accroît plus. Cette avance de la courbe de la diminution de l'audition de quelques jours sur la courbe thermique est absolument caractéristique pour la fièvre typhoïde et pourra, le cas échéant, servir de diagnostic différentiel d'avec les autres maladies simulant la fièvre typhoïde. En somme, nous répétons : au début, même avant qu'il y ait fièvre ou autre symptôme typhique, les malades ne distinguent pas les différents sons graves, ont une perception diminuée pour tous les sons sauf peut-être pour les sons les plus aigus. Les jours suivants on constate une baisse de la durée de perception pour tous les diapasons. Deux ou trois jours après le maximum de la baisse de l'audition, apparaît aussi le maximum de la fièvre. Ensuite la courbe dysacousique reste stationnaire pour tourner nettement vers l'amélioration. Une diminution de l'audition qui persiste encore 10 mois après la guérison peut être considérée comme définitive, mais généralement cette perte de l'audition est peu sensible et ne gêne pas le sujet. Cette surdité a tous les caractères d'une surdité de l'oreille interne, quoique la perception pour le diapason C² ne se soit jamais éteinte chez les malades de Zeidler. Sur 240 malades chez lesquels Zeidler a fait les constatations que nous venons d'énumérer, 20 malades ont aussi fait une otite moyenne suppurée. Cette otite a eu des caractères particuliers. Dès le début de leur affection les malades se plaignaient d'otalgie et de fièvre. Pendant longtemps (3 semaines) l'examen otoscopique ne permettait pas de faire le diagnostic d'otite moyenne et puis brusquement Zeidler pourrait constater le gonflement de la caisse et assister à la perforation spontanée généralement pontiforme. Or, comme cette otite se manifeste juste à la période critique de la fièvre typhoïde, il est excessivement difficile de faire un pronostic et un traitement. Zeidler a vu les cas les plus menaçants prendre une bonne tournure non seulement sans aucune opération sur la mastoïde mais même sans paracentèse. Malgré toutes les menaces, l'otite suppurée a guéri sans obstruction. Enfin nous devrions mentionner aussi, pour être complets, que dans le conduit auditif externe Zeidler a vu une fois une ostéite typhique, un abcès typhique métastatique et puis enfin une périchondrite avec parotidite.

LAUTMAN.

MÉNINGES

Mygind. — Les méningites otogènes collatérales (*Zeitsch. f. Hals*, t. V., n° 3-4).

La symptomatologie clinique ne suffit pas pour faire le diagnostic de méningite. Mygind a même vu plusieurs cas où l'examen macroscopique n'a pas suffi et où seul l'examen microscopique a permis de faire le diagnostic de méningite. Mais si la ponction lombaire permet dans la méningite confirmée de fixer le diagnostic au-dessus de tout doute, il reste encore des cas dans lesquels l'examen du liquide n'est pas univoque. La question de la présence des polynucléaires en proportion beaucoup trop grande de la présence des bactéries, du trouble du liquide a été tant de fois débattue qu'il nous paraît intéressant seulement de retenir l'opinion de Mygind d'après laquelle le liquide cérébro-spinal peut rester stérile, clair, ne contenir que 3 mononucléaires par cm³ de liquide et qu'il s'agisse tout de même de méningite. Mygind parle alors de méningite collatérale otogène. Mais ce n'est pas la seule forme un peu spéciale de méningite que connaît Mygind. Il parle aussi d'une méningite circonscrite et de méningite diffuse suppurée bénigne, sans trop nous dire comment il les distingue, autrement que par la guérison, de la méningite diffuse suppurée mortelle. Quant au ménin-gisme, c'est pour Mygind une forme de la pseudo-méningite qui s'observe chez les enfants chez lesquels on constate des phénomènes cérébraux diffus avec un liquide cérébro-spinal normal.

Toute cette nomenclature a peu de valeur. En présence des phénomènes qui font craindre la méningite, tous les otologistes mettent le principal foyer de suppuration à nu et se laissent ensuite guider et d'après les trouvailles de l'opération et d'après les présomptions cliniques. Mygind ne fait pas autrement. A cette opération, il ajoute des ponctions lombaires fréquentes (tous les deux jours) et l'emploi d'un sérum streptococcique polyvalent.

Peut-être en l'absence d'un sérum antistreptococcique serait-il plus prudent pour le moment de conseiller un vaccin, nous semble-t-il.

LAUTMAN.

P. Ohnacker. — Diagnostic différentiel de la pachyméningite hémorragique d'avec les complications cérébrales de l'otite (*Zeitsch. f. Hals*, etc., t. VII, n° 1).

Il faut répéter aux otochirurgiens que des phénomènes nerveux qui apparaissent au cours d'une otite peuvent être la manifestation d'une maladie indépendante ou presque de la suppuration auriculaire. Sous ce rapport toute la gamme des maladies nerveuses devrait être considérée dans le diagnostic différentiel. En pratique le raisonnement se fait relativement simplement.

S'il y a des phénomènes de méningite il suffit de penser à la tuber-

culose et à la syphilis pour ne pas s'égarer. Avec des phénomènes plus diffus il faut songer au coma diabétique et urémique. Il est évident qu'un otorrhéique peut présenter des phénomènes d'artério-sclérose cérébrale ou d'une tumeur cérébrale. Et même plus en rapport avec l'otite, un érysipèle reconnu à temps évitera des manœuvres au moins inopportunes. La littérature otologique est très riche en erreurs de diagnostic de ce genre. Ainsi, on connaît un cas (Recker), où une hémorragie traumatique, parue au cours d'une otite moyenne a été prise pour une méningite, une autre fois (Neumann) une endartérite alcoolique localisée sur le temporal a été prise pour un abcès.

Très probablement comme une très grande rareté doit-être considéré le cas observé par Ohnacker chez un commerçant de 37 ans qui au cours de sa longue maladie auriculaire, a trompé plusieurs oto-chirurgiens. Il s'agit d'un malade qui atteint d'otite moyenne chronique gauche, avait déjà été opéré radicalement et qui plusieurs années après a présenté de la fièvre, de la céphalée, un état méningé, une aphasie sensorielle combinée avec de la paraphasie, paraphrapie et alexie. Le diagnostic s'est égaré surtout par l'absence de détails anamnestiques exacts. On a supposé l'existence d'un abcès temporal gauche. A l'opération on trouve le toit du tympan remplacé par une épaisse cicatrice de la dure-mère. La ponction du lobe temporal ne ramène pas de pus mais bien du sang coagulé noir. On a ponctionné ainsi 10 cmc. d'un sang entravassé depuis longtemps. On s'est arrêté au diagnostic d'hématome sous dure-mérien, consécutif à une pachyméningite hémorragique interne.

Après l'opération seulement, on a appris que les phénomènes nerveux dont se plaignaient le malade dataient depuis des années, que l'homme était irascible, quelquefois même dément et qu'il s'adonnait depuis des années à la morphine, à la cocaïne et à l'alcool.

L'état du malade empirait les jours suivants (fièvre, bradycardie, trismus, délire). Une nouvelle intervention, consistant en section de la dure-mère permet de constater l'existence d'une nouvelle hémorragie survenue dans l'ancien hématome sous-dural. Après nettoyage, on trouve aussi une partie du cerveau ramollie qui est enlevée.

Il a fallu même faire une troisième intervention parce que le neurologue acceptait toujours la possibilité d'un abcès du lobe temporal. Une réelle amélioration n'a été obtenue que par le traitement général antidyscrasique.

L'auteur se demande s'il était possible de diagnostiquer la pachyméningite hémorragique interne comme unique cause des troubles présentés par le malade. Il est certain que les otologistes ne comptent pas beaucoup avec cette affection endocrânienne. Les neurologistes du reste non plus. Aussi Ohnacker résume-t-il tout ce que nous savons actuellement sur la symptomatologie de la pachyméningite hémorragique interne. Rapidement énumérés ces symptômes sont les suivants : fréquence plus grande chez l'homme adulte. Comme étiologie toutes les maladies infectieuses, toutes les dyscrasies du sang et surtout l'alcoolisme. Phénomène nerveux ordinaires, surtout excitation, agitation,

crampes. Caractéristique est la marche par accès, le liquide cérébro-spinal peut rester normal, d'autres fois le liquide peut macroscopiquement ou microscopiquement déceler la présence du sang. Quant à la fièvre, elle n'est pas régulière. Dans les formes chroniques, il peut y avoir des accès de température. En tout cas, c'est un diagnostic très difficile où le neurologue expérimenté peut se tromper. Il est probable que pour l'otologiste il y a là une source rare de fautes de diagnostic, car autrement notre littérature aurait mentionné l'existence de la pachyméningite depuis longtemps. Or, ces renseignements sont bien rares. Roth croit cependant que l'otite peut occasionner une pachyméningite hémorragique du voisinage et il supporte (Berlin, Klinische, Wochensch., 1920) deux cas. Ohnacker étudie à son tour le rapport entre la pachyméningite et l'otite. Le résultat de ses réflexions est que ce rapport ne peut pas être nié mais qu'il faut d'autres facteurs (traumatisme opératoire ?) pour provoquer l'hémorragie de la dure-mère chez un otorrhéique qui pour d'autres raisons aurait déjà une tendance à cette affection particulière de sa dure-mère.

LAUTMAN.

FOSSES NASALES

G. Coulet (Nancy). — Coryza à streptocoques ayant entraîné la mort, chez un nourrisson (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 31 juillet 1923.)

Un enfant de 7 mois, bien constitué, sans antécédents, est atteint d'un coryza avec jetage muco purulent et sanguinolent. Le petit malade est tantôt déprimé, tantôt agité et présente quelques poussées intermittentes de fièvre.

Vingt centimètres cubes de sérum antidiphtérique lui sont injectés en attendant la réponse du laboratoire. Celui-ci ne trouve pas de bacille de Lœffler mais décèle des streptocoques.

Vingt centimètres cubes de sérum antistreptococcique sont injectés. Le nez est nettoyé tantôt au nitrate, tantôt au sérum antistreptococcique.

Le tympan droit devient rosé.

Bientôt l'écoulement nasale cesse ; quelques accidents sériques minimes apparaissent ainsi qu'un très léger suintement muqueux de l'oreille droite.

Quelques jours après, brusque élévation de température et mort sans convulsions ni symptômes méningés.

L'auteur incrimine une septicémie brusque par streptocoques.

SEIGNEURIN (Marseille).

Von Liebermann. — Sur le tamponnement du nez (*Zeitsch. f. Hals. etc.* t. V n^o 3, 4).

Si on fait le tamponnement du nez par couches superposées de gaze,

on a l'inconvénient de ne pas pouvoir tamponner très solidement en arrière parce que l'entrée du nez n'est plus suffisamment haute. Si on fait les tampons plus petits on risque d'en oublier dans le nez (?) Enfin quand on détamponne, on provoque de la douleur et de l'hémorragie. Si au lieu des petites mèches, on se sert d'une longue gaze en accordéon, les inconvénients sont à peu près les mêmes. Malgré ces inconvénients connus depuis longtemps, les rhinologistes n'ont pu se décider à accepter les nombreuses propositions faites pour remplacer ces procédés par d'autres qui tous à peu près sont basés sur le principe de Mikuliez : introduire dans la fosse nasale une enveloppe qui sera bourrée par un produit compresseur. Liebermann, parti de ce principe, fait des moules de la cavité nasale normale dans les différents types de têtes et (probablement) après des opérations courantes qui demandent un tamponnement. A l'aide de ces moules, il a confectionné des sortes de petites poches munies et une collerette pour l'entrée nasale. Cette pochette introduite dans le nez pourra être bourrée par le médecin ad libitum jusqu'à arrêt de l'hémorragie. Pour détamponner, il suffit de vider la pochette et d'attendre le lendemain pour enlever sans heurts la petite pochette. (Les pochettes sont en vente chez Zairay. Budapest).

LAUTMAN.

K. Vogel. — Sur les kystes de l'entrée du nez et leur origine probable (*Zeitsch. f. Hals*, t. V, nos 3-4).

Ces kystes ne sont pas très rares. Ils se présentent généralement comme des tumeurs situées dans la racine de l'aile du nez et se développent de là, vers le méat inférieur, vers la bouche et vers la joue. On peut facilement les enlever in toto par une incision du pli gingivo-labial. Ils contiennent un liquide jaunâtre sirupeux, tantôt clair, tantôt trouble, contenant un sédiment d'un détrit blanc-jaunâtre. Leur paroi est constituée par un tissu fibrillaire couvert d'un épithélium tantôt pavimenteux, tantôt cylindrique avec des cils vibratils. On a beaucoup écrit sur l'origine probable de ces kystes. Les hypothèses les plus ingénieuses se sont succédées. Vogel croit qu'il s'agit là de tumeurs d'origine embryologiques. Qu'on se rappelle comment chez l'embryon le processus central qui donne naissance au nez est séparé par la fente latérale du processus qui donne naissance à la partie latérale du maxillaire, pour comprendre que des troubles survenus pendant la vie fœtale peuvent donner lieu à la naissance de ces tumeurs.

LAUTMAN.

Bourach. — Ma méthode du traitement chirurgical de l'ozène (*Zeitsch. f. Hals*, etc., t. VII, n° 1).

Les nouveaux procédés opératoires du traitement de l'ozène déplaisent à Bourach. Ils sont difficiles et longs, pénibles pour l'opéré. La technique de ces opérations a beaucoup varié et les derniers perfectionnements de la méthode de Lautenschläger doivent encore subir l'épreuve du temps.

Pour toutes ces raisons, Bourach se hâte de publier sa méthode, quoique il ne l'ait pratiquée que sur 3 malades.

Voici le procédé. Incision de Rouge, mise à nu de l'operture piriforme décollement des parties molles de la paroi latérale de la fosse nasale au-dessus et au-dessous du cornet inférieur, mobilisation à la gouge du cornet inférieur dans toute sa longueur jusqu'à la choane, déplacement de ces parties molles du cornet inférieur en dedans. Implantation d'un tissu graisseux dans la poche ainsi formée, suture, guérison en l'espace de 5 à 7 jours. Pas de traitement consécutif, anesthésie locale et enfin, comme dit l'auteur, pas de complications et résultat brillant. Il est inutile de prédire à l'auteur les échecs immanquables quand il aura exécuté son opération sur un plus grand nombre de cas et qu'il aura réexaminé ses malades un certain temps après l'opération, avant lui déjà l'implantation de graisse ou remplacement des blocs de vasaline avait été recommandée et bientôt après délaissée. Du reste il n'est pas aussi simple de se procurer le greffon. L'auteur propose sa méthode en attendant un « traitement causal » qui supplantera toutes les méthodes chirurgicales.

LAUTMAN.

Kompanejetz. — Sur un symptôme rhinologique du scorbut (*Zeitsch. f. Hals etc.*, t. V., n^{os} 3-4).

L'épistaxis au cours du scorbut se voit à peu près dans le tiers des cas, mais il ne se manifeste pas toujours par l'écoulement du sang en dehors des fosses nasales. L'hémorragie peut se faire dans la muqueuse. Si cette hémorragie, et c'est très souvent le cas, se fait dans le locus Kriesselbachii, alors se développe, un jaunissement de la muqueuse (xanthose) avec troubles trophiques de la muqueuse et du cartilage. L'endroit se recouvre bientôt d'une croûte adhérente à la muqueuse, bref nous avons devant nous le tableau de la rhinite sèche antérieure. Ce symptôme non encore constaté est facile à mettre en évidence même par le praticien non spécialiste.

LAUTMAN.

SINUS PÉRINASAUX

Hutten. — La diphtérie des cavités péri-nasales. Remarques sur l'examen bactériologique de la diphtérie (*Zeitsch. f. Hals etc.*, t. V, n^{os} 3-4).

Les rhinologistes croient que la diphtérie des sinus est une maladie excessivement rare et, à l'encontre de la diphtérie de la fosse nasale, excessivement dangereuse. En effet dans le premier cas publié (Anthon), au cours de la maladie, le cornet inférieur, une partie du cornet moyen et une grande partie de l'ethmoïde ont été éliminées et des troubles très graves (myocardite, néphrite, paralysie etc.) ont failli emporter le malade. Dans le deuxième cas, il a fallu ouvrir le sinus maxillaire et ethmoïdal et soigner la malade pendant 3 mois.

Dans le cas que nous présente Hutten une ouverture large de tous les sinus du côté droit n'a pu empêcher la mort d'une enfant de 8 ans. On connaît encore un cas de Arndt qui présentait les mêmes symptômes, mais où la recherche bactériologique n'a pu déceler les bacilles diphtérique. Aussi, Arndt appelle-t-il son cas : inflammation nécrotisante de la moitié gauche du nez et de ses sinus avec névrite optique consécutive.

Tous ces cas présentaient comme premier symptôme grave une tuméfaction de la joue et des paupières avec protusion du bulbe. Dans la fosse nasale les 4 cas connus présentèrent des masses fibrineuses gris-blanchâtres qui pendaient comme des lamelles et qui descendaient jusque dans l'entrée du nez. Les sinus ont été trouvés tantôt remplis de masses blanchâtres, tantôt la muqueuse était simplement en état de congestion, sans exsudat.

Tels sont les renseignements fournis par les otologistes sur la diphtérie des sinus péri-nasaux mais il existe un travail de Wolff publié dans le *Zeitsch. f. Hygiene* 1895 et qui résume des observations faites pendant la grave épidémie de diphtérie qui a sévi à Hambourg en 1893. Il s'est agi surtout d'enfants chez lesquels 22 ont présenté la diphtérie du nez. Or, chaque fois, dit Wolff, le sinus maxillaire participait à la diphtérie de la fosse nasale, la muqueuse du sinus maxillaire était ou hyperémisée ou œdématisée et dans un cas seulement elle présentait des masses fibrineuses. Nous savons qu'il existe une altération des sinus surtout maxillaire qu'on doit considérer comme agonique et post mortem. Il est possible que Wolff n'ait pas tenu compte de ce fait, mais il dit que dans 15 cas où l'inflammation a été plus grave, 12 fois le bacille de diphtérie s'est trouvé dans le sinus maxillaire, 2 fois à l'état de culture pure et 10 fois joint à d'autres bactéries. Cette présence du bacille ne prouve pas, comme nous le verrons tout à l'heure, qu'il y ait aussi cliniquement diphtérie des sinus. Il sera très difficile d'accepter au moins cliniquement la conclusion de Wolff que dans chaque cas de diphtérie des voies respiratoires supérieures, les sinus péri-nasaux participent à l'inflammation.

La constatation du bacille diphtérique n'implique pas toujours l'existence de la diphtérie, comme l'absence du bacille ne plaide pas contre l'existence d'une diphtérie. Nous savons qu'il existe normalement dans la pituitaire des bacilles qui n'ont rien à faire avec la diphtérie, morphologiquement et par la culture il est impossible de distinguer ces bacilles pseudo-diphtériques du véritable Loeffler. D'un autre côté nous savons qu'il existe des cas qui cliniquement sont de la vraie diphtérie et où il est quelquefois très difficile de déceler le bacille diphtérique. Seule l'expérience sur l'animal lève les doutes. Ce sont des choses très connues en bactériologie et leur importance est grande, surtout s'il faut tenir compte des porteurs de germes. Pratiquement chez les malades il faut injecter dès le moindre doute le sérum. Dans les 4 cas rapportés plus haut de diphtérie des sinus péri-nasaux cette injection n'a été faite que dans un seul cas et encore après la deuxième semaine, cela s'explique :

la rhinologiste a tellement l'habitude de considérer la diphtérie nasale comme une maladie relativement bénigne qu'il ne songe pas à la diphtérie dans des cas comme celui que Hutten nous apporte. A l'avenir une sinusite à allures dramatiques, surtout chez l'enfant, devra nous faire songer à la possibilité de la diphtérie.

LAUTMAN.

Piazza (Catane). — Nouvelle contribution clinique sur la valeur de la « méthode Citelli » pour le diagnostic et la cure des sinusites purulentes maxillaires et frontales (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 30 juin 1923).

L'auteur rappelle la méthode opératoire de Citelli vis-à-vis des sinusites maxillaires et frontales aiguës, subaiguës et quelquefois chroniques.

Il rappelle aussi que cette méthode est non seulement thérapeutique mais encore exploratrice.

Sinus maxillaire : après anesthésie iuss-muqueuse, le cul-de-sac gingival est incisé au niveau de la fosse canine, le périoste est décollé, la paroi osseuse est trépanée. Par cet orifice, on pratique des lavages jusqu'à guérison.

Sinus frontal : même technique au niveau de l'angle supéro interne de l'orbite.

S'il s'agit d'une exploration et si le sinus est trouvé sain, on suture.

SEIGNEURIN (Marseille).

Eatsman Sheehan (New-York). — Epithélialisation de l'antre maxillaire dans les états infectieux chroniques de cette cavité (*Archive internat. de laryngol...* mars 1924, p. 264).

Lorsque les nécessités imposent la cure chirurgicale de l'antrite maxillaire, l'A. utilise soit la « radicale » c'est-à-dire l'opération de Caldwell-Luc, soit le procédé qu'il intitule « ultra-radical » et qui comporte, outre la trépanation large de la fosse canine, la résection de l'angle antérieur du sinus et de la paroi nasale du maxillaire, mettant ainsi en large communication les deux cavités osseuses. L'extension de l'infection à cet angle supéro-antérieur de l'antre indique l'opportunité de cette technique.

Après un curetage minutieux mais prudent de la totalité de la muqueuse malade, voici comment l'auteur procède à l'épithélialisation.

S'il a pratiqué une « ultra-radical », un lambeau est taillé dans la muqueuse nasale, au niveau de la brèche osseuse pratiquée, et rabattu sur le plancher de l'antre. Son destin est de servir de doublure à la greffe, tout en assurant une ouverture suffisante.

Dans les deux cas, des greffes d'Ollier-Thiersch, prélevées sur la face interne de la cuisse, sont soigneusement appliquées sur la surface osseuse dénudée et y sont maintenus par un ballon caoutchouté introduit par la narine et gonflé « ad hoc ». La plaie buccale est suturée.

Le ballon reste en place 4 jours, puis est dégonflé et retiré. La cavité est ensuite irriguée avec une solution de sulfate de magnésie à 5 % et séchée par insufflation d'air. Au bout de 10 à 35 jours, l'épidermisation est obtenue : l'inspection de la cavité montre une surface blanche, lisse, qui plus tard prend une coloration rose pâle simulant une muqueuse normale.

Il en fut ainsi dans 21 des 28 tentatives faites par Eastman Sheehan.

RENÉ GAILLARD.

Albrecht. — L'ouverture intra-nasale du sinus frontal et du sinus ethmoïdal (*Zeitsch. f. Hals etc.*, t. VII, n° 3).

La grande difficulté dans le procédé de Halle est l'abrasion du massif osseux constitué par la fusion de l'apophyse nasale de l'os frontal, de l'os propre du nez et du maxillaire. La partie qui provient du maxillaire supérieur exécute une sorte de rotation de façon à offrir un côté à la fusion avec l'apophyse nasale de l'os frontal et un autre côté à l'ethmoïde. Cette partie couchée dans un plan plus ou moins frontal échappe à l'inspection par la fosse nasale. C'est cette partie surtout qui diminue l'espace libre du canal frontal. La nouvelle technique d'Albrecht se propose d'éliminer surtout cette partie du massif.

L'anesthésie est relativement simple. Pas d'anesthésie tronculaire, fosses nasales, fente olfactive, méat moyen sont anesthésiés à l'alypine (20 % alypine + 6 gouttes supra rénine pour chaque cmc.). Si on ne peut pas renoncer à l'anesthésie par infiltration de la paroi latérale au-devant du cornet moyen, là où il faudra tailler le lambeau muqueux, il faut commencer par cette infiltration avant de procéder à l'anesthésie du septum.

Opération : Large résection sous-muqueuse du septum pour enlever tout ce qui s'oppose à un refoulement en dedans du cornet moyen. On enlève la partie postéro-supérieure du vomer jusqu'à la paroi antérieure du sphénoïdal. Il y a même avantage à ouvrir le sinus sphénoïdal. On peut, après l'opération si besoin est, réimplanter soit le cartilage, soit l'os réséqué. La deuxième partie se fait d'après Halle : évidemment du sinus ethmoïdal d'arrière en avant (deux incisions). L'une le long de la paroi latérale du cornet moyen, l'autre à travers le processus et le bulbe, ensuite curetage radical avec soin de ne pas arracher le cornet moyen qu'il faut absolument conserver ; (déhiscence dans le toit de l'ethmoïde) formation du lambeau muqueux de Halle et ouverture également d'après Halle de l'ethmoïdal antérieur. Dernier temps : partie originale de l'auteur : avec une gouge ronde à courbure postérieure la partie sus-mentionnée du massif osseux est rapidement enlevée. On voit largement dans l'entrée du sinus frontal. La fraise ne servira que pour polir l'ouverture osseuse ainsi créée.

LAUTMAN.

Ezio Toti. — Casuistique des complications endo-crâniennes des sinusites aiguës et chroniques depuis les travaux de Gerber et Dreyfuss jusqu'en 1923 (*Zeitsch. f. Hals.*, t. VII, n° 1).

Des travaux secs de statistique sont aussi peu intéressants à lire que stériles dans leur utilisation pratique. La fréquence de ces complications ne se laisse même pas calculer et c'est une opinion purement individuelle de dire comme Toti que les complications endo-crâniennes des sinusites sont excessivement rares. Quand ces complications sont d'origine opératoire il s'agirait, d'après Toti, surtout de sinusite frontale. Peut-être cette affirmation était-elle exacte pendant la grande période du traitement de la sinusite frontale par voie externe. Ces cas malheureux du reste étaient le plus facilement publiés, mais nous restons convaincus que la mortalité post-opératoire de la sinusite ethmoïdale ne doit pas être inférieure à celle de la sinusite frontale. Peut-être pourrions-nous d'après la statistique de Toti, apprendre comme nouveauté que le pronostic de la plupart de ces complications s'est quelque peu amélioré. Ainsi la mortalité de l'abcès cérébral qui, chez Gerber, est encore énorme (87 %) est chez Toti seulement de 70 %. La lepto-méningite suppurée s'est également montrée guérissable dans 10 % des cas au lieu de 6 %; tandis que la méningite séreuse guérirait dans tous les cas. La casuistique personnelle de l'auteur comporte un cas d'endothélium du sinus ethmoïdal qui se laisse malaisément ranger parmi les sinusites. De même son deuxième cas, (abcès du lobe frontal droit après coup de feu dans le sinus frontal droit) range plutôt parmi les traumatismes du crâne. Le troisième cas est le type de la guérison d'une sinusite frontale invétérée et fistulisée par l'opération de Riedel. Le quatrième cas serait le plus intéressant; il concerne un homme de 45 ans chez lequel tous les sinus du côté droit ont dû être opérés successivement.

Lemaître a terminé son rapport sur les complications orbito-oculaires des sinusites en 1921 par la parole de Michelet: « Un livre est toujours un moyen de faire un meilleur livre ». Il est regrettable que tout ce grand travail de Lemaître ait complètement échappé à Toti. Il est vrai que le titre du travail de Lemaître lui paraissait un peu en dehors de son sujet.

LAUTMAN.

Pautow. — Sur l'oblitération post-opératoire du sinus frontal (*Zeitsch. f. Hals etc.*, t. V, n° 3-4).

Dès que le traitement des sinusites était entré dans l'ère de la grande chirurgie, on s'était vite convaincu que pour obtenir la suppression certaine de la suppuration, il fallait supprimer la cavité. Szamoylonko a apporté la preuve expérimentale pour le sinus frontal en démontrant que, si par une ouverture de 7 mm, 5, chez le chat, on grattait toute la muqueuse, on pouvait déjà après quelques semaines mais généralement 5 à 6 mois après l'opération, constater que le sinus était rempli d'un tissu néoformé qui, de mou était devenu tellement dur qu'il ne se laissait pas

couper au couteau. C'est Moure qui, le premier, a appelé l'attention des rhinologistes français sur ces expériences. La conclusion était donc qu'une exentération radicale de la muqueuse était absolument nécessaire pour la guérison des sinus suppurants.

Les récentes expériences de Pautow nous font voir qu'une telle conclusion était, sinon inexacte, au moins insuffisante, car après avoir exactement refait l'opération de Szamoylonko, il a trouvé que sur 3 chats, 6 1/2 et 8 mois après l'opération, cette oblitération n'avait pas eu lieu. Dans une nouvelle série de chats opérés, Pautow a laissé une sorte de fistule dans l'os trépané, sous la peau entièrement formée. Cette fois-ci, le résultat cherché était obtenu, la cavité du sinus était remplie d'un tissu néoformé. Cette dernière série d'observations montre que le curetage de la muqueuse seule est insuffisant, qu'il faut laisser un petit pertuis aussi minime soit-il (chez le chat 1 et 1/2 mm.) pour lequel le périoste puisse pénétrer dans la cavité sinusale, car c'est du périoste que part l'oblitération de la cavité.

Quelle conclusion pourrions-nous tirer pour la pratique ? N'oublions pas d'abord que des fistules de cette dimension peuvent être suffisantes pour le sinus frontal d'un chat qui est petit, et que chez l'homme il faudra faire des brèches d'autre dimension, alors nous retomberions dans l'opération de Riedel ou d'une de ses modifications avec le résultat esthétique si déplorable et si nous quittons le sinus frontal nous savons que le lambeau muqueux nasal transporté sur le seuil de la brèche opératoire du sinus maxillaire ou du sinus sphénoïdale a été trouvé dans ces dernières années comme le plus sûr garant de la guérison des suppurations de ces deux sinus. Pourquoi ne pas admettre un procédé analogue pour le sinus frontal, et nous croyons parfaitement la possibilité de guérir radicalement les suppurations des sinus frontaux qui ont résisté à une intervention endo nasale, par la combinaison du lambeau de Halle avec un curetage de la muqueuse par une fenêtre ostéo-plastique.

LAUTMAN.

RHINO-PHARYNX

Reverchon. — Deux cas de tumeur du rhino-pharynx à point de départ péricubaire. Considérations anatomo-cliniques et thérapeutiques (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 15 mai 1923.)

Le siège initial de ces tumeurs leur confère une certaine individualité. Jacod a insisté, à propos de sarcomes, sur la division qu'il fallait faire entre les tumeurs à point de départ sphénoethmoïdal et les tumeurs à point de départ péricubaire.

Les premières se dirigent vers la fosse nasale et l'orbite.

Les deuxièmes se dirigent vers la fosse ptérygo-maxillaire et l'étagage moyen du crâne : envahissement précoce au niveau de la base de la grande aile du sphénoïde (syndrome du carrefour pétro sphénoïdal de Jacod).

Le professeur Reverchon rapporte deux cas d'épithéliomas basocellulaires du pharynx à point de départ péri-tubaire dont la symptomatologie a passé par les deux étapes décrites par l'école lyonnaise à propos des sarcomes de cette région : l'étape auriculaire, l'étape endo-crânienne.

Observation I. — Jeune homme de 21 ans. Aucun antécédent. En octobre 1919, otite post scarlatine à droite. En février 1920, tumeur maligne péri-tubaire droite caractérisée par : vives douleurs pharyngées, déglutition douloureuse, voix nasonnée, trismus, refoulement en avant de la partie droite du voile, du pilier antérieur, de l'amygdale. La fosse nasale n'est pas envahie. L'implantation est localisée au niveau de la paroi latérale droite du pharynx. Il existe une adénite sous-maxillaire droite avec prolongement carotidien. L'état général est mauvais. L'oreille droite suppure.

Après diagnostic histologique, on extirpe les ganglions, puis on morcelle la tumeur et l'on termine par une application de radium au contact de la tumeur curettée.

L'amélioration est courte. Toutes les manifestations premières repa-raissent. Nouveau traitement par le radium (aiguilles).

Nouvelle accalmie de 4 mois. Puis au niveau de l'oreille droite apparaissent des bourgeons suspects qui sont reconnus néoplasiques. Un évidement est pratiqué. Une aiguille de radium est placée dans la trompe.

L'oreille est améliorée pendant 3 mois. Deux poussées sus-claviculaires droite et gauche sont atténuées par l'emploi d'aiguilles radifères.

Mais en novembre 1921, l'état général s'aggrave, des douleurs intenses apparaissent dans l'hémicrâne droit avec irradiation dans toute la face. Deux ponctions lombaires ne révèlent que de l'hypertension. Le malade meurt.

A l'autopsie, on constata que la tumeur était devenue endocrânienne ; ses prolongements avaient suivi les branches du trijumeau jusqu'au ganglion de Gasser, à travers les trous de l'étage moyen droit du crâne. Le néoplasme avait également envahi le sinus sphénoïdal, la fosse ptérygo-maxillaire, le système ethmoïdal postérieur, la loge parotidienne, la trompe d'Eustache, l'oreille, la chaîne carotidienne à droite comme à gauche.

Observation II. — Il s'agit également d'un jeune homme de 21 ans. La tumeur s'est d'abord développée lentement en donnant lieu à un peu d'obstruction nasale puis à quelques douleurs d'oreille à droite, puis elle a repoussé en avant l'amygdale droite et le voile. L'état général est médiocre. Adénopathie.

Une trépanation est nécessitée par une infection aiguë de l'oreille et de la mastoïde droites.

Puis on traite la tumeur par les rayons X.

Après 18 heures d'irradiation, le malade accuse des douleurs très vives accompagnées d'un peu de Kernig. La ponction lombaire ne révèle que

de l'hypertension. Une trépanation décompressive améliore l'état du malade.

Deux mois après, reviennent les névralgies hémicrâniennes et hémifaciales avec prédominance sur le territoire du nerf maxillaire inférieur. Eruption fugace de zona sur cette dernière zone et apparition d'une *parésie du muscle moteur oculaire externe*.

La radiothérapie est reprise. 64 heures de traitement donnent une grande amélioration. La tumeur existe bien encore mais elle est lisse et la choane correspondante est dégagée. Les névralgies ont disparu ; la mobilité de l'œil est à peu près normale.

La situation anatomique du noyau néoplasique initial détermine l'extension et l'évolution clinique de la tumeur.

De péricrânien qu'elle est au début, la néoformation s'étend en profondeur en suivant :

a) La trompe : étape auriculaire.

b) Les voies vasculaires déterminées par les fascias aponévrotiques qui engainent la trompe (fascias des vaisseaux pharyngés et palatins ascendants) ; d'où atteinte de la base du crâne et envahissement intracrânien par les trous de l'étage moyen de cette base du crâne : étape endocrânienne.

c) Les voies lymphatiques : métastases rapides au niveau des ganglions de la chaîne carotidienne.

Le pronostic est très grave : le mal est déjà grand quand est fait le diagnostic.

La radiothérapie est jusqu'à présent le seul traitement à recommander. La radiumthérapie ne peut être efficace que si on l'organise de façon à irradier à la fois toutes les parties de la tumeur.

SEIGNEURIN ((Marseille).

Falren. — Etat actuel de la prophylaxie antidiphtérique (Congrès de pédiatrie de Saint-Sébastien, 1923).

S'il fallait une preuve de l'importance de ces études de prophylaxie anti-diphtérique, on la trouverait dans ce fait que en 10 ans on a enregistré en Espagne la mort de 43.603 diphtériques. Cette prophylaxie repose sur les principes suivants : isolement parfait des malades, dépistage des porteurs de germes, vaccination des sujets réceptifs.

L'isolement des malades est une mesure relativement facile à organiser. Le dépistage des porteurs de germes est beaucoup plus difficile : les examens bactériologiques des sécrétions pharyngées donnant souvent des résultats douteux, du fait de la grande ressemblance de certains germes saprophytes avec les bacilles diphtériques. La réaction de Schick permet de distinguer les sujets susceptibles d'être infectés : elle donne le plus souvent des résultats très précis et permet de limiter la vaccination préventive aux sujets qui ont un Schick positif. En cas d'épidémie, l'A. conseille l'usage préventif du sérum chez les enfants réceptifs ; chez le personnel chargé du traitement des diphtériques mieux vaut utiliser un mélange toxine-antitoxine.

Chez les enfants qui restent porteurs de germes malgré la désinfection soigneuse du nez il sera indiqué de procéder à la mise en état chirurgicale du rhinopharynx.

A. MOULONGUET.

P. Cazejust et Alinat (Montpellier). — Diverticule congénital de la paroi latérale haute de l'hypopharynx (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 15 septembre 1923).

Le malade observé se plaint depuis un an de dysphagie. Une heure après le repas, cette dysphagie se manifeste au maximum sous la forme d'une gêne localisée un peu au-dessous de l'angle droit du maxillaire inférieur. Une longue aspiration dégage le malade. Une seule fois est survenue une régurgitation d'une petite quantité d'aliments une demi-heure après un repas.

La radioscopie montre un diverticule qui se remplit de bouillie opaque mais se vide aussitôt. Il siège au-dessus de la bouche de l'œsophage; il est voisin de l'extrémité postérieure de la corne hyoïdienne.

L'œsophagoscopie montre un œsophage normal, sans spasme, et permet de distinguer au-dessus de la bouche de l'œsophage, à droite, l'entrée du diverticule, circulaire, ayant près d'un centimètre de diamètre. La cavité est vide, elle est tapissée par une muqueuse normale.

Il s'agit donc d'un diverticule de l'hypopharynx, haut situé, non postérieur mais latéral, non consécutif à un spasme de la bouche œsophagienne mais vraisemblablement dû à un reliquat branchial.

SEIGNEURIN (Marseille).

Wessely. — Réinfection tuberculeuse de l'amygdale (*Monats. f. Ohrenk.*, n° 2, 1924).

Quand un jour un esprit généralisateur fera une étude sur les causes du faux diagnostic en médecine, l'observation suivante lui sera très utile. Une femme de 61 ans entre à la clinique du prof. Hajek le 25 novembre 1919 se plaignant de dysphagie. Dans sa jeunesse, elle aurait eu souvent des angines. A l'âge de 31 ans et en été 1919 pour la deuxième fois elle a fait de l'hydropisie. Depuis 7 semaines elle souffre de douleurs à la déglutition. A l'examen, on trouve que l'amygdale gauche est le siège d'une profonde ulcération qui se continue sous le pilier postérieur, les bords sont nets, le fond est gris-blanc, aucun ganglion palpable. L'examen de l'état général, fait à la clinique du prof. Wenkelbach, donna comme diagnostic : sténose de l'orifice mitral, cœur et aorte légèrement dilatés, légère sous-mutité sur les deux sommets sans phénomènes auscultatoires. Tout le reste est normal. On présente le malade le 3 décembre à la Société viennoise de laryngologie où on ne peut pas faire le diagnostic exact. Pour établir le diagnostic la malade est transférée à la clinique du prof. Wenkelbach où elle reste jusqu'au 7 janvier 1920. A ce moment,

on trouve devant le sterno-mastoidien gauche un paquet ganglionnaire dur, de la grosseur d'une noix et derrière le sterno une enfilade de petites boules dures non douloureuses. L'ulcus de la tonsille paraît agrandi, la biopsie de la tonsille, l'examen du sang toujours négatifs. Après une série de radiations le paquet ganglionnaire à gauche n'est pas modifié mais à droite au-devant du sterno paraissent de petits ganglions comme un collier de perles. Le 4 février 1920 la malade est de nouveau présentée à la société de laryngologie. On suppose être en présence d'un lymphosarcome. On donne à la malade 4 grammes d'iodure de potassium, l'ulcération de la tonsille diminue rapidement et presque guérit quand brusquement la malade meurt le 21 février. A l'autopsie le professeur d'anatomie pathologique Wisner trouve : ulcération tuberculeuse de l'amygdale gauche en voie de guérison, glandes caséuses et fibreuses du cou, cicatrisation fibreuse du sommet droit, petits reins granuleux artério-scléreux avec hypertrophie et dilatation consécutives du cœur gauche.

Les médecins qui assistaient à l'autopsie étaient évidemment étonnés quand l'anatomo-pathologiste, avec le premier coup de couteau, a démontré la nature tuberculeuse de l'affection. Après l'autopsie on a réexaminé les coupes biopsiques et on a alors trouvé qu'il existait bien quelques cellules géantes qui, si on les avait vues, auraient assuré le diagnostic. Wessely attire aussi l'attention sur la tuméfaction ganglionnaire. Certainement une intervention des plus légères sur le paquet ganglionnaire aurait également suffi pour permettre un diagnostic.

Il est plus difficile d'expliquer pourquoi on n'a pas tenu compte à la clinique du prof. Wenkelbach ni des données anamnestiques (angine et hydropisie) ni du résultat de la percussion (submatité des sommets).

Au point de vue laryngologique nous connaissons tous notre hésitation à diagnostiquer une ulcération tuberculeuse chez les sujets qui nous semblent exempts de tuberculose surtout pulmonaire. Dans le cas de Wessely il est difficile d'admettre que l'infection de l'amygdale est partie des poumons probablement depuis longtemps cicatrisés. Il est plus que probable qu'il s'est agi d'une réinfection de l'amygdale.

LAUTHMAN.

Aubriot (Nancy). — Kyste mucoïde de la région gingivo-nasale (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 15 mai 1923.)

Une femme de 46 ans présente, au niveau de la région gingivo-nasale gauche, une tumeur kystique. Elle n'est adhérente à aucun des plans qui l'entourent. Elle soulève la moitié gauche de la lèvre supérieure à son attache à l'aile du nez, ainsi que les tissus mous qui recouvrent le plancher nasal dans sa partie tout antérieure ; le cornet inférieur gauche est donc masqué. Les dents voisines sont saines. Le bord alvéolaire n'est pas déformé.

La tumeur est ponctionnée puis enlevée chirurgicalement : légère adhérence en un point de la muqueuse nasale (probablement petit trou-

matisme infectant). Après son ablation, on constate une dépression hémisphérique très régulière de la surface antéro externe du maxillaire, absolument lisse et ne présentant ni déhiscence ni ostéite.

La ponction décèle un liquide jaune d'or, louche, sans cholestérine avec de nombreux corpuscules pyoïde en désintégration. La culture est stérile.

L'examen histologique rappelle l'épithélium des voies lacrymales.

S'agit-il d'une dégénérescence kystique du canal de Stenon, branche antérieure, vouée normalement à l'atrophie, de la bifurcation foetale du canal lacrymal à son abouchement nasal ? Sans éliminer ce diagnostic, l'auteur croit plutôt à un pincement embryonnaire endothermique au point de coalescence des bourgeons maxillaires et ncisifs.

SEIGNEURIN (Marseille).

LARYNX

Arnold Jones. — Un cas d'Hémangiome de la corde vocale droite (*Journal of Laryngology et Otology*, octobre 1923).

Homme 45 ans. Enrouement depuis 4 mois. Contremaitre d'usine surmenant sa voix.

Petite tumeur pourpre, de la grosseur d'un petit pois, sessile, attachée au bord libre de la corde vocale droite à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen. Mobilité normale. Ablation par voie indirecte sous anesthésie locale.

Pas d'hémorragie.

Deux mois après, voix et larynx en parfait état.

Examen. — La tumeur est recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié sous lequel il y a des vaisseaux à paroi mince et de petits caillots sanguins. Aspect d'hémangiome avec hémorragies, aucun signe de malignité.

L'auteur rappelle la Revue Générale publiée sur ce sujet par Irwin Moore dans le *Journal of Laryngology et Otology* de janvier et février 1921 et février 1923.

WINTER.

Botey. — Traitement du cancer du larynx par la chirurgie, la curiethérapie et la roëntgenthérapie (*Archivos de rino-logia, laringologia et otologia*, janvier 1923).

L'A. a renoncé à l'emploi des tubes laryngiens creux porte-radium permettant l'application de radium sans trachéotomie préalable ; dans un seul cas (cancer limité à une corde vocale) il a obtenu un résultat favorable ; dans les 8 autres cas, la trachéotomie secondaire devint nécessaire du fait d'une violente réaction inflammatoire.

Il a utilisé les applications externes de radium avec filtration de 8 millimètres de plomb : dose employée : 10 centigrammes de sulfate de radium : les résultats ont été médiocres et dans les cas où il a voulu

faire secondairement une intervention chirurgicale les tissus ont fait facilement de la nécrose.

L'A. préfère donc trachéotomiser d'abord son malade, puis placer dans le larynx le tube porte-radium, une plaque de plomb hémicylindrique protégeant le côté sain du larynx : une ficelle attachée à l'extrémité inférieure du tube va se fixer sur la canule de trachéotomie et empêche l'expulsion du tube porte-radium.

L'application dure de 24 à 72 heures : les doses sont de 3 à 5 centigrammes.

Les malades ainsi traités ont vu l'évolution de leur cancer nettement retardée mais aucun n'a survécu.

Sur les 8 malades que l'A. a fait traiter par radiothérapie profonde soit en Espagne, soit en France, soit en Allemagne, un seul est encore en vie.

Devant la médiocrité des résultats des traitements physiothérapiques, Botey croit qu'il vaut mieux faire bénéficier les malades du traitement chirurgical, toutes les fois que cela est possible : thyrotomie dans le cancer bien limité à une corde, laryngectomie dans les cancers étendus, intrinsèques et sans ganglions.

A. MOULONGUET.

H. Aloin (Lyon) et Alexandre (Paris). — A propos de la paralysie des dilatateurs du larynx dans le tabès (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 31 octobre 1923).

L'observation rapportée est celle d'un malade qui fut trachéotomisé trois fois pour des accidents asphyxiques. La canule fut enlevée après les deux premières opérations. Le malade demande s'il peut l'enlever de nouveau.

Il s'agit d'un syndrome de Gerhardt chez un homme qui présente en outre de l'inégalité pupillaire avec un Argyll-Robertson typique : qui n'a plus de réflexes rotuliens, etc.

Ce syndrome est caractérisé par une dyspnée inspiratoire continue, des accès de suffocation intermittente, une voix intacte mais saccadée par la fréquence des inspirations. Les cordes vocales sont en adduction permanente, en position paramédiane. Pendant l'effort phonatoire, elles tendent à se rapprocher en position médiane ; pendant l'effort respiratoire, comme elles sont relâchées, elles se laissent aspirer.

Jusqu'à maintenant ni traitement médical spécifique ni intervention opératoire n'ont pu modifier ces lésions ainsi constituées.

Le malade doit donc garder sa canule. SEIGNEURIN (Marseille).

Sir Saint-Clair Thomson. — Paralysie des deux cordes vocales secondaire à un cancer des deux seins. (*Journal of Laryngologie et Otology* janvier 1924).

C'est le premier cas observé par l'auteur après 30 ans de pratique.

Obs. F. 55 ans vue en Juin 1922 par G. Laurens et Landolt qui diagnostiquèrent une paralysie de la corde vocale gauche. Le professeur

Widal après examen radiographique conclut à un néoplasme médiastinal. Wassermann négatif. C'est plus tard seulement que l'auteur apprit l'ablation, 16 ans avant, du sein droit et deux ans avant du sein gauche. En août 1922 un laryngologiste anglais et un laryngologiste américain confirmèrent la paralysie récurrentielle mais sans soupçonner non plus malgré un nouvel examen radiographique la cause réelle de la paralysie. Pas d'aggravation pendant un an. En août 1923 la corde vocale droite est prise. En novembre paralysie complète bilatérale en position cadavérique. Signe de pleurésie bilatérale et de néoformation étendue de la base gauche, mort en fin novembre. Il n'y avait aucune adénopathie cervicale ni aucune récidive au niveau des cicatrices.

WINTER.

Prof. Collet. — **Diazoréaction et réaction de Moriz-Weisz dans la tuberculose du larynx** (*Arch. internat. de laryngol...* fév. 1924, p. 125).

Des recherches faites sur 27 malades il résulte que :

1° La diazoréaction est généralement positive (19 fois) mais non proportionnelle en intensité à la gravité des lésions laryngées, sa pathogénie dépendant de l'altération générale de l'organisme. Elle acquiert donc avant tout une signification pronostique et sa présence doit faire éviter toute tentative chirurgicale intensive.

Cependant elle peut aussi rendre quelques services au point de vue du diagnostic : positive elle fait affirmer la tuberculose, négative elle doit éveiller les soupçons vers le cancer ou la syphilis.

2° La réaction de M. W. est moins sensible et sa recherche se montra négative dans quelques cas de lésions avancées laryngées et pulmonaires.

RENÉ GAILLARD.

Polyak. — Spéculum du larynx pour laryngoscopie directe (*Zeitsch f. Hals, etc.*, t. VI, n° 37).

La laryngoscopie en suspension a été heureusement modifiée par l'appareil de Seiffert et c'est en effet un très grand progrès de pouvoir opérer directement en vue stéréoscopique. Cependant si l'on songe que l'appareil doit être fixé ne varietur, alors les inconvénients de la fixation sautent aux yeux. Si le malade tousse, crache, pendant l'opération ou s'il y a une raison autre qui oblige à enlever rapidement l'appareil on aimerait mieux avoir affaire à un appareil plus facile à manier. Une nouvelle introduction après enlèvement est plus difficile. Si l'opération peut se faire facilement comme par exemple l'enlèvement d'un polype, l'appareil de Seiffert est excellent, mais s'il s'agit de tuberculeux, chez lesquels il faut cautériser profondément, chez lesquels l'anesthésie se fait difficilement et qui s'asphyxient, Polyak recommande son spéculum. Il se présente sous la forme de l'autoscope de Brinings et possède une plaque d'appui sur les incisives d'une large spatule permettant la découverte de l'endroit à opérer. Le point capital pour l'emploi de cet instru-

ment est de bien saisir la longueur nécessaire de la spatule, aussi faut-il avoir toute la série de spatules de Polyak (16 d'après la figure). On opère sous anesthésie locale, le malade étant assis nous mentionnons à simple titre de renseignement le laryngoscope direct à point d'appui dentaire de Claoué pour mettre en évidence l'importance qu'attache Polyak à son système de spatules.

LAUTMAN.

Leichsenring et Hegener. — La paralysie curative du récurrent et la loi de Semon (*Zeitsch. f. Hals.*, etc., t. VII, n° 3).

La recherche de l'exactitude de la loi de Semon excite toujours la curiosité des expérimentateurs. Elle donne alors lieu à un travail plus ou moins long et tendant généralement à prouver qu'il ne peut pas être question d'une régularité absolue avec laquelle la corde paralysée se met en position para médiane. Cependant malgré tous ces travaux le premier cas de paralysie récurrentielle organique lentement développée que le clinicien aura occasion d'observer après la lecture d'un de ces travaux se présentera dans la forme décrite par Semon.

A vrai dire Leichsenring et Hegener n'ont pas fait des expériences, mais ils ont institué un traitement curatif de la tuberculose du larynx par la paralysie curative du récurrent. Ils ont tantôt mis à nu le récurrent et l'ont ensuite sectionné ou comprimé, tantôt ils se sont contentés d'une alcoolisation, voire même d'une injection de novocaïne dans le tissu péri-neural. Le procédé opératoire est décrit dans *Berlin. Klin. Wach.* du 12 mars 1923, tandis que l'injection péri-neurale est décrite dans *Z. f. Hals.*, etc., t. V, n° 1. Il est évident que dans ces conditions les auteurs ont eu occasion d'observer tant de paralysies récurrentielles en un court espace de temps comme il est rare d'en voir même dans un grand service hospitalier. Chaque cas (il y en a 21) a été très soigneusement observé. Tous ces détails se prêtent peu à l'analyse. Du résumé des auteurs nous rapportons seulement les conclusions suivantes : La position de la corde vocale après paralysie du récurrent peut-être ou médiane ou intermédiaire. La loi de Semon ne résiste pas à des recherches faites sur une grande échelle pour la première fois sur l'homme. Dans les paralysies périphériques organiques la paralysie frappe tous les muscles innervés par le récurrent, en même temps à peu près.

LAUTMAN.

Le Gérant : Bussière.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie Bussière.

8

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉPILEPSIE AURICULAIRE

Par J. R. PIERRE

Ancien interne de la clinique O. R. L. de la Faculté de Paris (1)

Nous rapportons ici l'histoire clinique de deux malades qui nous ont suggéré des réflexions sur l'Epilepsie dans ses rapports étiologiques avec des affections de l'oreille.

OBSERVATION I. — M^{me} Br., 36 ans, née à terme, après un accouchement normal ; aucun antécédent héréditaire à signaler, mariée à 20 ans, bien réglée. Pas de syphilis.

Vers l'âge de 7 ans, au cours d'une affection thoracique aiguë, se déclare une otite droite, otite moyenne aiguë sappurée, dont l'écoulement dura 3 mois avec probablement une réaction mastoïdienne guérie spontanément, car la malade conserve le souvenir précis d'un torticolis qui inclina la tête sur l'épaule droite pendant plusieurs semaines.

L'écoulement d'oreille n'a jamais reparu depuis, et la guérison pourrait être considérée comme complète depuis ce temps, n'était la persistance de sensations vertigineuses peu fréquentes qui avaient nettement le caractère de vertiges auriculaires légers : brusque illusion de déplacement des objets extérieurs avec tendance à la chute toujours en avant et à gauche. Aucun phénomène anormal, tel que pâleur extrême, brève absence, mouvement involontaire, ne fût alors jamais remarqué qui pût imprimer un caractère comitial à ces vertiges modérés et fugaces.

Vers l'âge de 25 ans, les vertiges commencèrent à s'accompagner de sensations soudaines de gonflement de la face et du cou du côté droit et de chaleur cuisante avec recrudescence de céphalée droite.

En 1920, ce syndrome survint par intermittences avec une fréquence croissante, chaque jour pendant des périodes d'une ou deux semaines, et il prit les caractères suivants : brusque engourdissement des régions sous et rétro-maxillaires, parotidienne, temporo-occipitale du côté droit. Puis vaso-dilatation considérable de ce territoire, vive rougeur et sudations remarquées par l'entourage avec sensations de « gonflement énorme ». A ces phénomènes s'en ajoutaient alors d'autres, d'ordre auri-

(1) Nous remercions M. le Professeur Pierre Marie de la permission qu'il nous a donnée d'utiliser les documents cliniques recueillis pendant notre année d'internat dans son service.

culaire : bourdonnements dans l'oreille droite, vertiges. Enfin survenait un obscurcissement du champ visuel, une obnubilation légère de la conscience, suivie d'un état d'épuisement d'une durée de dix à trente minutes.

Le 6 février 1921, vers 14 heures, une céphalée droite plus violente que de coutume éclate brusquement. La malade doit se faire étendre sur son lit, prête à perdre connaissance. Elle remarque, et son mari observe, que durant quelques instants la tête est agitée de mouvements brusques d'avant en arrière (?). Un état d'obnubilation considérable dure une grande heure.

Le 16 février, vers 13 heures, après une céphalée extrême apparue dès le matin au réveil, M^{me} Br. éprouve une sensation soudaine de bouffissure et de brûlure du visage à droite, elle pousse un cri, tombe dans sa cuisine en perdant connaissance. Son mari la porte sur son lit et il constate que la tête et l'épaule droite sont agitées de mouvements convulsifs rapides. La malade revient à elle après une heure d'un profond sommeil et n'a pas le souvenir de la chute, ni du cri initial. Quatre jours plus tard se reproduit une crise tout à fait semblable, plus violente. Après deux heures d'un sommeil très profond, M^{me} Br. se réveille épuisée, avec la sensation que « ses cheveux tombent » autour de l'oreille droite. Il lui semble que l'audition a baissé de ce côté.

Elle vient alors consulter à la Salpêtrière dans le service du Professeur P. Marie. L'examen neurologique et l'examen médical ne révèlent absolument rien d'anormal. On trouve seulement une hyperesthésie cutanée cervicale supérieure et céphalique là où siègent les fourmillements et les phénomènes vaso-moteurs décrits.

L'examen des oreilles donne les renseignements suivants :

Tympan droit d'aspect normal.

Rinne positif des deux côtés ; schwabach normal.

Pas de latéralisation du Weber.

Audition de la montre à 80 centimètres de chaque côté.

Epreuve de Barany : réactions normales de chaque côté à 50 centimètres cubes environ.

Vertige voltaïque : l'inclinaison du corps se fait toujours à droite quelle que soit la disposition des pôles.

On porte le diagnostic d'épilepsie à caractères spéciaux. La médication prescrite consiste en tartrate borico-potassique à la dose de 4 grammes par jour, à prendre sans interruptions.

La malade est revue en juin 1921 : grande amélioration. Les vertiges s'espacent. En trois mois, une seule crise importante, non suivie de manifestation épileptiformes. Revue en janvier 1922. Les vertiges ont disparu, remplacés par des éblouissements brefs à de rares intervalles. La malade éprouve seulement une douleur légère péri-mastoïdienne droite, des crises de sudation faciale et de larmoiement à droite. Nous assistons précisément à l'une d'elles au cours d'une consultation. Quelques jours après, une injection sous-cutanée de pilocarpine ne décèle pas d'exagération de la réaction sudorale du côté droit par rapport au côté gauche.

Depuis, par lettre, M^{me} Br. a confirmé l'atténuation de ces troubles sinon leur disparition.

OBSERVATION II. — M. Th., 48 ans. Aucun antécédent pathologique connu. Homme vigoureux, d'une excellente santé, exempt de toute intoxication endogène et exogène.

En 1913, à la suite d'un « coup de froid » dans l'oreille gauche, se déclare une otite moyenne suppurée qui évolue rapidement vers la guérison. Actuellement le tympan gauche a un aspect scléreux. Le manche du marteau est relevé, et semble raccourci. Pas de trace visible de perforation. Depuis l'otite des bourdonnements persistent, mais dépourvus d'intensité. L'audition est excellente des deux côtés; les épreuves fonctionnelles du labyrinthe révèlent une anomalie que nous décrirons plus loin.

Cet homme qui n'a jamais eu d'autre maladie qu'une otite, en somme bénigne, devient épileptique.

Un matin d'octobre 1915, deux ans après l'otite, il éprouve une céphalée très violente. Son entourage remarque une extrême pâleur. Aussitôt les bourdonnements de l'oreille gauche jusque-là presque insignifiants se transforment en un sifflement aigu, déchirant. M. Th. qui n'éprouve aucune sensation vertigineuse a juste le temps de regagner sa chambre. Il pousse un cri, s'affaisse et donne le spectacle d'une crise d'épilepsie généralisée très complète, avec ses trois périodes tonique, clonique, stertoreuse. Il revient à lui après plusieurs heures d'un profond sommeil, n'ayant aucun souvenir de son attaque.

Quatre mois plus tard, puis à intervalles irréguliers de 15 jours à 3 mois, se reproduisent ces attaques, régulièrement précédées de la même aura : céphalée prédominante dans la région temporale gauche, sifflement déchirant dans l'oreille gauche. Des éruptions purpuriques auraient suivi quelques-unes de ces crises convulsives, qui témoigneraient de leur violence.

La dernière date de fin 1920, et depuis, M. Th. ne souffre que de petit mal. Après l'aura invariable, il devient pâle, sa parole est souvent suspendue, il est « absent » pendant quelques secondes et reprend la conversation au point où l'a surpris l'accès. Il arrive que l'épisode auriculaire survient absolument pur : le malade entend les bruits paroxystiques, sans addition d'équivalent.

Ce malade qui possède une assez grande culture, polyglotte, qui dirige une importante affaire commerciale s'affecte beaucoup de l'affaiblissement de sa mémoire. En période de petit mal, il mêle dans une seule phrase des mots de quatre langues qu'il parle couramment (le français, l'anglais, l'espagnol et le hollandais) et même ne retrouve pas sur le champ le nom de ses enfants.

Les recherches de la spécificité, d'un taux anormal d'azotémie, de l'hypertension artérielle, ne permettent d'invoquer aucun de ces facteurs étiologiques d'épilepsie tardive.

L'examen neurologique ne montre aucun trouble, même léger, des

fonctions motrices volontaires, sensitives, ni des nerfs crâniens, donc aucun signe d'une lésion corticale ou cérébrale susceptible d'irriter même à distance la zone motrice. Par contre cet examen révèle un léger trouble statique dans l'épreuve de la résistance aux pulsions : Th. se déséquilibre plus facilement vers la gauche. Ce fait se constate également dans des états labyrinthiques et dans des états cérébelleux, bien qu'avec une physionomie différente. Nous l'interprétons provisoirement dans le cas présent comme un signe de déficit cérébelleux, parce qu'on trouve une adiadococynésie peu accentuée mais suffisamment nette, de la main gauche.

Enfin l'épreuve de Barany montre, après plusieurs examens, régulièrement ceci : les réactions nystagmiques et les réactions segmentaires des membres sont tout à fait normales, mais la réaction du tronc, c'est-à-dire l'inclinaison corporelle, ne suit pas l'oreille irriguée dans toutes ses positions, elle se fait seulement vers la gauche après l'irrigation de l'oreille gauche. L'inclinaison à droite n'est pas non plus tout à fait normale.

Ces deux observations posent, chacune d'une façon particulière, la question de l'Epilepsie d'origine auriculaire.

Les plus anciens auteurs ont noté des rapports de cause à effet entre des excitations des organes des sens et des manifestations convulsives. Il était notoirement connu que chez l'animal, en particulier chez le chien, la présence de parasites dans le conduit auditif externe déclenchait souvent des convulsions. Chez l'enfant, on rapportait des exemples analogues, dont l'agent responsable déclaré était habituellement un lombric émigré des voies digestives par le naso-pharynx et la trompe d'Eustache.

De tels faits, en pathologie humaine, appartiennent surtout à la tradition, car on n'en trouve pas de descriptions très précises. Il convient de se souvenir que jusqu'aux travaux de Voisin et de Féré en France, de Jakson en Amérique, c'est-à-dire jusque dans le dernier tiers du XIX^e siècle, on classait facilement sans distinction sous la rubrique générale d'Epilepsie toutes les manifestations d'apparence convulsive.

D'autre part, la fréquence des convulsions généralisées chez les enfants porteurs d'helminthes est telle que la migration par l'oreille d'un ascaris ou d'un lombric ne mérite peut-être pas une considération très importante, encore qu'on puisse invoquer que l'helminthiase intestinale soumette le sujet à une action toxique, et la migration par l'oreille à une action mécanique.

En somme la présence de corps étrangers dans le conduit auditif externe est fidèlement rapportée dans tous les traités au chapitre de l'Étiologie de l'Epilepsie et avec d'autant plus de con-

viction que l'on compte l'oreille au nombre des zones « épileptogènes » étudiées par Brown Séquard.

Tout naturellement on en vint à considérer l'épilepsie d'origine auriculaire comme « réflexe » et c'est effectivement sous ce nom d'« [épilepsie réflexe » qu'elle est sommairement étudiée dans les rares travaux la concernant. Et cette épithète « réflexe » qui convient au mode d'action ignoré des corps étrangers a peut-être empêché de concevoir nettement d'autres aspects de la question, par exemple le mal comitial ordinaire, séquelle d'une infection de l'oreille ou encore une épilepsie dans laquelle s'introduisent des signes auriculaires et se réclament d'une pathogénie particulière.

A vrai dire, Féré, seul, s'exprime avec réserve là-dessus. Si l'on s'en rapporte à son ouvrage qui demeure le plus considérable et qui fait encore autorité de nos jours, on lit : « Toutes les formes du paroxysme épileptique peuvent être observées en conséquence des lésions auriculaire ». Cette affirmation générale est vague. Pourtant Féré précise sa pensée sur un point particulier : frappé de l'allure paroxystique de certains troubles de l'oreille interne, il fait une réserve de principe sur leur analogie possible avec des accidents comitiaux « ces réserves s'appliquent au vertige de Ménière qu'on sépare artificiellement de l'Epilepsie ». Féré énonçait ce jugement tranchant dans une époque encore impressionnée par les compte rendus de Ménière, où le vertige de Ménière ne définissait que le drame labyrinthique, c'est-à-dire un accident important, soudain et paroxystique.

Ce rapprochement intéressant sera discuté plus loin.

*
**

Depuis Féré, cette question ouverte de l'Epilepsie d'origine auriculaire n'a fait aucun progrès. On a rapporté quelques cas succinctement décrits et stéréotypés de convulsions réflexes par présence de bouchon de cérumen, de corps étrangers. Il en est fait mention dans le Rapport de Hugo Frey, présenté au Congrès international de Médecine de Lisbonne en avril 1906. Ce rapport a pour titre « Epilepsie réflexe d'origine nasale, auriculaire et pharyngienne », et il constitue le seul document important et récent sur cette matière ⁽¹⁾. On y trouve rapidement réunis dans quelques tableaux

(1) Antérieurement à ce rapport dans une thèse qui a quelque peu vieilli, parce que l'épilepsie n'y est pas encore nettement dégagée des névroses G. A. Weil (Recherches sur l'appareil auditif chez les épileptiques, Th. Paris

analytiques l'ensemble des cas publiés, mais on y cherche en vain une étude critique un peu précise ou une idée nouvelle.

Hugo Frey commence par éliminer prudemment des observations trop anciennes et obscurcies par l'incertitude des connaissances sur le mal comitial. Il se borne à constater la rareté des accidents convulsifs chez les malades d'oto-rhino-laryngologie et à sanctionner leur authenticité. Sa pensée n'a pas franchi l'horizon borné de l'« épilepsie réflexe » puisqu'il accepte comme témoignage de l'origine spéciale des convulsions (les attaques de grand mal seules figurent dans ce rapport) leur disparition après l'ablation de polypes ou après toute autre thérapeutique active contre des lésions de l'appareil otitique ou rhino-pharyngé. En effet, il n'est question que d'extractions de corps étrangers du conduit auditif externe, de résections de cornets, de destructions de synéchies, de corrections de déviations de la cloison nasale, etc... Les suppurations de l'oreille, qui se distinguent pourtant des épines irritatives précitées, sont mentionnées sans plus.

Une phrase singulièrement restrictive diminue et l'intérêt et l'importance du travail de Hugo Frey, phrase où l'auteur accorde 1° qu'on ne saurait appeler guérison de l'épilepsie un silence de plusieurs mois et ses observations personnelles portent sur des périodes inférieures à une année ; 2° que les malades étudiés n'étaient pas sortis de l'enfance. L'auteur n'indique même point l'âge d'apparition des convulsions.

Il ne s'agit pas ici de nier les épilepsies réflexes ni même d'en restreindre le cadre. Les épilepsies réflexes paraissent bien une entité clinique — fort obscure d'ailleurs *Il s'agit de chercher dans les modalités même des manifestations comitiales* ⁽¹⁾, dans leur processus étiologique et évolutif, quelque caractère qui marque leur origine auriculaire d'une part, et qui, d'autre part, fournisse un moyen de pénétrer tant soit peu le mystère de ce grand syndrome ⁽²⁾.

Or, il faut d'abord se souvenir que l'épilepsie comporte

1899), étudie les modifications de l'audition et les hallucinations de l'ouïe — désordres proprement psychiques — sans les bien séparer, puis les malformations ainsi que les autres lésions contingentes du pavillon et du conduit, stigmates de dégénérescence ou de traumatisme.

On y trouve brièvement mentionnées des coexistences d'affection ou de troubles de l'oreille et de mal comitial classique : malheureusement les cas intéressants n'y sont pas discutés, ni exploités du point de vue qui nous occupe : la notion d'épilepsie auriculaire n'y est pas formulée.

⁽¹⁾ Survenues longtemps après une infection auriculaire guérie

⁽²⁾ Il s'agit encore d'expliquer comment une épilepsie à caractères spéciaux rappelant l'origine auriculaire peut survenir quand la lésion de l'oreille a disparu depuis longtemps.

d'autres manifestations que les grands accès convulsifs généralisés, puis se tenir prêt à surprendre les aspects infiniment variés de ce mal.

L'étude critique des observations présentées en tête de ce travail ne manque pas d'apporter quelques renseignements suggestifs.

L'observation de M^{me} Br... doit se résumer ainsi :

Une malade, après une otite aiguë survenue dans l'enfance assiste, à l'âge de 25 ans, à l'apparition de phénomènes vasomoteurs intermittents dans le territoire entourant l'oreille jadis frappée d'infection.

A l'âge de 35 ans, ces phénomènes deviennent plus importants et s'entourent d'éléments nouveaux :

Début par une douleur spontanée et par de la céphalée péri-auriculaire droite ;

Paroxysme de vertige et de bruits subjectifs ;

Rougeur, sudation de la face ;

Trouble léger de la conscience ;

Enfin épuisement.

A 36 ans, le tableau se complète par le cri initial, par des convulsions jaksoniennes de la face et du cou, par la perte de connaissance suivie de torpeur prolongée.

C'est tout un processus d'épilepsie partielle progressivement développé. Les accès de vaso-dilatation de la face survenus pendant des années ne comportaient pas un aspect comitial assez apparent pour qu'on pût sans enquête en soupçonner la nature. Et pourtant leur début soudain, la brusque et violente céphalée concomitante, la fin soudaine de ces malaises eussent légitimé des réserves. Ils possédaient déjà de l'épilepsie ce caractère fondamental d'être paroxystiques, « critiques » au sens propre du mot. Ils méritaient le nom d'équivalents sympathiques.

En 1920, les accès sont nettement de nature comitiale, mais ne débordent pas encore les frontières du petit mal ; en 1921 la malade devient une jacksonienne.

On saisit donc tous les passages entre l'équivalent comitial le plus léger et l'accident convulsif avec perte de la connaissance. Il y a là une extension en tache d'huile du processus épileptique qui gagne vers les centres nerveux, et provoque des manifestations d'importance croissante.

D'autre part, une constatation remarquable s'impose avec évidence : l'oreille jadis malade a constamment « centré » les accidents

L'exemple clinique de M^{me} Br... montre donc qu'on peut

s'attendre à rencontrer une épilepsie partielle et des équivalents très variés — sensitifs, sensoriels, psychiques — au cours des maladies de l'oreille ; des exemples analogues seront à coup sûr bien plus fructueux pour l'étude générale de l'épilepsie que des cas de convulsions généralisées parce que leur origine les domine d'une façon plus apparente.

A n'envisager que les éléments constitutifs des paroxysmes : céphalée brusque, douleur périauriculaire, épuisement, on ne peut se défendre de leur trouver une ressemblance frappante avec la migraine ophtalmique dans laquelle la douleur change seulement de localisation, où les scotomes scintillants et les troubles visuels remplacent les vertiges et les bourdonnements.

Voici bientôt vingt ans qu'Escat dans un mémoire publié dans les *Annales des Maladies de l'oreille* (1904) fixa le type de la migraine otitique, homologue de la migraine ophtalmique. C'est une conception qui vaut d'être poussée davantage ne serait-ce que pour ses déductions thérapeutiques. Les états migraineux, ou, si l'on veut, les prédispositions aux accidents migraineux, sont souvent la conséquence d'un déséquilibre humoral que des médecins patients et obstinés parviennent à corriger, tantôt par certaines restrictions alimentaires (l'influence nocive d'un aliment apparaît souvent manifeste), tantôt par provocation de phénomène de choc.

L'intérêt le plus direct de la migraine otitique est sa parenté avec l'épilepsie, ce que ne semble pas avoir considéré Escat. Charcot envisageait formellement la migraine ophtalmique comme une épilepsie sensitive, quand les phénomènes subjectifs de l'accès se produisaient sous forme de véritables décharges, à plus forte raison, quand des sensations anormales et des réactions motrices irradiaient à distance jusqu'aux membres supérieurs. Féré avait, antérieurement à Charcot, observé l'alternance de migraine ophtalmique et d'épilepsie partielle avérée chez un même malade.

Il y a là tout un chapitre de pathologie directement applicable à l'otologie : notre malade en fournit une preuve, puisqu'elle souffrit d'accès de migraine otitique telle que la décrit Escat, avant de devenir épileptique.

L'observation Th... comporte *à priori* l'intérêt de tout épilepsie tardive, car il n'y en a point de banale et chaque cas pose son problème. On ne peut manquer de trouver assez singulière l'aura constante : l'audition soudaine de bruits subjectifs extrêmement aigus, et c'est dans l'oreille gauche, jadis malade qu'éclatent les bruits annonciateurs des accès de convulsion ou de petit mal. La

céphalée et des douleurs inconstantes temporo-pariétales siègent à gauche. Les éclipses de l'audition qui suivent parfois les petits accès sont moins forts pour étonner : ils se classent dans la série bien connue des équivalents.

Dans le cas particulier, l'aura ne paraît autre chose qu'une réaction brutale de l'oreille interne, un cri du labyrinthe antérieur. Non suivie de convulsions, on l'eut rapproché du syndrome de Ménière.

Voici que surgit un nouveau problème, celui des rapports possibles entre le syndrome de Ménière et l'Epilepsie, rapports soupçonnée par maint neurologue.

En fait, on a pris tant de libertés avec ce syndrome, qu'on finit par y trouver réunis tous les états aigus, voire même chroniques de souffrance de l'oreille interne.

Si l'on restitue aux définitions le sens qu'y enferment leurs auteurs, le syndrome de Ménière n'est que l'expression clinique de l'apoplexie du labyrinthe.

Les désignations habituellement employées de maladie, de syndrome, de vertige de Ménière, témoignent de l'incertitude concernant la place qu'il convient de réserver dans la nosologie à cet ordre de faits.

La clinique a tous les droits d'enrichir ce syndrome des cas analogues relevant d'une étiologie différente d'une inondation sanguine de l'oreille interne, mais cela devient un véritable abus de langage que de décrire des formes atténuées frustes, chroniques, partielles et de leur ajouter le nom d'un auteur qui décrivait en 1861 une triade symptomatique très précise : vertiges aigus, bourdonnements importants, puis surdité.

Lannois et Chavanne voulurent apporter de l'ordre dans cette question, dans leur Rapport au Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie de 1908. Ils profitèrent — ils le disent expressément — du sérieux effort de Franckl-Hochwart qui les avait précédés dans ce travail (der Meniäresche Symptomenkomplex, Wien 1906). Ils ont classé des formes cliniques plus qu'ils n'ont restreint les limites du syndrome dont ils décrivent des formes frustes, soit avec hypoacousie minime ou avec audition intacte, soit sans vertiges ou sans bourdonnements.

En acceptant pareille extension, les acouphènes paroxystiques de l'observation Th... seraient interprétées comme une de ces formes incomplètes, si l'élément comitial ne retenait davantage l'attention du malade et du médecin. Cette observation ne fournit donc pas un argument précis en faveur des rapports entre le mal de Ménière véritable et l'Epilepsie, mais elle montre cependant

qu'une même cause, probablement auriculaire détermine, en même temps, une réaction organique de l'appareil auditif — les acouphènes — et des réactions comitiales — convulsions et petit mal — le tonnerre avant l'orage.

Voilà donc un nouvel aspect de l'épilepsie auriculaire.

Une intéressante observation publiée par M. Rimaud dans la *Revue de Laryngologie et d'Otologie* 1921, (N° 8) est à rapprocher de la précédente : il s'agit de crises de surdité passagères survenant brusquement sans cause, précédées de forts bourdonnements, et qui revêtaient certainement l'aspect d'une épilepsie larvée. L'auteur ajoute qu'il n'a pas trouvé d'autres observations sur le caractère, en apparence purement auditif, des phénomènes épileptiques.

Les traités mentionnent les auras auriculaires sous forme de bourdonnements et sous forme de vertiges — toutes réserves faites sur l'équivoque fâcheuse que comporte ce mot, car il n'existe habituellement rien de commun entre les vertiges auriculaires et le vertige épileptique. Il conviendrait en présence de telles auras, de rechercher dans les antécédents et dans le développement même de la maladie, des présomptions en faveur d'une origine spéciale et peut-être réunirait-on de la sorte un certain nombre de faits positifs qui étendraient nos connaissances sur ce sujet. L'affirmation de Féré ne peut qu'être vraie : bon nombre de syndrômes dits de Ménière frustes peuvent être des syndrômes épileptiques frustes et des exemples d'épilepsie auriculaire.

Nous ne connaissons pas de relation de syndrôme vrai de Ménière lié à un état comitial. Pourtant l'observation suivante mérite d'être rapportée :

OBSERVATION III. — Madame Muz... 66 ans.

Antécédents pathologiques nuls avant l'âge de 52 ans.

A 52 ans, au début de 1908, apparaît un syndrôme de Ménière typique : accès subits de vertiges caractérisés par une illusion de mouvements désordonnés des objets extérieurs et par une instabilité du corps aboutissant souvent à la chute, et suivis des vomissements. En même temps éclatèrent des sifflements, des tintements aigus dans l'oreille gauche. Jamais de perte de connaissance à cette période. Les accès se répétaient si souvent que la malade n'osait sortir seule, et qu'elle dut abandonner son métier de porteuse de pain. Puis les vertiges s'espacèrent progressivement et disparurent, cependant que persistaient les bruits subjectifs et que l'audition diminuait très sensiblement.

Sept ans plus tard reparaissent des vertiges d'intensité modérée, mais parfois suivis de perte de connaissance et de crise convulsive, comitiale au premier chef d'après leur description.

En 1919, ces crises cloniques deviennent plus fréquentes par série de cinq à six en trente-six heures, mais les auras auriculaires ont disparu. La malade est très touchée au point de vue psychique, irritable, coléreuse, perdant la mémoire.

En 1921, elle séjourne pendant plusieurs mois à l'hospice de la Salpêtrière. Sous l'influence du traitement l'état comitial s'améliore remarquablement. L'examen des oreilles montre des tympanes normaux. L'audition est très diminuée des deux côtés surtout à gauche, où la voix chuchotée n'est perçue qu'au contact. Rinne positif des deux côtés. Schwabach : perception osseuse très courte. Les épreuves fonctionnelles montrent une hypoexcitabilité des deux vestibules (au Barany, eau à 15°, on n'obtient de secousses nystagmiques qu'à 250, et qui disparaissent en quelques secondes) :

Tension artérielle.....	19-11
Azotémie	0,43
Ponction lombaire. Albumine.....	0,24
Lymphocytes à la cellule de Nageotte.....	0,3

Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette observation ne peut compter pour un cas légitime d'épilepsie auriculaire : l'épilepsie s'installe et progresse quand l'oreille rentre dans le silence et s'approche du calme de la mort, et tout cela sans la moindre infection préalable de l'organe sensoriel.

Sans préjuger de la cause provocatrice de ce syndrome de Ménière, on suit l'évolution d'un état pathologique, dans lequel les troubles de la pression sanguine et l'azotémie (que répercute si aisément le labyrinthe) ne prennent pas une place évidente et qui frappe l'oreille interne, puis à longue échéance les centres nerveux.

Le mal de Ménière et l'épilepsie peuvent donc contracter des rapports étroits de coexistence sinon de cause à effet.

*
*
*

Un rapprochement des observations liminaires permet des conclusions étiologiques : il montre chez des épileptiques non syphilitiques, exempts de toute intoxication :

1° Qu'une otite suppurée guérie depuis longtemps, c'est-à-dire une ancienne infection de l'oreille se trouve le seul antécédent pathologique.

2° Qu'il s'agit d'épilepsie apparue chez des adultes.

Ce dernier fait est considérable, et augmente l'importance du premier, car si la fréquence de l'épilepsie généralisée de l'enfance sans étiologie précise (sinon les encéphalopathies du premier âge) est telle qu'on l'appelle « essentielle » et que toute étude de l'épi-

lepsy généralisée symptomatique précoce rencontrera infailliblement des doutes sévères dans l'esprit des critiques, il n'en va pas de même pour l'adulte. L'apparition d'accidents comitiaux devient presque une rareté dans la pathologie de l'adulte : on en trouve, on doit en trouver la cause d'abord dans des lésions cérébro-méningées spécifiques ou banales puis avec moins de fréquence, dans une irrigation défectueuse de l'encéphale chez des scléreux, dans des intoxications endogènes ou exogènes (qui appartiennent habituellement à un âge plus avancé). Or nos malades sont vierges de toute infection et de toute intoxication, vierges de toute atteinte organique, en dehors de l'otite. Pareille affirmation a la valeur relative d'un examen minutieux d'élimination.

Enfin toute enquête étiologique d'épilepsie d'adulte doit avoir pour premier soin d'écarter le soupçon de syphilis. C'est la connaissance ou seulement le soupçon d'antécédents syphilitiques anciens, non confirmés d'ailleurs par la réaction de Wassermann, qui nous a fait rejeter deux observations d'épilepsie auriculaire qui semblent pourtant probantes.

*
**

Les processus anatomo-pathologique et pathogénique n'apparaissent pas clairement.

La notion d'infection est préliminaire. On ne peut se défendre d'envisager alors une analogie avec des faits bien connus jadis d'épilepsie généralisée consécutive à des blessures du globe oculaire ou à des énucléations de l'œil. Ces faits remontent surtout à la période pré-aseptique de la chirurgie ; ils ne devaient pas être bien exceptionnels, et ils avaient surtout le privilège de ne pouvoir guère passer inaperçus.

Plusieurs années après l'énucléation, ces opérés accusaient des douleurs vives paroxystiques dans le fond de l'orbite, et souvent des auras visuelles avant les crises convulsives.

On peut objecter à cette analogie que si l'épithélium rétinien subit directement l'agression des germes microbiens et sa déchéance au contact d'une infection post-opératoire si atténuée soit-elle, une barrière ostéo fibreuse défend l'oreille interne et son épithélium sensoriel : un rempart anatomique la protège des lésions de la caisse.

Il faut alors se demander comment des lésions aussi banales que l'ankylose des osselets, une réaction d'oto-sclérose peuvent engendrer l'épilepsie. Deux faits sont liés : un stimulus physio-

logique plus ou moins modifié par la lésion de sclérose et la réponse sur un mode épileptique.

Faut-il nier la possibilité d'une infection atténuée, lentement progressive par des voies histologiques vasculaires ou lymphatiques, vers le conduit auditif interne, remontant la gaine du nerf acoustique, gagnant l'axe central ? C'est par un processus méningé de voisinage qu'Heynix cherchait à expliquer deux cas d'épilepsie survenus après un tamponnement postérieur des fosses nasales (*Centrblatt für Laryngologis*, 1905).

Cette supposition d'une infection très atténuée a ceci de séduisant qu'elle est assez conforme avec la doctrine admise pour la pathogénie de l'épilepsie essentielle de l'enfance : une encéphalite cliniquement ignorée, à l'occasion d'une affection médicale thoracique ou d'une fièvre éruptive.

C'est cette hypothèse que nous tenons à présenter, à côté des cas d'épilepsie auriculaire proprement réflexe que nous ne considérons pas ici, il peut exister une autre épilepsie, d'origine infectieuse. En d'autres termes une infection lentement ascendante de l'oreille vers les centres nerveux ne peut-elle pas devenir chez le porteur de la lésion une cause d'épilepsie ?

On ne peut de parti pris repousser la possibilité de ce processus.

Il existe un exemple remarquable d'ascension extrêmement lente d'une infection minime : celui des névrites ascendantes après une plaie des membres. Généralement il s'agit de plaie de la main non suppurée, mais l'absence de suppuration franche n'implique pas l'absence totale d'infection. L'agent de la blessure (débris de verre, de vaisselle) n'est jamais stérile et l'apport de ces quelques germes microbiens sur la blessure de filets palmaires du médian (c'est le nerf le plus souvent en cause) est suivi à intervalle de trois à douze mois et même davantage du syndrome douloureux que l'on connaît.

La possibilité d'un processus analogue sur le nerf de la VIII^e paire servirait essentiellement à considérer qu'une lésion organique de l'appareil nerveux de l'audition remontant près des noyaux est cause de l'épilepsie auriculaire, qui serait « amateria ». Une lésion de ce genre, expliquerait dans le cas Th. le déficit cérébelleux homolatéral. Nulle interprétation n'en est valable car l'examen neurologique négatif et l'évolution rejettent toute hypothèse de compression ou de lésion en foyer. On pourrait aussi discuter sur l'apparence cérébelleuse que pourrait prendre un trouble de tonus labyrinthique.

Les faits discutés dans ce travail comportent encore un autre intérêt.

Une des idées reçues concernant la pathogénie de l'épilepsie est la nécessité d'une irritation corticale, sinon d'une lésion corticale — lésion histologique, de structure fine pourrait-on dire — par infection, intoxication, œdème, lésion bien minime car les examens post-mortem n'ont encore apporté aucune lumière. On n'a guère conçu l'épilepsie que comme la réponse à une irritation de l'écorce motrice. Hugo Frey n'écrit-il pas « Depuis les travaux de Fritsche et Hitzig (1870) et les découvertes de Jackson, il est irréfutablement établi que les convulsions dites épileptiformes proviennent d'un point circonscrit de l'écorce cérébrale ».

Or de l'oreille à la zone prérolandique, le chemin est long ; voici des exemples d'épilepsie symptomatique de lésions auriculaires pour lesquelles toute cause connue d'altération des cellules motrices a été éliminée. On doit penser que peut-être l'épilepsie convulsive n'a pas toujours un point de départ cortical.

Nous avons exprimé cette idée dans les conclusions d'une étude faite avec le Professeur Pierre Marie et présentée à la Société de Neurologie (Études sur les réactions labyrinthiques chez les épileptiques) (Compte rendus des séances de la Société de Neurologie 1922).

La réflectivité vestibulaire subit chez ces malades des variations extrêmes passant par des alternatives d'éclipse et de surexcitation, sans que ces variations soient toujours en rapport avec l'observation de phénomènes comitiaux.

Chez plusieurs sujets l'irrigation de l'oreille par l'eau froide déclenchait des phénomènes épileptiques : pâleur brusque, absence, mouvement involontaire de la face ou d'un membre, émission d'urine. C'est bien la preuve qu'une sollicitation vestibulaire peut déclencher un accident de petit mal, que le carrefour réflexe bulbo protubérantiel est susceptible de réponses épileptiformes. Ne peut-on se l'expliquer par les connexions importantes de la VIII^e paire qui se greffent à cet étage sur les voies motrices principales et accessoires, sur les voies d'association courtes et longues, et qui se rendent aussi aux noyaux voisins ?

Des constatations différentes pourraient fortifier cette opinion. Les travaux expérimentaux de Sherrington sur l'autonomie de la moëlle ont fait admettre, en clinique neurologique, une forme d'épilepsie spinale étudiée en France par Pierre Marie et Foix. On connaît aussi de longue date l'épilepsie des moignons d'amputation de la cuisse qui ne sont que les décharges des cellules motrices du renflement lombaire longuement irritées par le névrome d'amputation dont la formation préalable paraît nécessaire. Les centres secondaires proprement nucléaires, moteurs et

sensitifs semblent donc doués d'un pouvoir de réaction épileptiforme sous certaines influences et non pas seulement les centres corticaux.

Pour en revenir à l'épilepsie auriculaire on a considéré certains bourdonnements paroxystiques à type Ménière comme des décharges d'origine centrale ; il y a des bourdonnement aigus dans l'oreille comme il y a des crises de paresthésie dans les divers domaines de la sensibilité générale dans l'épilepsie sensitive. Pendant la guerre on a bien étudié ces cas de blessure en surface de la région rétro-rolandique dont le reliquat était une épilepsie purement sensitive de haute valeur localisatrice (voir thèse Bénisty Paris 1917). Une lésion épileptogène siégeant sur les centres acoustiques, où dont l'action irradiée jusqu'à ces centres corticaux du lobe temporal donnerait des acouphènes.

Une conception élargie de l'épilepsie auriculaire pourrait s'exprimer ainsi : toute lésion située sur le trajet des voies acoustiques, du labyrinthe à la première circonvolution temporale, quand elle exerce un pouvoir épileptogène, le manifeste selon l'énergie spécifique du nerf de l'audition, c'est-à-dire sous forme de bruits subjectifs s'il y a excitation, ou bien d'éclipses de l'audition s'il y a inhibition et avec ou sans emprunt de réactions de voisinage motrices, sensibles ou vaso-motrices.

*
*
*

Il peut être utile à présent de dissiper ce que le terme même de vertige possède d'équivoque lorsqu'on parle d'épilepsie, à plus forte raison lorsqu'on parle d'épilepsie auriculaire.

Le vertige labyrinthique est déjà difficile à définir, mais il signifie un ensemble de troubles subjectifs et objectifs sur lequel l'entente se fait unanimement.

Le vertige comitial désigne une forme de petit mal, dont les aspects sont très variés, mais qui possèdent tous comme fond commun, comme commun dénominateur, un bref raptus de la connaissance, un brouillard plus ou moins opaque qui passe sur la conscience. A cela s'ajoute ordinairement quelque manifestation qui extériorise l'accès : un mouvement d'un membre, un tic de la face, une révulsion des globes oculaires, un cri. A cet égard, il n'y a pas deux épileptiques qui se ressemblent, chacun fait son « vertige » à sa manière, qui est assez constante pour le même sujet. Interrogés, les malades déclarent souvent qu'ils n'ont rien senti : il s'agit alors d'absence pure et simple, souvent aussi ils sont avertis par une aura qui consiste le plus fréquemment en obscur-

cissement rapide, parfois soudain du champ visuel : on doit plutôt dire que les impressions visuelles cessent de parvenir dans le champ de la conscience. Voilà ce que les malades décrivent le plus couramment sous le nom de vertige ; toutes les catégories de malades ne font-elles pas un usage impropre de ce mot ?

Quelques comitiaux éprouvent des sensations vertigineuses véritables, mais il s'agit à coup sûr d'exceptions, car dans les salles remplies d'un bâtiment de la Salpêtrière réservé aux épileptiques, nous n'avons trouvé que trois malades décrivant une illusion de déplacement des objets extérieurs ou un sentiment d'instabilité corporelle.

C'est précisément une de ces malades qui nous a révélé une si remarquable variabilité de sa réfectivité vestibulaire ainsi qu'en témoignent des graphiques partiellement publiés.

*
* *

Il serait satisfaisant, à la fin de cette étude de réunir les éléments d'une bonne définition de l'épilepsie auriculaire.

Il semble d'abord qu'on doive seulement retenir les cas de mal comitial consécutifs à une infection, à une lésion de l'oreille, et qui légitiment la reconnaissance d'une *épilepsie auriculaire par son étiologie* : ce serait celle des spécialistes.

Puis, l'aspect particulier de troubles labyrinthiques que prennent parfois des accidents comitiaux sans nulle otite préalable posent la question d'une *épilepsie auriculaire par sa symptomatologie* : ce serait celle des neurologistes.

Faut-il les réunir en un seul groupe nosologique ? C'est affaire de doctrine et de tempérament plus que de jugement. Il paraît prudent et logique de rattacher les effets aux causes et de réclamer une origine auriculaire proprement dite, tant que l'on ne connaît pas de lésions des connexions centrales expliquant cet ordre de faits.

L'épilepsie auriculaire demeure dans un cadre restreint ; ce n'est pas sa fréquence qui fait son intérêt car elle est rare, mais intégrée dans le grand syndrome morbide comitial, elle prend toute sa valeur.

Il n'existe pas de petits côtés de la pathologie, et l'otologie rendrait un nouveau service à la médecine en expliquant l'épilepsie auriculaire.

APPLICATIONS DE LA TRACHÉO-LARYNGOSCOPIE DIRECTE (1)

Par le Dr **VAN DEN WILDENBERG** (Louvain).

Laryngoscopie directe chez les nourissons

L'examen indirect du larynx par la laryngoscopie chez le nourisson est un procédé impraticable dans la majorité des cas. Il nous permet dans les cas favorables de voir l'épiglotte et parfois et toujours vaguement l'entonnoir laryngien.

L'examen direct par le tube endoscopique est le procédé normal.

Nous nous servons d'un tube spatule avec lumière distale et l'examen est pratiqué dans la position couchée. Nous avons de la sorte pu montrer à des nombreux étudiants deux enfants atteints de gêne respiratoire « avec aphonie dans un des cas ». Il s'agissait de deux enfants sans aucun lien de parenté venant d'une même petite ville à un mois d'intervalle. Le premier bébé avait un mois, il était atteint de gêne respiratoire et de cornage inspiratoire, l'expiration était presque silencieuse. La présomption de l'existence d'un stridor congénital put être confirmée par l'endoscopie. On pouvait voir une épiglotte plissée sur elle-même et les deux plis étaient en contact. Les replis ary-épiglottiques étaient également rapprochés et flottaient. L'endoscopie dans la position couchée permit de voir bien mieux le jeu des mouvements respiratoires de l'opercule laryngien que ce même examen dans la position assise. Dans le second cas, il s'agissait d'un enfant de quatre mois, presque aphone, présentant un léger cornage au moment d'un rhume. A l'endoscopie on constate outre une légère rougeur diffuse du larynx un diaphragme membraneux intéressant la moitié antérieure des cordes vocales.

Nous avons pu rectifier plusieurs fois par la même méthode un diagnostic erroné de croup chez le bébé basé sur des symptômes cliniques de cette affection au moment où on allait faire une injection inutile de sérum antidiphthérique.

La laryngoscopie directe en suspension et ses nombreux dérivés ont notablement amélioré la technique des interventions intra-

(1) Communication à la Société belge d'Oto-Rhino-Laryngologie, février 1924.

laryngiennes et intra-trachéales dans des cas déterminés, surtout dans ceux où l'intervention par le tube spatule était indiqué.

Papillomes du Larynx et de la trachée chez l'enfant

La question du meilleur traitement des papillomes du larynx chez le jeune enfant est quelquefois difficile à résoudre.

L'affection peut être très rebelle, témoin le cas signalé par Semon où on avait pratiqué 17 thyrotomies sur le même patient puis un cas de Robinson où on avait pratiqué 19 fois des opérations endolaryngées, le plus souvent sous chloroforme, trois trachéotomies, trois intubations, une thyrotomie et une laryngofissure.

Nous avons présenté en 1907 à plusieurs Sociétés scientifiques trois enfants atteints de papillomes du larynx et de la trachée. On sait que cette affection est d'autant plus récidivante que l'enfant est plus jeune et elle revêt à cet âge une gravité exceptionnelle à cause des dimensions très réduites du canal aérien. Deux de nos trois cas se rapportaient à des enfants de 17 et de 18 mois qui ont guéri après de multiples séances d'enlèvement par la méthode directe au moyen du tube-spatule de Killian. Un troisième cas concernait un enfant de 8 ans qui avait subi à l'âge de 4 ans une thyrotomie qui avait peut-être entraîné une sténose incurable du larynx. Cette sténose peut avoir été aussi la conséquence d'une trachéotomie trop haute. Il s'était produit une repullulation très rapide, comme c'est le cas habituel après la thyrotomie. On avait dû le trachéotomiser.

Dans le cas de sténose laryngienne par papillomes on doit placer la canule le plus loin possible du larynx et on doit éviter de la placer dans les premiers anneaux de la trachée. Le processus papillomateux s'étend souvent jusque dans la région sous-glottique de plus l'irritation, produite par une canule portée le plus souvent fort longtemps dans des cas semblables et sans la moindre surveillance médicale voire même dans les soins de propreté élémentaire, provoque une infiltration inflammatoire qui s'étend à la funeste région cricoidienne. Celui-ci représente le point le plus rétréci du conduit laryngo-trachéal.

Dans ce cas rebel de papillomes avec sténose nous avons pratiqué une laryngostomie qui a amené la guérison de la sténose et des tumeurs. Ces trois enfants sont restés guéris, les deux premiers avec une voix normale le troisième avec une voix très altérée.

Maintenant que l'ablation complète endoscopique peut être aussi

complète que celle pratiquée par la thyrotomie on sera donc rarement en droit de pratiquer celle-ci pour la cure des papillomes chez l'enfant.

Les récidives après thyrotomie ont été aussi fréquemment constatées qu'après l'ablation par les voies naturelles. Quant à la laryngostomie on ne la conseille plus que dans le petit nombre de cas de papillomes du larynx très rebelles quand tout a échoué surtout quand ils sont accompagnées d'une sténose inflammatoire.

CHIARI dit que la voix chez les nombreux enfants qu'il a guéris de papillomes par voie endolaryngée était passablement bonne mais jamais parfaitement claire.

Depuis ces trois dernières années, nous avons donné nos soins à sept enfants atteints de papillomes du larynx. Le premier cas, nous avons soigné une seule fois avec un des membres de la Société par ablation avec le tube spatule a promptement guéri. Il s'agissait d'un enfant de huit ans, ayant des papillomes assez bien localisés. Un second cas a été traité par une variante de la laryngoscopie directe en suspension. Ici la grappe de papillomes siégeait sur une corde vocale et a guéri facilement en une seule séance. Il n'y avait qu'un trouble vocal.

Il reste cinq enfants en dessous de trois ans, atteints de papillomes diffus, aspect de chou-fleur généralement très rebelle.

Un enfant âgé de deux ans et demi, atteint de dyspnée progressive, présenta brusquement une attaque d'asphyxie qui en imposa pour un croup d'emblée. L'enfant reçut une injection de sérum antidiphthérique et fut trachéotomisé d'urgence. L'entonnoir laryngien présenta l'aspect d'un chou-fleur touffu. Guérison au bout de quatre mois après trois interventions au moyen de la laryngoscopie directe. La voix est bonne et la guérison s'est bien maintenue depuis deux ans.

Nous ignorons le sort d'un enfant atteint de papillomes diffus que nous avons soigné à l'âge de 16 mois, sans résultat durable. Nous l'avons trachéotomisé et nous sommes encore intervenu plus de huit fois. Nous ne l'avons plus revu depuis un an (1).

Un autre enfant de quatre ans est en traitement depuis trois ans. Nous lui avons pratiqué des cueillettes périodiques de papillomes pendant deux ans. Nous avons été forcé de le trachéotomiser. Nous ne sommes plus intervenu depuis huit mois et nous sommes sur le point de décanuler parce qu'il n'y a plus guère de repullulation.

Le sixième enfant âgé de 5 ans est en traitement depuis deux

(1) Depuis cette communication, le médecin de famille nous a appris que l'enfant a succombé le lendemain de la dernière intervention dans une crise d'asphyxie.

ans. Malgré plusieurs ablations de papillomes il a dû être trachéotomisé. Le larynx est atteint de papillomes, même dans la région sous-glottique.

Le septième enfant nous a été amené il y a six mois. Il avait été trachéotomisé pour un soi-disant croup et il avait subi une injection de sérum antidiphthéritique.

Il était atteint de papillomes extrêmement diffus de tout l'entonnoir laryngien; nous sommes intervenu quatre fois mais toujours avec repullulation rapide.

Nous avons eu recours dans nos divers cas à des cures arsenicales, iodées et au traitement à la magnésie. Ces médications ne nous ont donné aucun résultat appréciable.

Il existe une foule d'appareils d'otolaryngoscopie autostatiques; nous nous servons d'appareils sans suspension; les plus connus sont ceux de CLAOUÉ, STRUYCKEN, SEIFFERT, HASLINGER.

Ce dernier prenant un point d'appui sur la paroi postérieure de l'hypo-pharynx est tout à fait spécial. Comme il est le dernier venu il est probable qu'il subira encore des modifications heureuses.

Nous employons toujours l'anesthésie au chloroforme chez les jeunes enfants. Une fois l'appareil bien en place on a une bonne vue sur le champ opératoire et on peut travailler avec une grande netteté. L'ablation des tumeurs avec le tube spatule de KILLIAN que nous avons pratiquée jadis est de loin inférieure à cette méthode.

Chevalier JACKSON met en garde contre les exérèses avec l'emporte-pièce qui peuvent enlever inutilement des parties saines du larynx. Je crois avec cet auteur qu'il faut se contenter d'enlever avec une pince à arrachement les touffes de papillomes, sans se préoccuper d'enlever la dernière petite tumeur. Cet auteur vante les badigeonnages avec l'alcool à concentration croissante jusqu'à pouvoir l'employer pur.

Parmi les nombreux remèdes modernes proposés contre cette affection rebelle, il y en a deux dont je n'ai pas encore d'expérience: la Roentgenthérapie et le Radium.

FAVIER, au congrès International de laryngologie dernier affirme que dans les papillomes inflammatoires sans grande hyperplasie ni cornification épithéliale, la roentgenthérapie peut donner des bons résultats chose que de nos jours on n'obtient pas dans les autres types de papillomes. Les deux cas que l'auteur présente d'enfants guéris de papillomes par les rayons X se groupent entre les papillomes inflammatoires avec infiltrat typique de petites cellules et peu de fibres. Dans ces cas, les reproductions ne sont pas aussi répétées et dans certaines occasions guérissent par repos

vocal. Reverchon a obtenu une amélioration par les rayons X.

CANUYT a employé la radiothérapie profonde pour achever une cure de papillomes chez un enfant âgé de 9 ans.

Ici l'affection avait été également rebelle et l'auteur a eu recours, pendant deux ans, successivement à l'ablation endolaryngée par le tube-spatule, à la trachéotomie, à la thyrotomie, à la haute fréquence et enfin à la radiothérapie. L'enfant a guéri.

Nous ne croyons pas que la diathermie est une méthode de grand avenir pour le traitement des papillomes chez le jeune enfant.

Pour la bien pratiquer il faut recourir à la thyrotomie comme l'a fait CANUYT, opération qui n'est pas à conseiller dans la première enfance.

Le traitement actino-thérapeutique peut provoquer, ou immédiatement c'est-à-dire dans les premières semaines qui suivent l'irradiation ou secondairement après de longs mois une périchondrite du larynx qui se terminera par la mort. Il existe dans la littérature trois cas mortels de périchondrite du larynx qui sans aucun doute sont consécutifs à l'action des rayons X. MARCHICK ajoute quatre nouveaux accidents dont deux mortels. La laryngite sèche constatée au début du traitement devrait être une indication formelle pour son interruption.

VAN ROSSEM signale le cas d'une jeune fille de 20 ans traitée pour lymphomatose du cou par rayons X. Elle devint rauque et mourut de pneumonie.

A l'autopsie on ne trouva pas de tuberculose, pas de tubercule dans les ganglions mais une périchondrite laryngée non tuberculeuse avec pneumonie secondaire. Il signale un second cas.

MARCHICK pense qu'il y a quelques individus qui ont une sensibilité personnelle du larynx pour les rayons X et que la cause de la périchondrite est l'action directe des rayons X sur le périchondre. Le pronostic d'une périchondrite radiothérapique est mauvais quand il y a déjà production de séquestres.

ULLMAN se basant sur la nécessité des doses fortes de Rayons X pour irradier les « Condylomata acuminata » pense qu'il faut une intensité d'irradiation assez élevée pour faire disparaître les papillomes. Le larynx s'accommode mal à des irradiations intenses.

Depuis 1911 FERRERI, POLYACH, HARRIS etc., ont proposé le Radium et ont annoncé de nombreux résultats favorables. Quelques cas ne paraissent pas céder facilement.

Des récidives surviennent comme pour d'autres méthodes. Le plus grand enthousiaste de cette méthode paraît être Gardon B. New.

Depuis 6 ans l'auteur traite par la curiethérapie les papillomes

du larynx. Il a pu traiter ainsi 26 enfants âgés de 10 mois à 12 ans.

Technique : Anesthésie à l'éther ; mise en place de l'appareil à suspension de Lynch. Il est inutile d'essayer d'enlever les papillomes. Un petit tube contenant l'émanation ou le sel de radium est introduit dans la glotte et maintenu par une pince, sous le contrôle de la vue, de façon à traiter avec précision la région de la glotte malade. Le malade reste endormi pendant tout le temps que dure l'application des 75 à 150 milligrammes de radium, c'est-à-dire pendant 20 à 35 minutes ; quelquefois plus, s'il y a des indications spéciales. Pas d'autre filtre que le tube d'argent de moins d'un millimètre d'épaisseur contenant le radium. On refait ce traitement tous les deux mois jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de récurrence.

Le maximum de séances qui furent nécessaires fut de 6, le minimum de une. A ce traitement interne l'auteur joint un traitement d'applications externes de radium ; en moyenne on applique 3.000 milligrammes-heures avec filtration de 2,5 cm. de bois et 2 millimètres de plomb.

Résultats : Sur 26 enfants traités, 9 pour des raisons diverses ne purent être suivis jusqu'au bout. Sur les 17 autres, 11 guérirent entièrement ; 9 de ces malades étaient porteurs de canules qu'on peut leur retirer, 6 mois après guérison complète du larynx. Dans un cas guéri, mais trachéotomisé 17 mois plus tôt, à 2 ans 1/2 la canule ne put être enlevée à cause du collapsus de la trachée, au-dessous de la plaie de trachéotomie.

Deux de ces 11 malades n'étaient pas trachéotomisés et ne furent pas « suspendus », on leur fit des applications externes de radium.

Six autres malades sont encore en traitement depuis moins d'un an. Chez 4 d'entre eux le larynx est actuellement libre.

Dans aucun cas l'auteur n'a observé d'action fâcheuse du radium.

Chevalier JACKSON ne paraît pas partisan du Radium.

« Il ne faut jamais, dit-il, léser les tissus laryngiens normaux par les brûlures dues au radium ou par les méthodes opératoires. L'ablation superficielle des récurrences avec une pince mousse finira presque toujours par amener une guérison avec une voix parfaite. Les méthodes radicales n'accélèrent pas la guérison parce que les papillomes peuvent apparaître en de nouvelles régions alors que les méthodes radicales détruiront la voix et peuvent provoquer de la sténose. Nous sommes fixés sur les résultats que nous pouvons espérer d'obtenir par les diverses méthodes d'exérèse.

Grâce aux progrès incessants de la Roentgen et de la Radium-

thérapie nous connaissons bientôt les indications utiles de leur emploi dans le traitement des papillomes.

Les recherches récentes sur la pathogénie des papillomes, nous mettent en droit d'espérer qu'on découvrira des remèdes plus inoffensifs et spécifiques.

D'après ULMAN il existe des grandes analogies entre les papillomes du larynx et les verrues planes. Les trois affections étaient considérées comme des néoplasmes. Les verrues planes peuvent être transmises par un virus filtrant et cette maladie peut être considérée comme une maladie infectieuse.

Les trois affections ont une tendance opiniâtre aux récidives. Pour expliquer la pathogénie des papillomes on a fait valoir les troubles de développement : ces troubles constitutionnels, l'hérédité, les diathèses, la syphilis, la tuberculose, mais on n'a jamais songé à une injection.

ULLMAN s'est servi d'une solution physiologique contenant des papillomes récidivants d'enfants. Il s'est inoculé en deux endroits divers du bras par des injections sous-cutanées de cette solution en même temps il a inoculé une chienne.

Trois mois plus tard sont apparues aux points injectés des petites verrues jaunâtres qui ressemblaient d'abord plutôt à des petites vésicules et devenaient ensuite des papillomes.

On a noté chez les enfants atteints de papillome du Larynx l'apparition de ces mêmes néoformations à la figure et aux mains de sorte qu'on pourrait parler d'une diathèse papillomateuse.

L'auteur a ensuite injecté une solution dérivée de la solution de ses propres papillomes à une personne qui voulait s'y prêter. Les papillomes ont apparu aux endroits infectés au bout de six semaines. Donc la période d'incubation est raccourcie et la virulence de la solution est augmenté par les passages.

Existe-t-il un virus filtrant dans le processus papillomateux ?

Pour répondre à cette question on a trituré finement des papillomes expérimentaux dans un mortier contenant du sable de quartz et on a versé le contenu à travers un filtre imperméable avec bactéries.

On fit une nouvelle inoculation avec un filtrat et dans deux des six points d'injection on vit survenir des papillomes. Donc on aurait à faire à un virus filtrant et invisible.

Mais que dire de l'immunité ?

L'auteur n'a fait que quatre recherches dans ce sens qui ne permettent pas de conclure. D'après celles-ci un homme souffrant de papillomes n'est pas immunisé contre une réinfection de produits venant soit de lui-même soit d'autres personnes.

CONSIDÉRATIONS SUR UN CAS DE FISTULE BRANCHIALE DU COU

Par **P. JACQUES**

et

P. AUBRIOT

Professeur à la clinique O. R. L.

Chef de clinique O. R. L.

à la Faculté de Médecine de Nancy

Les trajets fistuleux cervicaux d'origine branchiale constituent dans la littérature chirurgicale un tableau clinique dont, semblerait-il, aucune touche complémentaire ne pourrait désormais accroître la clarté ni la précision. Si toutefois on parcourt l'exposé qu'en donnent les différents traités didactiques, on ne tarde pas à remarquer que celui-ci s'écarte peu du faisceau de particularités et des interprétations qu'ont versés à la science les précurseurs, et, ne serait-ce qu'au point de vue iconographique, le seul schéma de la dissection de Watson (1874), est, par exemple, reproduit de tradition dans nombre d'ouvrages généraux. A l'occasion d'un cas personnel dont nous avons poussé l'étude anatomique, histologique et clinique avec quelque soin, il nous a semblé que les précisions auxquelles nous avons abouti présentent au moins l'intérêt d'un contrôle serré de faits déjà acquis, et même de variantes au tableau classique que donnent les traités. Voici ce cas :

Observation

M^{lle} H., 16 ans, nous est adressée par notre distingué confrère de Saint-Dié, le Dr Vaney, pour une fistule cervicale qu'il considère comme d'origine branchiale, et qui s'est montré rebelle à un curetage aussi étendu que possible, suivi de cautérisations au chlorure de zinc à 1/10.

D'après les renseignements qui nous sont fournis par la malade, celle-ci porterait depuis sa naissance, à la racine du cou, un petit orifice, d'où suinte continuellement un peu de sérosité. Jamais il n'y a eu de grosseur pouvant faire penser à un kyste.

La jeune fille, un peu pâle, est d'ailleurs bien constituée et ne souffre aucunement de sa petite infirmité. Elle présente à 35 millimètres au-dessus de la tête de la clavicule droite, dans la gouttière intermédiaire au sterno-mastoïdien et à la trachée, un pertuis à bords un peu enflammés et croûteux, et qui, après détersion,

apparaît nettement taillé en bec de flûte à grand axe vertical. Au-dessus de lui, la palpation révèle avec la plus grande netteté, l'existence d'un cordon cylindrique de consistance ferme, de forme régulière, du volume d'une plume d'oie, qui s'enfonce progressive-

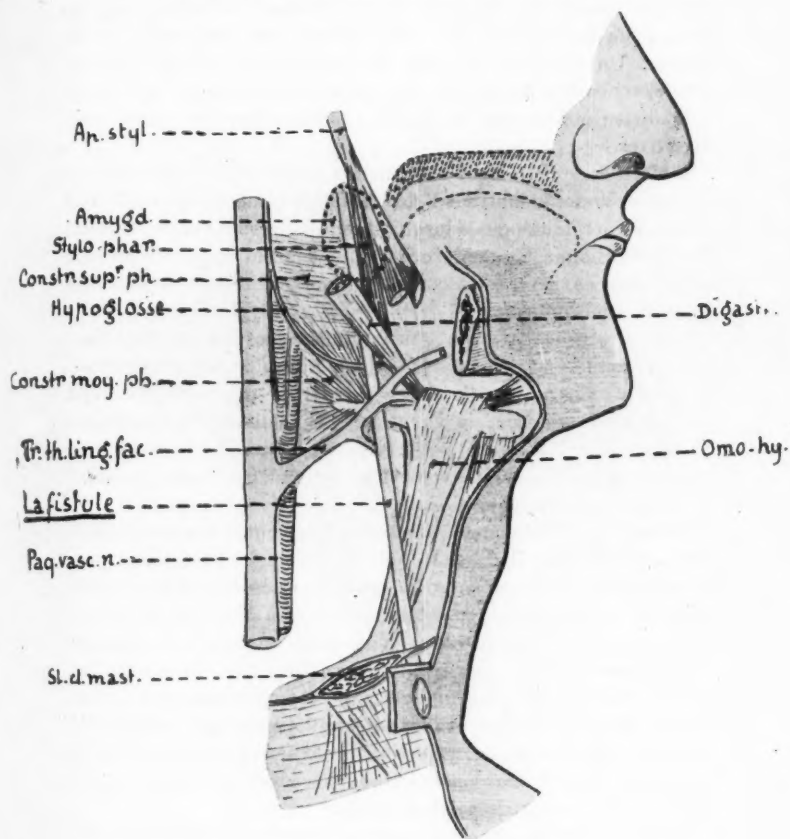


Fig. 1.

ment à mesure qu'il s'élève, et se perd au sein des tissus à la hauteur de la partie moyenne du larynx. Un stylet nasal introduit dans l'orifice, pénètre de bas en haut sur une longueur de 3 centimètres environ, puis s'arrête du fait d'un étranglement probable de la lumière. Bien qu'une exploration attentive démontre l'indépen-

dance du trajet vis-à-vis du larynx aussi bien que de la glande thyroïde, les mouvements de déglutition exercent sur la fistule une influence manifeste, qui se traduit par une tension du tractus et une certaine élévation de l'orifice cutané.

L'exploration du pharynx est entièrement négative, tant au niveau de la valécule que des piliers, des amygdales et du cavum. Une injection de bleu de méthylène, poussée dans la fistule, rencontre de la part du trajet une résistance très ferme à la distension et rien ne paraît s'écouler dans les voies aéro-digestives.

Il s'agit donc nettement d'une fistule congénitale borgne externe d'origine vraisemblablement branchiale. L'échec éprouvé d'un curetage énergique poussé jusqu'à 4 centimètres de l'orifice et suivi d'un écouvillonnage au chlorure de zinc concentré, qui n'a procuré qu'un mois environ de guérison apparente, démontre la nécessité d'une excision radicale.

Nous y procédons après infiltration à la novocaïne-adréraline. L'orifice cutané est cerné par une double incision verticale arquée, qui est prolongée vers le haut suivant la direction du trajet par une section linéaire de 5 centimètres. La dissection minutieuse du trajet aidée, dans sa partie supérieure, par la traction et la collaboration d'un doigt explorateur intrabuccal, nous précisent sa situation anatomique.

Passant immédiatement après son origine cutanée sous l'aponévrose superficielle, il croise à angle aigu la jugulaire externe, puis la face externe de l'omohyoïdien. Après avoir rencontré l'os hyoïde à l'union du tiers postérieur et du tiers moyen de sa grande corne, il s'engage entre le tronc thyro-linguo-facial en dehors et l'anse de l'hypoglosse en dedans, en avant de la bifurcation carotidienne et sous le ventre postérieur du digastrique ; puis il s'accôle à la face externe du plan des constricteurs, parallèlement au bord postérieur du stylopharyngien, en arrière du ligament stylohyoïdien, et finalement se perd dans l'aponévrose pharyngée au niveau du pôle supérieur de l'amygdale palatine droite.

Suites opératoires des plus simples : réunion per primam après suture ; guérison définitive.

Examen histologique. — Pièce fixée à l'alcool formolé, épinglée sur liège pour lui conserver ses dimensions et sa disposition normales, autant que possible. Coloration : hémalum-éosine. Des coupes faites à diverses hauteurs (la figure correspond au tiers supérieur) montrent une lumière irrégulière limitée par un épithélium cylindrique stratifié avec quelques nids de cellules mucipares, reposant sur une basale doublée d'un manchon con-



R



jonctif diffus assez grêle, avec une minime infiltration lymphoïde et quelques petits vaisseaux, et diminuant d'épaisseur de bas en haut. Le tout est engainé d'une épaisse couche musculaire striée longitudinale, dont le faisceau se dissocie et deviennent plus minces à mesure qu'ils appartiennent à un plan plus inférieur.

Différentes particularités nous paraissent dans cette observation dignes de retenir l'attention. Ce sont :

1° Au point de vue clinique :

La solidarité fonctionnelle entre le trajet fistuleux et l'appareil moteur du pharynx.

2° Au point de vue anatomique :

Les rapports du trajet, dans sa partie sushyoïdienne notamment.

3° Au point de vue histologique :

a) Le type du revêtement épithélial.

b) L'existence d'un manchon musculaire strié, véritable « gaine propre », de cette formation embryonnaire.

4° Au point de vue embryologique :

Les questions que soulèvent, dans ce cas particulier et à un point de vue général, les éléments cliniques, anatomiques et histologiques envisagés ci-dessus ; en deux mots le côté philosophique du problème.

1° *Solidarité fonctionnelle entre le trajet fistuleux et l'appareil moteur du pharynx.*

Le tableau clinique est simple, il est univoque et rien n'est à ajouter à la description des traités. Une discussion concernant le diagnostic différentiel serait oiseuse. D'autre part la thérapeutique sanglante est désormais reconnue seule de mise, les procédés plus timides de cautérisation ou d'électrolyse ayant constamment échoué. Tout le monde est d'accord à cet égard. Les mouvements conjugués de la fistule et du pharynx signalés par Broca (in *Traité de chirurgie*) constituent une particularité en relation étroite avec la disposition anatomique de la malformation, dont l'adventice musculaire, émanée du bouquet stylien, participe évidemment au jeu de celui-ci (élévation des points d'insertion inférieurs au cours de la déglutition). Cette attraction vers le haut du système fistuleux ne présente du reste aucun autre intérêt que celui d'une pure curiosité, qui confirme physiologiquement l'unité anatomique de la partie muqueuse et de la partie musculaire de l'ensemble, ainsi que nous le verrons. Loin de nous d'ailleurs la tentation d'apporter ici quelque arrière-pensée finaliste.

2^o Rapports du trajet.

A part la dissection nécropsique de WATSON, et quelques rares autres, moins précises (Tillaux) c'est à l'observation, au cours d'interventions sur le vivant, qu'est due notre connaissance de ces rapports. L'orifice cutané occupe dans la grande majorité des cas la situation que nous avons décrite. Les variantes, — en hauteur, pouvant l'amener jusqu'au niveau de l'angle de la mâchoire, — en sens transversal (position médiane rare), — en nombre (bilatéralité avec ou sans symétrie, multiplicité unilatérale) — sont envisagées, avec références nombreuses à l'appui, notamment par Broca in *Traité de Chirurgie* : nous n'avons garde d'insister.

Constamment le trajet s'enfonce en profondeur à mesure qu'il s'élève, et c'est à partir du niveau de l'os hyoïde que les rapports deviennent plus complexes. Si pour HUETER, WATSON, LEEGARD, il s'engage entre les deux carotides, dans le cas rapporté ci-dessus, il passait en avant de la bifurcation et du plan le plus antérieur d'entre elles. Quand REHN (cité par Broca) le situe « en avant » de l'hypoglosse, nous voulons croire que cet auteur envisage le rapport en position opératoire, c'est-à-dire « en dehors » du nerf et non en position anatomique, et c'est seulement dans cette hypothèse que nos constatations confirmeraient les siennes. De même, tandis que HUETER et WATSON l'ont vu antérieur par rapport au glosso-pharyngien et au ligament stylohyoïdien, nous avons noté que ce dernier était en avant de lui.

L'adhérence à la gaine des vaisseaux que signale LENORMANT (in *Précis de pathologie chirurgicale*) ne nous a pas frappés, et le clivage à ce niveau nous a paru tout aussi facile que plus bas, à la faveur d'une atmosphère celluleuse assez lâche.

Les rapports intimes contractés avec le bouquet musculaire stylien ne semblent pas avoir jusqu'ici frappé l'attention des observateurs, sauf peut-être WATSON. Par contre, ceux-ci sont unanimes à qualifier de constante la terminaison borgne ou par orifice interne, du trajet, dans la région de la loge amygdalienne ou des piliers du voile. Le procédé de l'injection colorée (ASCHERSON) est le plus simple pour se rendre compte si cet orifice existe ou non, car s'il est vrai que sur le vivant KATHOLICKI, SCHÖTTER sont arrivés à le voir au laryngoscope, il sera prudent au cours d'un examen de ne pas trop compter sur cette découverte, bien difficile, à moins d'issue de pus (LITTAUER), pour asseoir sa conviction.

3^o Particularités histologiques.

a) Le revêtement épithélial, cylindrique stratifié, du type respiratoire, est un détail de structure dont il est permis de s'étonner à première vue, au niveau d'une fistule borgne externe. Ch. ROBIN,

ROTH, ZAHN ont signalé, suivant les niveaux, la coexistence d'un épithélium pavimenteux et d'un épithélium cylindrique stratifié : le premier occupant d'habitude la partie inférieure du trajet, l'autre, la partie supérieure. La fistule borgne interne de Watson avait un revêtement pavimenteux qui rappelait exactement l'épithélium œsophagien. Ce dernier peut, dans certains cas, posséder une couche cornée. En résumé, pas de règle générale à cet égard. Le problème embryopathogénique se trouve de ce fait assez obscurci.

L'infiltration lymphoïde sous épithéliale, parfois très développée, (LEXER) était très discrète dans notre cas et abondamment mélangée de cellules conjonctives jeunes.

A part les ilots de cellules mucipares, dont nous avons fait mention, il n'existait pas trace d'autres éléments glandulaires, notamment acineux, comme CHANDELUX et CUSSET, ROTH, GUZMANN en ont signalé.

b) Il n'est pas douteux que le manchon musculaire strié entourant régulièrement le système muqueux de la fistule ne fasse partie intégrante de l'ensemble : sa régularité, son clivage parfait au cours de l'opération et son indépendance absolue des groupes musculaires voisins en sont autant de preuves convaincantes.

Ces fibres longitudinales déjà signalées par WATSON, qui parle d'une « simple couche de fibres pour la plupart striés » se comportaient anatomiquement comme un faisceau émané du bouquet de Riolan, et plus particulièrement du stylopharyngien. L'auteur précité, frappé des rapports intimes entre le trajet qu'il a disséqué et les muscles styliens, semble, sans l'exprimer explicitement, voir comme nous dans les fibres qu'il signale une expansion d'un de ces muscles. La solidarité fonctionnelle de l'ensemble à laquelle nous avons plus haut fait allusion s'explique donc parfaitement.

4^e Considérations embryologiques.

L'interprétation pathogénique des fistules branchiales repose sur les conclusions de l'important mémoire publié en 1890 par KOSTANECKI et MIELECKI dans *Arch. f. pathol. Anatomie*. Ces auteurs ont établi que le trajet fistulaire représentait la persistance, exceptionnelle chez l'homme, du stade embryonnaire précocé caractérisé par la formation, au niveau de la future région cervicale, d'une dépression latérale en entonnoir dite « sinus précervical », constituée par la coalescence avec le thorax du deuxième arc branchial. Cette soudure ne peut s'établir que grâce à la prépondérante croissance des premiers arcs (1^{er} et 2^e), qui ne tardent pas à déborder, puis à surplomber, enfin à enfermer les

arcs sous-jacents (3° et 4°). Ceux-ci vont alors s'effacer en se fusionnant entre eux et avec le thorax, en comblant les sillons ou fentes, qui les séparaient primitivement. En sorte que le sinus précervical se réduit à un cul-de-sac dont l'ouverture a pour bord supérieur l'arc hyoïdien, pour bord inférieur les troisième et quatrième arcs confondus avec le thorax, et pour fond la deuxième poche branchiale, ouverte ou non dans la cavité pharyngienne.

Notons que, chez l'adulte, l'arc hyoïdien a pour expression pharyngienne le pilier antérieur du voile (arc palato-glosse) et le troisième arc, le pilier postérieur (arc pharyngo-glosse). La deuxième fente branchiale répondrait donc à la fosse amygdalienne.

Ces données s'harmonisent parfaitement avec les constatations de notre dissection opératoire. Le cordon canaliculé, né de l'orifice cervical inférieur, s'enfonce en effet en dessous des organes squelettiques, nerveux et vasculaires dérivés du deuxième arc, et croise superficiellement, ceux qui appartiennent aux formations branchiales et au champ mésobranchial. Son extrémité borgne se perd au-devant du pilier postérieur, à la hauteur de la fossette sus-amygdalienne.

Elles concordent aussi exactement avec les rares observations cliniques ou nécropsiques où la dissection du trajet a été minutieusement pratiquée.

Comment d'autre part interpréter les faits relativement nombreux où l'orifice externe du trajet siégeait en des points très variables, et même sur la ligne médiane? Dans son bel article du *Traité de Duplay*, où on trouvera les indications bibliographiques essentielles, A. Broca, frappé de ces inexplicables divergences, se contente de confesser humblement son ignorance. Serait-il téméraire de faire intervenir ici la possibilité de confusion clinique notamment avec les fistules, si fréquentes au voisinage de la ligne médiane, qui relèvent de l'appareil thyroïdien?

Quoi qu'il en soit, des faits aberrants, il demeure, dans les cas typiques comme le nôtre, certaines dispositions histologiques singulièrement obscures : telle, l'origine du revêtement épithélial du trajet.

La fistule borgne externe de Watson avait un revêtement partout pavimenteux ; rien de plus naturel si l'on y voit la persistance du sinus précervical, repli purement ectodermique de la région cervico-thoracique de l'embryon. Mais que dire de la belle et régulière assise cylindrique qui tapissait la totalité de notre fistule, en dépit de manœuvres thérapeutiques irritantes, jusqu'au voisi-

nage de l'orifice cutané? Une telle disposition histologique semblerait impliquer l'existence d'un trajet borgne interne, d'un diverticule pharyngien, et non d'un enfoncement cutané. Pourtant il ne saurait être question dans notre cas d'une évagination de l'intestin céphalique, accidentellement isolée du revêtement d'origine, devenu kystique et secondairement ouverte à la peau. Les commémoratifs sont formels : le pertuis suintant du cou existait à la naissance, jamais on n'a remarqué de tumeur à la région cervicale. Et les constatations cliniques, tout aussi positives, nous ont montré l'imperméabilité profonde du conduit aux liquides colorés, comme au plus fin stylet.

Il ne nous reste, comme à Broca, qu'à reconnaître l'insuffisance de nos données embryologiques, et à appeler l'attention de nos collègues sur un point de la pathologie du cou, à tort considéré comme actuellement épuisé.

UNE NOUVELLE MÉTHODE DE TRAITEMENT DES TUMEURS PAR LE RADIUM

(COMMUNICATION PRÉLIMINAIRE)

Par le Dr **M. K. KARZIS**

Directeur de la Section Radiographique de l'Astyclinique
de l'Université d'Athènes.

Dans les quelques lignes qui suivent, je désire mentionner tout à fait objectivement, quelques faits déterminés parce que la méthode que nous décrivons ci-dessous n'a jamais été appliquée ailleurs (à ce que nous sachions) et parce que nous voulons attirer l'attention de nos confrères spécialistes et chirurgiens sur ce nouveau traitement.

Depuis 1919 que j'applique le Radium à des malades porteurs de tumeurs des régions du rhinopharynx et de la cavité buccale, soit superficiellement soit plus profondément, j'ai eu l'occasion d'examiner et juger les résultats de ces traitements, — et je dois avouer que la thérapie par le Radium ou le radium et les Rayons X, appliqués différemment et d'après les méthodes variées existantes n'a pas donné les guérisons désirées. Certes des améliorations ont été constatées, mais de durée de quelques mois seulement, les récives fatales suivaient trop rapidement.

Nous avons également essayé l'application du Radium à l'intérieur même de la tumeur après les incisions nécessaires, méthode très en vogue actuellement en Europe.

Nous avons traité le ganglion par l'introduction d'aiguilles ; dans certains cas même nous ne nous sommes pas bornés à ce traitement local intraganglionnaire, ou à l'intérieur de la tumeur, mais nous l'avons étendu aux régions voisines tuméfiées ou ulcérées, combinant l'application du Radium avec celle des Rayons X.

Le résultat n'a pas été encourageant, excepté quelques améliorations temporaires (diminution de la douleur), rien de stable n'a été obtenu.

Je cite comme exemple, un cas défavorable pour en exposer ensuite un autre, qui nous a conduit à notre nouveau procédé.

1^{er} CAS. — Hayer Const., âgé de 40 ans, d'Athènes, commissionnaire.

Quand il se présenta à nous au mois d'avril 1923, il portait une tumeur qui occupait la région nasale gauche et une partie de la région

buccale du pharynx, de là elle s'étendait aux parties molles du voile du palais. Etat général mauvais.

Avant d'être conduit à notre clinique, le malade avait consulté la plupart des professeurs de notre Université et le rhinolaryngologue Dr Taptas. Tous posèrent le diagnostic de sarcome. Pour commencer nous lui avons appliqué sur les régions atteintes 0.082 de Radium en l'introduisant, d'après les indications du Dr Taptas, par la voie nasale et dans une profondeur de 18 centimètres.

Nous l'avons laissé, sur place pendant 30 heures en ayant soin de le déplacer pour soustraire le malade aux brûlures.

Puis nous l'avons posé à la face antérieure de la tumeur pendant 15 heures. Après la première réaction habituelle, l'état du malade s'améliora rapidement, la tumeur diminua considérablement de volume et les autres symptômes disparurent, mais temporairement ; au bout d'un mois une récurrence nous obligea, M. Taptas et moi, à appliquer le tube de Radium une seconde fois. Cette application a été de nouveau suivie d'une amélioration passagère : en peu de jours, cachexie considérable ; une métastase au foie emporta le malade.

Pendant le traitement de ce malheureux un autre se présentait avec une néoplasie de localisation semblable.

2^e CAS. — Decavallas Heracl., âgé de 52 ans, Du Pirée. Il était envoyé chez nous par plusieurs docteurs comme porteur d'une tumeur sarcomateuse du voile du palais, microscopiquement vérifiée à l'hôpital Aretéon ; 10 jours avant de nous consulter, le malade avait subi la ligature de la carotide externe par le chirurgien Phocas.

Le Dr Katevatis, rhinolaryngologue, expose comme il suit l'état du patient le jour de son entrée dans ma Clinique :

L'examen par la bouche démontre une tuméfaction de la partie droite du voile du palais, proéminent en avant et en bas. En examinant par le nez nous ne pouvons pas évaluer l'étendue de la tumeur par la choane droite qui se trouve oblitérée. Par contre, l'examen digital et la pharyngoscopie indiquent que la tumeur, de volume d'une noix, est irrégulière, occupant la moitié droite de la région nasale du pharynx et une partie de la région buccale. Ainsi, en haut la tumeur se confond avec la voûte du pharynx, en arrière avec sa face postérieure, en avant elle fait saillie dans la cavité nasale droite et les parties molles du voile du palais et enfin latéralement l'infiltration s'avance jusque dans la région buccale.

Cette tumeur oblitère également l'orifice nasal de la trompe d'Eustache d'où surdité et bourdonnements d'oreilles dont le malade se plaint constamment.

Le parallélisme dans ces deux cas est absolu, la seule différence consistait en ce que la tumeur de l'un était à droite, et de l'autre à gauche.

L'application a été faite comme il suit :

Nous avons fait par la voie buccale une incision à la tumeur et introduit à l'intérieur du sarcome (dans une profondeur de 3 centimètres), le tube du Radium (0,082) entouré d'un filtre d'or de 1 millimètre d'épaisseur.

Le tube a été laissé en place pendant 16 heures. Puis nous avons attaqué la tumeur dans ces parties latérales en introduisant avec difficulté le Radium par la cavité nasale et l'y laissant 24 heures environ.

Après une faible réaction d'une durée de 4 jours, la tumeur commença à diminuer de volume et après 15 jours on y trouvait plus que la cicatrice de l'incision.

Le patient ne souffrait plus à la déglutition, il respirait bien, son odorat était revenu et la surdité avait disparue. Depuis, 11 mois se sont écoulés et le malade n'a pas eu de récédive; aucun trouble ne se présentait dans un autre organe, il a gagné du poids et il se porte très bien.

Ce résultat radical de radiumthérapie en comparaison avec celui du premier cas nous a suggéré l'idée qu'on devait nécessairement l'attribuer à la ligature de la carotide externe correspondante. Et pour confirmer cette idée il était naturel de chercher des cas semblables et de faire systématiquement la ligature de la carotide. En voici 4 cas nouveaux :

a) M^{me} Bavayou Kaller, originaire de Rhodes, âgée de 57 ans, est porteuse d'une tumeur étendue occupant la face postérieure du pharynx et du voile du palais. La malade ne peut même pas recevoir une alimentation liquide. Elle est sourde de l'oreille droite et son odorat est aboli. Elle se présenta chez nous le 24 juin 1923. Deux incisions ont été pratiquées sur la tumeur pour y introduire le tube du radium, après la ligature préalable de la carotide externe droite pratiquée 4 jours avant le traitement par le Dr Katevati. Le radium a été laissé pendant 12 heures dans chaque incision et quelques heures sur la surface extérieure de la tumeur. Il a été aussi introduit par la narine droite dans la fosse nasale. L'amélioration était immédiate, sans aucune réaction buccale la malade se débarrassa de la dysphagie et de la surdité en 10 jours.

Depuis elle se porte absolument bien.

b) Mitranzos Jean. Commerçant de Salonique âgé de 49 ans. Il est venu chez nous au mois de septembre 1923 ayant un épithélioma étendu de la joue gauche, qui se propageait vers la base de la langue.

Les ganglions environnants sont fortement infiltrés occupant la région sous-maxillaire comme un corps compact.

L'ulcération s'étendait jusqu'à la commissure labiale où la destruction était beaucoup plus considérable.

L'examen microscopique fait à Salonique affirmait qu'il s'agissait d'épithélioma.

La ligature de la carotide gauche a été pratiquée par le chirurgien Tsacopoulos trois jours avant le traitement.

Le radium appliqué d'après les méthodes de moulages a été laissé sur la surface ulcérée 30 heures. Les résultats furent immédiats, les bourgeons charnus de la plaie commencèrent à tomber, les douleurs atroces et la sialorrhée cessèrent dès le troisième jour.

L'application du Radium a été suivie d'une autre de 15 heures de durée sur la surface externe de la joue et celle-ci d'une nouvelle application sur l'ulcération cicatrisée.

Le vingtième jour du traitement le malade partit pour Salonique portant encore une petite ulcération à la commissure labiale de dimensions d'une pièce nickelée de 10 centimes. Cette ulcération se cicatrisa ultérieurement comme le patient lui-même l'affirme dans une lettre.

c) M. Athanassiadis de Patras, âgé de 50 ans, se présenta à notre clinique tout dernièrement avec épithélioma de la langue et infiltration des ganglions sub linguaux. La ligature de la carotide a été faite par mon vénéré maître le Professeur Geroulanos qui accepta notre manière de voir.

7 jours après la ligature, le Radium, sous forme de moulage, a été appliqué sur la tumeur dans la cavité buccale. Les rayons X furent associés.

Comme le cas est très récent, on ne peut pas encore parler de résultat.

En tout cas la tumeur, l'œdème local et les douleurs ont beaucoup diminué, la sialorrhée a complètement cessé.

La réaction locale a été médiocre et de très courte durée.

d) Enfin notre dernier cas, tout à fait récent est celui de M. Frangouli X. envoyé chez nous de la part du professeur Geroulanos. La tumeur se logeait sur la partie gauche de la langue, elle était ulcérée et mesurait 5 centimètres de long et 3 de large. Le spécialiste distingué Dr Katevatis pratiqua la ligature de la carotide. Le traitement par le Radium commença 2 jours plus tard. en nous servant de la méthode des Moulages. L'évolution ultérieure de ces deux cas sera exposée plus tard.

Chez tous nos malades le Wassermann a été négatif; dans le second et quatrième cas, on a même examiné le liquide céphalo-rachidien.

Les trois premiers cas de notre exposé démontrent la différence des résultats entre les deux méthodes, celle où l'on pratique la ligature et l'ancienne, par le Radium seul.

Cette opération chirurgicale ne risque pas de provoquer des accidents car les collatérales sont suffisantes pour suppléer à l'apport nécessaire du sang.

On se demande à présent la manière dont la ligature du vaisseau agit pour donner ces résultats si favorables. Peut-on les attribuer à la diminution de la vitalité des tissus environnants, qui suit la ligature d'un vaisseau, ou mieux doit-on incriminer la retention sur place des rayons radio-activés que l'opération provoque nécessairement. Ainsi l'émanation restant aux parties malades un temps beaucoup plus considérable que dans les cas ordinaires, son action

serait plus efficace. Cette hypothèse nous paraît plus logique car la réaction qui en suivait chaque application était limitée aux endroits de l'application, même elle n'était pas générale comme dans les autres cas traités par les anciennes méthodes. On ne peut cependant pas exclure que les deux facteurs interviennent, étant donné surtout, que non seulement le résultat est plus stable, mais aussi la guérison de la tumeur beaucoup plus rapide.

Certes la question est difficile à résoudre, une observation plus longue est nécessaire.

Ces cas favorables nous ont incités à étendre nos expériences à d'autres organes où l'on pourrait pratiquer la ligature du vaisseau nourricier comme par exemple dans l'utérus, etc.

Ce court exposé n'est qu'une communication préliminaire. On pourrait cependant nous objecter que nous nous empressons à des conclusions que l'expérimentation restreinte et le peu du temps qui s'interpose entre notre publication et les cas traités ne permettent pas.

A cela nous avons à dire que les résultats obtenus par la ligature des artères nourricières sont tellement évidents, surtout comparés avec ceux qu'on avait avec les méthodes ordinaires, que cette méthode est justiciable d'une communication destinée à prendre date.

FAIT CLINIQUE

ÉNORME CORPS ÉTRANGER DES FOSSES NASALES

Par le Docteur **DUTHEILLET DE LAMOTHE**

L'observation que je rapporte ici est déjà ancienne, puisque mon malade, blessé pendant la retraite d'Albanie en 1915, a été opéré en février 1917. Elle m'a paru digne d'être rapportée, non seulement à cause de sa rareté et des curieuses radiographies qui l'accompagnent, mais parce qu'elle montre une fois de plus l'extrême tolérance des fosses nasales à l'égard des corps étrangers, et aussi, combien en matière de blessures de guerre l'aspect de la plaie externe peut être trompeur. Mon malade présentait au niveau de la joue gauche une petite cicatrice d'un centimètre et demi ou deux centimètres de long. C'est pourtant par là qu'avait passé l'énorme masse métallique que montrent les radiographies ci-contre : en l'espèce la fusée entière d'un « 88 » autrichien.

Miloutine Wladimirowitch, 24 ans, vigoureux paysan Serbe, vient à ma consultation le 2 février 1917, se plaignant de mal respirer par le nez. Il ne précise pas exactement depuis quand ce phénomène est apparu.

A l'examen, je constate que les fosses nasales sont encombrées de muco pus. Après nettoyage je vois, en faisant souffler le malade, que la fosse nasale gauche est totalement obstruée alors que la droite laisse encore passer un peu d'air expiré.

De chaque côté on aperçoit au fond du nez une masse régulière paraissant recouverte de muqueuse et obstruant complètement la fosse.

Croyant avoir affaire à une imperforation choanale, je pratique une rhinoscopie postérieure qui me montre que les orifices postérieurs des fosses étaient normaux.

L'exploration au stylet me donna, à ma grande surprise, un contact métallique.

Il s'agissait donc d'un corps étranger et, selon toute vraisemblance, d'un projectile. Interrogé par un interprète, le malade raconte alors que pendant la retraite d'Albanie un obus autrichien

a éclaté près de lui, blessant ou tuant plusieurs de ses camarades. Personnellement il a ressenti un choc au niveau de la joue gauche et a constaté à ce point l'existence d'une petite plaie qui a saigné abondamment. De même le nez a saigné pendant quelques instants. Pressé par la nécessité de fuir il a pansé cette blessure tant bien que mal avec un lambeau de chemise et a poursuivi sa route



Fig. 1.

Après cette blessure et jusqu'à son embarquement pour Corfou il a parcouru plus de deux cents kilomètres à pied se nourrissant de quelques racines voire même de poignées de blé mangées telles quelles. Il a souffert un peu de sa joue pendant quelques jours puis tout est rentré dans l'ordre à l'exception de l'obstruction nasale qui l'a obligé à consulter ce matin.

Au niveau de la joue gauche on constate l'existence d'une petite

cicatrice adhérente de deux centimètres de long. Il ne semble pas y avoir de déformation osseuse. Les dents ne sont ni douloureuses ni ébranlées.

La radiographie montre, à notre grande surprise, l'énorme rondelle que l'on peut voir ci-contre encastrée transversalement dans le fond des fosses nasales. Pénétrant par la joue, cette rondelle a



Fig 2.

traversé le sinus maxillaire, la paroi externe de la fosse nasale et la cloison. Elle obstrue totalement cette fosse gauche et à droite arrive au contact de la paroi externe droite.

Opération le 4 février. Sous anesthésie régionale et sans que le blessé éprouve la moindre douleur, j'ai pu décoller la joue de l'os sous-jacent, enlever les débris de la paroi antérieure du sinus

maxillaire, lequel est entièrement comblé par une masse de tissus fibreux qui dut être extraite comme une tumeur.

Cette extraction faite ; j'arrive sur le bord du corps étranger et c'est ici que les difficultés commencent. Le projectile est d'une part si solidement fixé qu'il est impossible de le mobiliser d'autre part s'il est aplati sur une de ses faces, il est convexe sur l'autre, d'où impossibilité de le saisir entre les mors d'une pince.

Je dus alors faire endormir le malade et introduisant dans la fosse nasale droite une forte rugine je réussis après bien des efforts à désenclaver la rondelle et à la refouler dans le sinus gauche d'où je pus l'extraire.

Le corps étranger était bien constitué comme nous l'avons pronostiqué par la fusée entière d'un obus autrichien de « 88 ».

Les suites opératoires furent simples. Le sinus, drainé à la Caldwell Luc guérit rapidement. Les fosses nasales redevenues perméables s'asséchèrent de même. Un mois après l'opération tout était rentré dans l'ordre.

L'examen de radiographies face et profil montre bien la situation exacte du projectile en travers de la fosse nasale dont elle obstrue l'orifice postérieur comme le ferait un mur élevé transversalement, en arrière de la porte d'un couloir.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

LA CURE RADICALE DES SINUSITES FRONTALES CHRONIQUES RÉCIDIVANTES PAR LE PROCÉDÉ DE SEBILEAU

SA TECHNIQUE ET SES INDICATIONS

Par Claude LEVESCO

Considérations anatomiques

En envisageant les deux sinus frontaux comme ne formant qu'une seule cavité : le sinus, nous constatons que la grande cavité frontale est constituée par une portion principale, verticale, centrale, située au-dessus de la région ethmoïdale et par des expansions latérales, deux de chaque côté : l'une verticale, l'autre horizontale, qui toutes deux correspondent à la région orbitaire. Nous constatons également que ces expansions, ces sortes d'aile-rons latéraux, sont légèrement relevées en haut et en dehors ; leur inclinaison correspond à l'inclinaison de la portion inerte du sourcil. Il en résulte que le point déclive du sinus est situé tout près de la ligne médiane, dans la région ethmoïdale ; c'est là que les sécrétions du sinus viendront s'accumuler ; c'est donc cette région centrale, paramédiane, ethmoïdale du sinus, qu'il est important de bien connaître au point de vue chirurgical.

Configuration intérieure de la portion ethmoïdale ou nasale du sinus frontal

La figure n° 1 nous montre facilement que cette portion triangulaire à la coupe présente une face antérieure protégée par une paroi osseuse, épaisse, qu'il faut effondrer dans les trépanations par voie externe. La face postérieure répond à une lamelle osseuse plus mince, qui la sépare de la dure-mère adhérente à ce niveau au périoste.

Mais c'est surtout la base de ce triangle, le plancher du sinus, qu'il est intéressant d'étudier avec soin.

Ce plancher, formé par une « lame de retour » (P. Sebileau), qui réunit l'une à l'autre les deux corticales de l'os, est formé par une lamelle osseuse en forme « d'arc renversé » (P. Sebileau), véritable gouttière formant un angle dièdre ouvert en haut et présentant deux versants, antérieur et postérieur.

La surface est plus ou moins régulière; souvent, elle est soulevée par des saillies irrégulières correspondant au groupe des cellules ethmoïdales antérieures sous-jacentes.

Ces saillies masquent souvent le pied du septum qui s'élève au niveau de la région médiane, à peu près verticale, souvent inclinée légèrement à droite ou à gauche, et qui sépare la grande cavité en deux sinus frontaux, droit et gauche. Cette cloison intersinusale réunit l'une à l'autre les deux corticales, son épaisseur est des plus variables; il n'est pas rare de trouver des pertes de substances qui font communiquer les deux cavités ainsi formées.

A une distance de 1 centimètre environ du septum se trouve au fond d'une sorte d'entonnoir l'orifice du canal naso-frontal, situé plus près de la paroi postérieure que de la paroi antérieure du sinus. C'est de cet orifice assez étroit que part le canal naso-frontal presque vertical, légèrement oblique en bas et en avant qui vient s'ouvrir dans les fosses nasales au niveau du méat moyen (fig. 2).

Sur la plupart des sinus frontaux que nous avons examinés, à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, nous avons constaté qu'il existait entre l'orifice du canal naso-frontal et le septum, une sorte d'entonnoir recessus para-septal bien visible sur la coupe frontale (fig. 2). Ce recessus est limité, en dedans, par la paroi même du septum; en dehors, par une crête souvent plus marquée en avant qu'en arrière; cette crête sépare nettement ce recessus de l'orifice du canal naso-frontal; le fond de ce recessus est d'ailleurs à un niveau inférieur à celui de l'orifice du canal; il en résulte que le pus qui s'accumule dans ce bas-fond ne peut s'évacuer par le canal, même élargi par les procédés classiques.

Rapports de la gouttière frontale

Cette gouttière frontale, qui constitue le point déclive de tout le sinus, va entrer en rapport, par l'intermédiaire de la lame de retour qui la forme, avec les os propres du nez, les branches

montantes des maxillaires supérieures et les diverses portions de l'ethmoïde : lame perpendiculaire, cellules ethmoïdales antérieures, lame criblée.

Voyons quels sont ces rapports exacts, et quelles indications nous pouvons en tirer au point de vue de la cure radicale des sinusites frontales.

Sur la coupe sagittale n° 1, nous voyons très nettement que les deux berges, antérieure et postérieure de la gouttière frontale présentent des rapports osseux très différents.

La berge antérieure s'appuie sur un massif osseux très résistant. Ce massif est constitué par la portion de l'os frontal, rugueuse, irrégulière, située en avant de l'épine nasale du frontal et qui s'engrène très intimement avec, sur la ligne médiane les os propres du nez, latéralement avec les branches montantes du maxillaire supérieur; ainsi se trouve formé un *butoir résistant* que l'on voit très bien sur la coupe sagittale et sur la coupe horizontale.

La berge postérieure, au contraire, oblique en bas et en avant, ne répond qu'à une mince paroi osseuse, très fragile, qui repose en dedans sur le tiers supérieur du bord antérieur de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, latéralement, sur les cellules ethmoïdales antérieures, également fragiles. C'est là qu'est le point faible de la gouttière, c'est à ce niveau qu'il sera facile de creuser un orifice qui assurera le drainage de tout le bas-fond.

Un point important restait à préciser. Quels sont les rapports exacts de la berge postérieure de la gouttière et de la lame criblée de l'ethmoïde? La coupe sagittale (fig. 1) nous montre très nettement que cette lame criblée se trouve placée sur un plan horizontal nettement supérieur au niveau du bas-fond du « chéneaux frontal » (P. Sebileau); donc si on attaque ce bas-fond lui-même, et si on dirige la gouge en bas et un peu en avant, on ne risque pas de léser la lame criblée.

D'autre part, on constate sur la même coupe qu'il existe entre cette lame criblée et le versant postérieur du fossé, une sorte de masse osseuse, véritable contrefort, qui protège la lame criblée plus postérieure. Cette masse osseuse n'est autre que l'apophyse crista-galli flanquée de ses deux ailerons latéraux, les cornes de biches (processus alaris) qui se détachent du pied de l'apophyse (crista-galli pour venir s'enfoncer dans deux petites fossettes creusées sur la face postérieure du frontal.

Quelles conclusions opératoires faut-il tirer de cette étude?

a) C'est au niveau de la région paramédiane du sinus frontal que se trouve le point le plus bas du sinus; c'est donc à ce

niveau que doit s'accumuler le pus ; c'est sur cette région qu'il faut intervenir ;

b) Le plancher du sinus est formé à ce niveau par une gouttière ; l'orifice du canal naso-frontal n'assure pas nécessairement l'évacuation et le drainage de cette gouttière, puisque, ainsi que nous l'avons vu, il peut exister de véritables culs-de-sac paramédiens où le pus séjourne ;

c) Le drainage de cette gouttière ne sera assuré que si l'on détruit complètement un de ses versants sur une largeur suffisante ;

d) Des deux versants de la gouttière, l'antérieur est protégé par une masse d'os éburné qu'il est difficile de supprimer ; le postérieur, au contraire, est facile à atteindre et, étant donné sa fragilité facile à détruire.

On n'a pas à redouter, en l'effondrant, de léser la lame criblée de l'ethmoïde, puisque celle-ci est plus postérieure, située sur un plan plus élevé et protégée par l'apophyse crista-galli et ses expansions. En dirigeant la gouge en bas et un peu en avant, on ne risque pas de la atteindre.

Technique de M. le professeur P. Sebileau

La région sourcilière est préalablement rasée.

Il faut employer systématiquement l'anesthésie générale ; il s'agit, en effet, d'une opération longue et délicate ; on ne sait pas d'avance quelle devra être l'étendue de la trépanation ; il faut que le chirurgien soit libre de ses mouvements.

Donc, anesthésie au chloroforme avec la pipe de Delbet et Sebileau. Par le tamponnement du pharynx, tel qu'on l'emploie dans cette technique d'anesthésie « continue et éloignée » ⁽¹⁾, on évite l'écoulement de sang dans les voies respiratoires ; d'autre part, l'anesthésiste est à distance du champ opératoire, il ne risque pas de l'infecter et ne gêne pas l'opérateur.

Premier temps. — L'incision se fait le long et un peu au-dessus de l'arcade orbitaire : on la prolonge jusqu'à la ligne médiane ; on incise le périoste en sectionnant franchement le nerf sus-orbitaire pour éviter les névralgies consécutives.

⁽¹⁾ Voir sur ce sujet : P. SEBILÉAU, « Le traitement du cancer de la langue par la méthode sanglante », 23^e Congrès Français de chirurgie. Paris 1919. — Chez Félix Alcan (p. 400)

L. DUFOURMESTEL : « Les différents procédés d'anesthésie générale appliqués à la Chirurgie cervico-faciale ». — *Presse Médic.* 1919, XXVII, p. 78-82.

Deuxième temps. — On trépane le sinus frontal immédiatement en dehors de l'angle fronto-nasal, tout près du rebord orbitaire ; à ce niveau, on est certain de toujours pénétrer dans le sinus (1). Rarement, on trouve devant soi la muqueuse molle, friable, qu'il est facile de détruire pour arriver à l'intérieur même du sinus.

Il faut alors explorer soigneusement la cavité ; on se rend compte de l'étendue des lésions, de la taille du sinus et l'on agrandira cette première trépanation « à la demande des lésions » (P. Sebileau), en ayant bien soin de toujours conserver intact le rebord orbitaire.

Troisième temps. — On détruit la cloison intersinusale, et, si le sinus hétérolatéral est malade, on lui fait subir le même curettage que le premier. Il est même des cas où, pour plus de facilité, on est amené à faire de l'autre côté une trépanation analogue.

En quelques coups de gouge, la cloison est détruite.

Quatrième temps. — On pratique alors l'effondrement du versant postérieur du fossé frontal en supprimant toute la portion comprise entre les orifices naso-frontaux droit et gauche. Cette manœuvre se fait à la gouge et au maillet.

Le dos d'une gouge convexe est appliqué sur la face antérieure de la berge postérieure du cheneau et s'appuie sur elle, l'instrument étant, d'autre part, dirigé en bas et en avant — le sujet est supposé debout. — On donne avec mesure quelques coups de maillet, puis l'on retourne l'instrument dont le dos vient dès lors s'appuyer sur la face postérieure de la paroi antérieure du cheneau, mais dont l'orientation ne doit pas être modifiée. On frappe à nouveau doucement. En peu de temps, le plancher saute. Je pense qu'on pourrait facilement, peut-être même avantageusement, exécuter ce temps opératoire avec les mèches fraisées d'un perforateur animé par un moteur électrique, l'ébranlement osseux serait sans doute un peu moindre. Le plancher effondré, l'on résèque, avec une pince-gouge (pince-gouge de Roux, de Lombard, de Jansen) tout ce que l'on croit devoir réséquer du bord antérieur de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. Ceci fait,

(1) On ne peut pas se tromper sur l'existence du sinus, puisque toute trépanation doit être précédée par une radiographie ; ainsi on sera renseigné sur l'étendue de la cavité et sur la co-existence d'autres lésions, qui peuvent imposer une intervention plus large.

aidé de la pince de Luc, l'opérateur pratique la résection des cellules ethmoidales imposée par les besoins du cas.

Les deux sinus forment alors une seule cavité s'ouvrant sur une largeur (comprise entre les orifices de deux canaux naso-frontaux) de 2 centimètres environ dans les deux fosses nasales.

Cinquième temps. — Suture de la peau sans drain, le pansement ne sera pas compressif pour éviter l'enfoncement.

Il y a un point que nous avons déjà indiqué au cours de notre exposé anatomique et sur lequel il est bon d'insister.

Des rhinologistes peu habitués à ce genre d'opérations pourraient redouter le voisinage de la lame criblée. C'est pour bien montrer ces rapports avec la zone opératoire que nous avons pratiqué les deux coupes horizontales ci-jointes. La première passe au niveau de la racine du nez (fig. 3), la seconde (fig. 4) à 4 millimètres au-dessous. La lame criblée et tout le fossé frontal sont compris entre ces deux coupes ; on y voit très nettement le massif osseux de l'apophyse crista-galli qui protège la lame criblée et la met à l'abri d'une échappée de la gouge.

Indications opératoires

Voyons maintenant dans quels cas cette intervention est indiquée :

1^o C'est avant tout une méthode de traitement des antrites frontales récidivantes ; l'indication est donc formelle, quand on se trouve en face d'une sinusite, ayant déjà été opérée une ou plusieurs fois sans succès. Dans de pareil cas, persister à appliquer, de parti pris, les anciennes techniques qui ont déjà prouvé leur insuffisance, serait, outre l'échec certain, exposer volontairement son malade à de redoutables complications ;

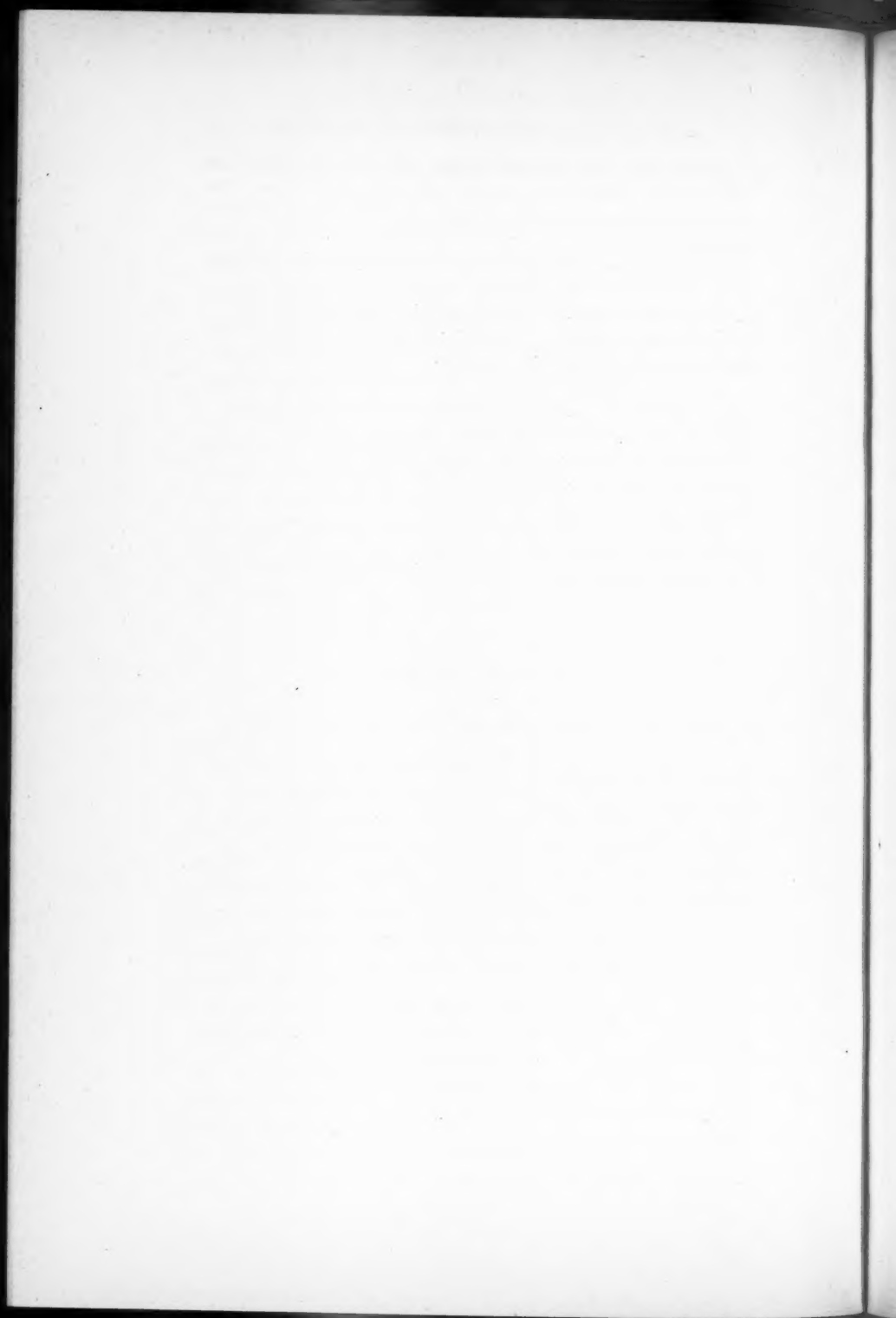
2^o Cette opération est aussi indiquée quand on se trouve en face d'une sinusite dont on craint la récurrence, étant donné la gravité et l'étendue des lésions.

Elle est indiquée impérieusement au cours des sinusites compliquées, surtout s'il s'agit de complications postérieures graves (méningite, abcès extra-dural, abcès du cerveau). Dans ces cas, il faut employer une technique spéciale : laisser la plaie ouverte pour faciliter le drainage et surveiller facilement la marche des lésions. (On assurera dans un second temps, la fermeture de la plaie et, si besoin, la correction esthétique) ;

3^o La méthode de M. le professeur P. Sebileau s'impose

dans les cas de sinusite frontale double. Ce sont, en général, des sinusites graves, résistant souvent à tout traitement. Avec cette méthode, l'on traite et guérit les deux sinusites par un seul acte chirurgical;

4° La méthode sera appliquée toutes les fois que, après trépanation du sinus frontal, on constatera l'existence d'un recessus paraseptal profond. Dans ce cas, en effet, le seul élargissement du canal naso-frontal ne suffira pas à assurer le drainage du sinus ; il faut supprimer la paroi postérieure du fossé.



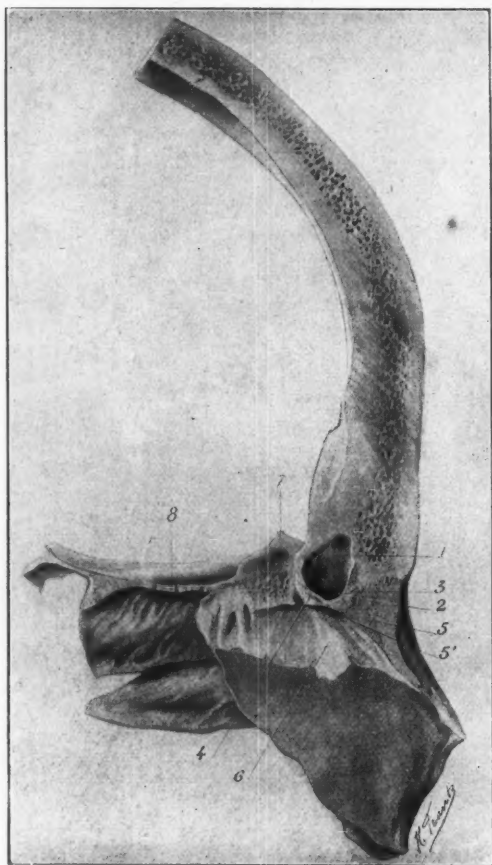


Fig. 1. — Coupe sagittale para-médiane du sinus frontal.

1, sinus frontal. — 2, gouttière frontale avec 3, sa berge antérieure. — 4, sa berge postérieure. Massif nasal avec 5 os propre du nez. — 5, épine frontale. — 6, lame perpendiculaire de l'ethmoïde. — 7, apophyse crista-galli. — 8, lame criblée de l'ethmoïde.



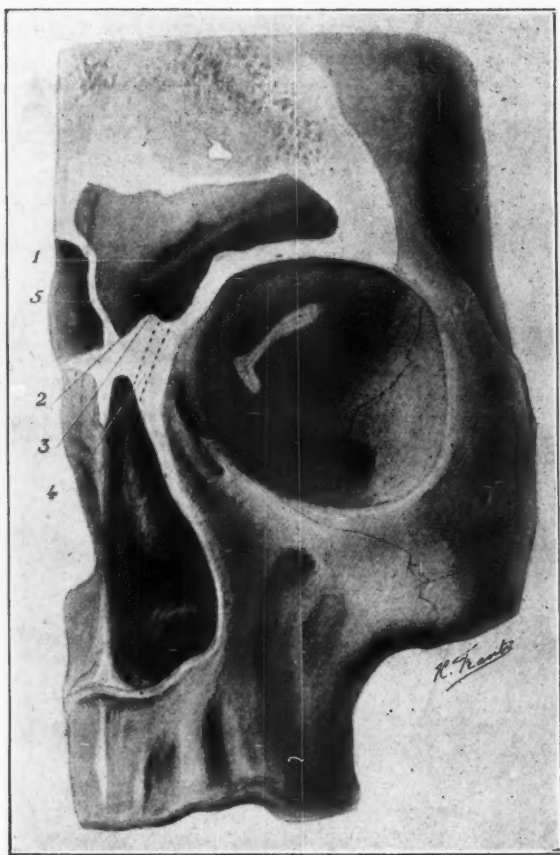
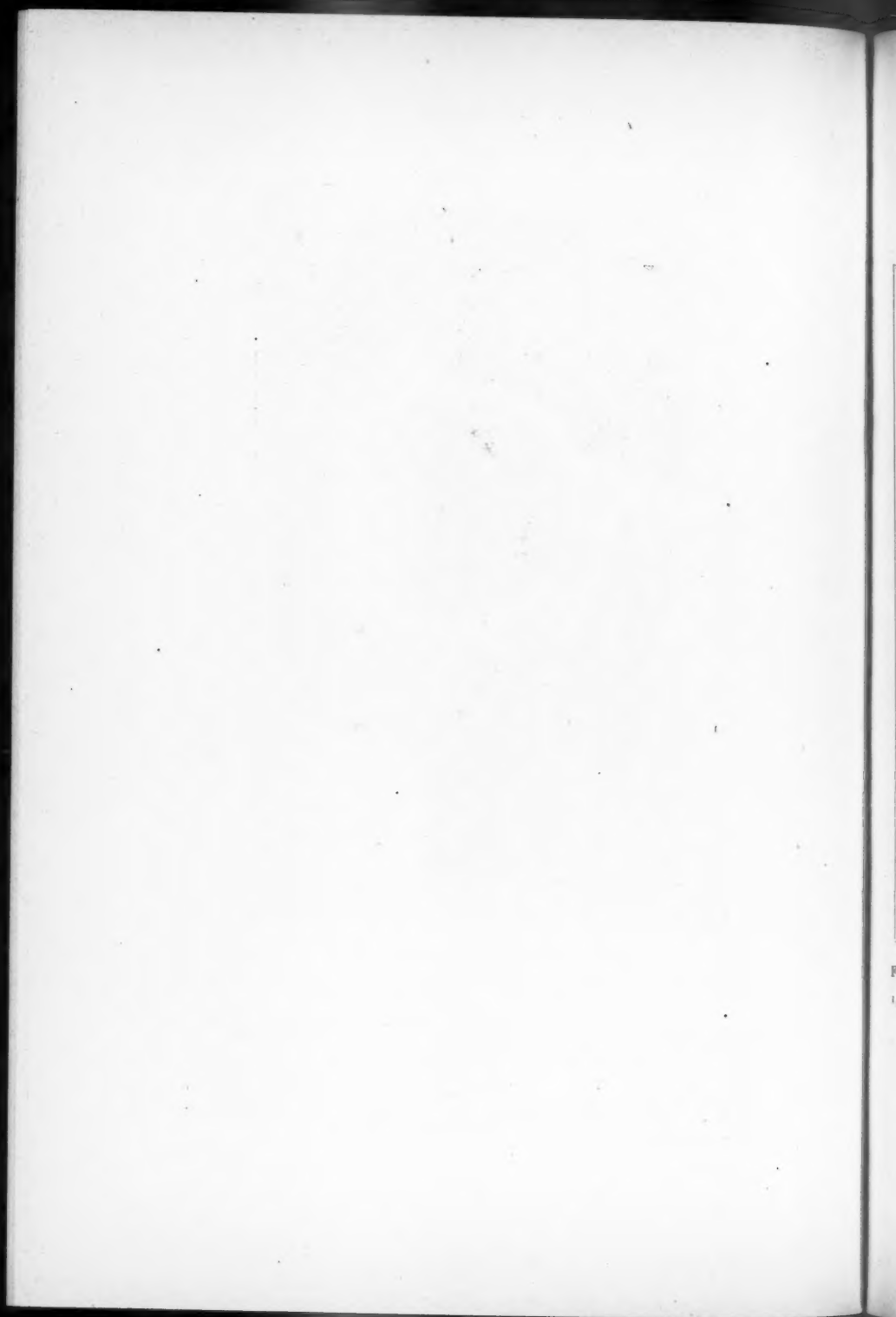


Fig 2. — Coupe frontale du sinus frontal.

1, sinus frontal. — 2, recessus paraseptal. — 3, Crête antéro-postérieure. — 4, projection du canal naso-frontal. — 5, septum intersinusal.

Lothrop, s'appuyant sur des considérations analogues à celles de M. le Professeur Sebileau, cherche, lui aussi, à supprimer la gouttière frontale ; il cherche à en effondrer la berge antérieure en s'attaquant au bloc osseux formé par la crête nasale, l'épine du frontal et la partie supérieure des os propres du nez. Il détruit ce bloc à la fraise et à la râpe jusqu'à ce qu'il ne reste plus qu'une mince écaille d'os, puis, il résèque la lame perpendiculaire de l'éthmoïde et les cellules ethmoïdales antérieures.



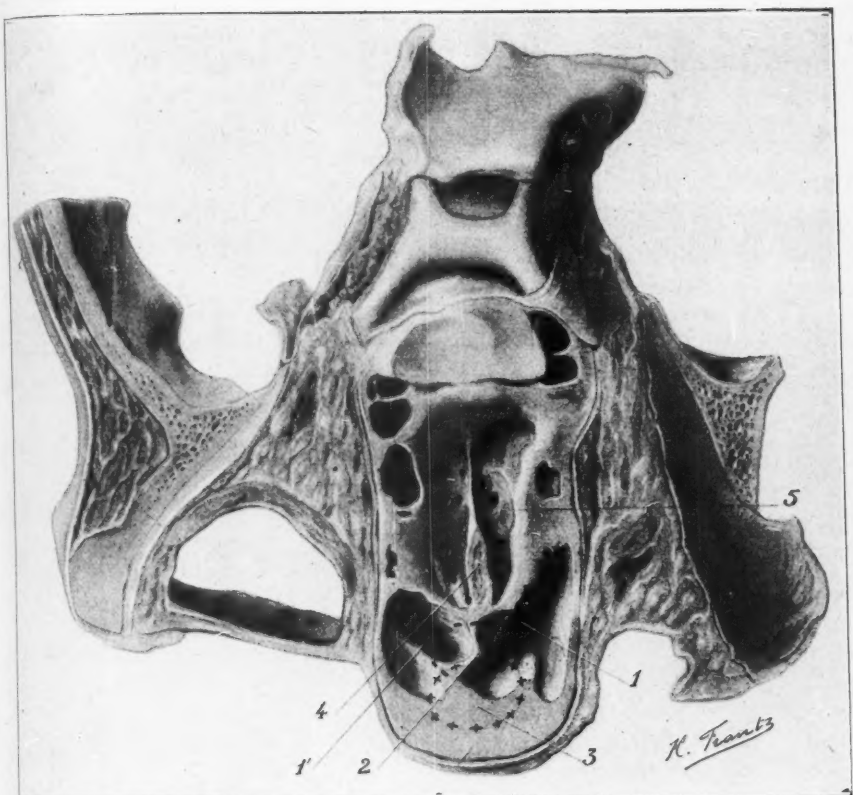
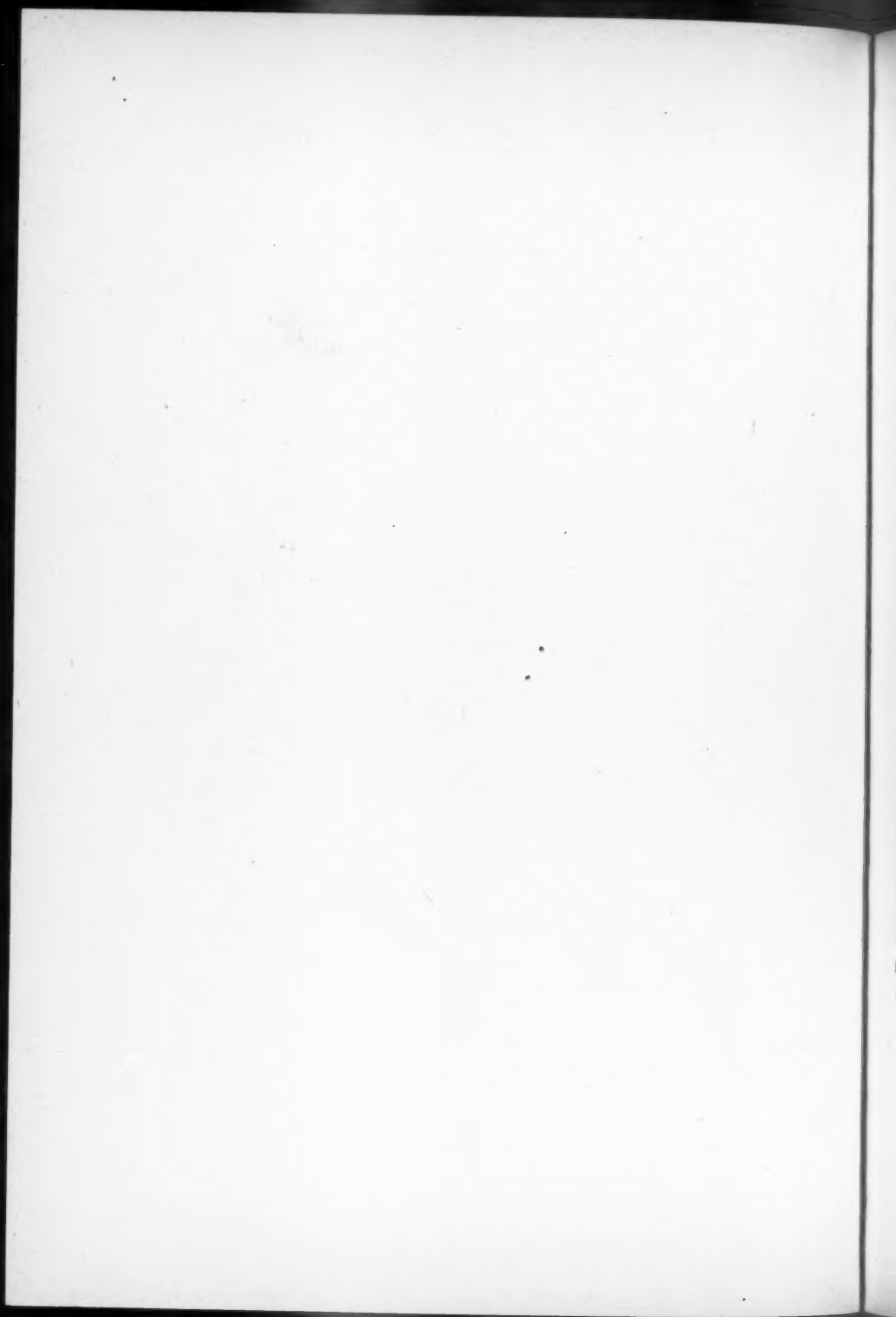


Fig. 3. — Vue inférieure d'une coupe horizontale passant au-dessus de la lame criblée de l'ethmoïde.
 1, 1', vestibule du canal naso-frontal. — 2, zone d'attache de Siegel. — 3, zone d'attache de Lothrop. —
 4, apophyse crista galli. — 5, lame criblée de l'ethmoïde.



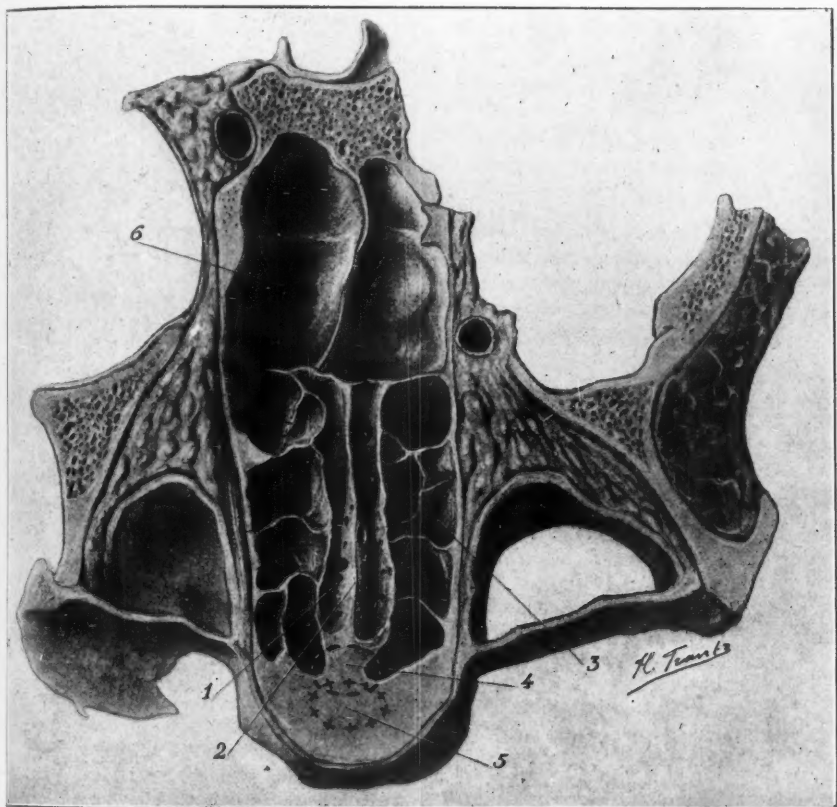


Fig. 4. — Vue supérieure d'une coupe horizontale passant au-dessous de la lame criblée de l'ethmoïde.
 1, lame criblée. — 2, insertion de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. — 3, labyrinthe ethmoïdal. — 4, aire
 chirurgicale de l'opération de Seileau. — 5, aire chirurgicale de l'opération de Lothrop.



EN MARGE DE LECTURES

Sir St Clair Thomson. — Tuberculose du larynx : dix ans d'expérience dans un Sanatorium (*Medical Research Council, Londres, février 1924*).

Sir St Clair Thomson, dans ce remarquable mémoire, résume et complète la série des travaux qu'il a déjà publiés sur le même sujet ; il se propose de préciser le pronostic de la tuberculose laryngée. Il y a vingt-cinq ans, écrit-il, certains laryngologistes se demandaient s'il était opportun de traiter la bacillose du larynx. A cette époque, cette maladie était beaucoup plus commune qu'aujourd'hui. John Nolan Mackenzie, de Baltimore, écrit en 1879, dans un travail basé sur son expérience du Throat Hospital, Golden Square, « le plus grand nombre des malades de notre clinique sont atteints de tuberculose laryngée, ils accourent par centaines ». Tous ces cas étaient regardés comme désespérés. Morell Mackenzie, vers la même époque dit : « Le pronostic de la tuberculose laryngée reste toujours extrêmement grave et il n'est pas certain qu'un cas ait jamais été guéri ». En 1908, au Congrès International de Vienne, il est reconnu que : « La guérison de la tuberculose du larynx reste une exception ».

Pourtant, il y a quelques années, une réaction s'est faite contre un jugement aussi sévère. Au dernier Congrès international d'otologie, en 1922, un des plus distingués spécialistes de Suisse, le Dr de Reynier, de Leysin, déclare que la bacillose du larynx est la localisation tuberculeuse la plus guérissable. A la même époque, un rédacteur du *Lancet* écrit : « L'ère du traitement local est maintenant passée ; il est admis que la localisation laryngée est une maladie relativement bénigne, qui se trouve presque toujours arrêtée automatiquement, dès que l'infection originelle pulmonaire est au repos ».

S. Cl. Th. considère ces deux opinions extrêmes, comme également pleines de dangers. A la vérité, la localisation laryngée de la tuberculose reste la plus grave, après l'envahissement des méninges. De tous les cas de bacillose laryngée qu'il a observés au Midhurst Sanatorium de 1911 à 1924, 70,5 % sont morts. Pourtant, un quart des malades, soit 24,94 %, sont restés complètement guéris, tout au moins de leur localisation laryngée. Ces résultats prouvent, aux yeux de S. Cl. Thomson, que le pronostic de la tuberculose laryngée est loin d'être fatal.

Ce pourcentage d'un quart de guérison définitive est vraiment encourageant, et plein d'espérance. Cependant, avant de nous abandonner à cet optimisme, si modéré soit-il, et avant de mettre en œuvre le traitement galvanocautique (60 % de guérison, quand il est employé dans les cir-

constances indiquées par l'auteur et que nous préciserons ultérieurement), il est indispensable, dès le début de cette étude critique, de mettre au point la valeur des statistiques présentées par l'auteur.

Dans ce but, examinons tout d'abord son matériel d'étude. S. Cl. Thomson est attaché au King Edward VII Sanatorium, Midhurst, qui s'adresse aux malades pouvant faire, en partie tout au moins, les frais de leur séjour et de leur traitement. Pendant ces dix années, il a traité 477 malades. Sa clientèle est composée de commis, d'employés, d'instituteurs, de pasteurs, d'officiers, de médecins et de leur famille. C'est, reconnaît l'auteur lui-même, la meilleure clientèle celle qui n'est ni indisciplinée comme la clientèle riche, ni ignorante et insouciante, telle que la clientèle ouvrière. Ce sont des malades « punctuels, ordres, anxieux de suivre bien exactement les instructions données, et qui les poursuivent, à leur sortie de l'hôpital, à la façon d'une routine ». Ils n'ont pour ainsi dire aucune tare ; ni alcoolisme, ni syphilis. S. Cl. Th. ne leur reproche que leur vie sédentaire, et une certaine tendance à la suralimentation. Cette sélection a été poussée plus loin encore. Avant de prononcer leur admission au Sanatorium, les malades sont soigneusement examinés. Les cas avancés sont refusés. Aussi la plupart des malades présentent-ils des lésions laryngées encore au début, ce qui explique qu'en l'espace de treize ans, S. Cl. Th. n'a pratiqué que trois trachéotomies, et qu'il n'a pour ainsi dire pas eu à lutter contre la terrible dysphagie.

En présence d'un champ d'études aussi limité, en quantité et surtout en qualité, les médecins du King Edward VII Sanatorium ont-ils tenté d'étendre leur action sur les véritables foyers de la tuberculose ?

Quoiqu'il soit une œuvre en partie philanthropique, le King Edward VII Sanatorium reste strictement confiné dans son but. Il n'y a pas de dispensaire ou de consultation externe, qui s'adresse aux classes pauvres. Il n'y a pas d'organisation de dames visiteuses, chargées de dépister le bacille au domicile même des malades. Tout le côté social de la lutte contre la tuberculose est délaissé par les médecins du King Edward VII Sanatorium. Aussi, la valeur de leurs résultats thérapeutiques s'en trouve-t-elle considérablement amoindrie. Si l'on en croit les données mêmes de S. Cl. Th., il y a chaque année, en Angleterre seulement, 55.841 malades atteints de tuberculose laryngée ; pendant la même période, le King Edward VII Sanatorium en traite en moyenne 47. Et je ne sache pas que des institutions du même ordre soient fort nombreuses en Angleterre !

Il ne faut donc pas exagérer l'importance que l'on doit accorder à ces statistiques ; elles ne peuvent pas fixer le degré de curabilité de la tuberculose laryngée. Ces travaux ne sont que des expériences de laboratoire pratiquées sur un milieu trop sélectionné. Certes, ils prouvent, à l'encontre de l'avis de Morell Mackenzie, que la tuberculose du larynx n'est pas toujours fatale. Mais, l'opinion dégagée du Congrès International de Laryngologie de 1908, n'en reste pas moins encore vraie : « la guérison de la tuberculose laryngée est une exception ».

Sous cette réserve, qui pourra paraître un peu sévère, le mémoire de

Sir St Clair Thomson est une œuvre du plus haut intérêt. Il fourmille de mille détails cliniques, qui en rendent la lecture fort instructive, car il s'adresse surtout au laryngologiste praticien. Deux parties méritent avant tout de retenir l'attention : 1° Dans son étude clinique, S. Cl. Th. s'est efforcé de mettre en lumière les caractéristiques du début de la tuberculose du larynx. Ses statistiques montrent que cette maladie débute toujours par l'espace interaryténoïdien, les apophyses vocales ou la partie postérieure des cordes vocales ; une affection du larynx qui respecte ces régions n'est presque jamais tuberculeuse ; et inversement, la bacillose est pour ainsi dire seule à frapper ces points d'élection. S. Cl. Th. au cours de son travail, a su apporter à cette loi, les correctifs imposés par des faits d'observation minutieuse ; nous les retrouverons au cours de ce résumé. 2° L'exposé du traitement de la tuberculose laryngée a été tracé par un Maître Praticien. Il est basé sur trois méthodes fondamentales, qui ne sont souvent que trois étapes successives d'un même traitement : le silence, la voix basse, le galvanocautère. La description de ces trois méthodes a été poussée jusqu'à leurs moindres détails, et nous la résumerons aussi fidèlement que possible.

Fréquence de la tuberculose laryngée

S. Cl. Th. pendant 10 ans, a examiné 2,541 malades atteints de bacillose pulmonaire et il a trouvé 477 cas de bacillose laryngée, soit 18,77 %. D'autres observateurs ont relevé une plus grande proportion. Percy Kidd trouva à la morgue de Brompton Hospital que le larynx était envahi dans 50 % des cas. Quoique S. Cl. Th. n'ait pas eu à examiner des cas de bacillose très avancée, cependant il semble que la tuberculose du larynx soit en décroissance, de même qu'il paraît que la fréquence et la virulence de la tuberculose en général soit en atténuation.

La fréquence avec laquelle le larynx est envahi par la tuberculose s'accroît avec l'extension de l'affection pulmonaire : elle n'est que de 4,87 % dans les lésions pulmonaires au début, pour atteindre 31,52 % au cas de lésion pulmonaire en pleine extension.

L'on trouvera, dans le travail de S. Cl. Th., toute une série de tableaux qui donnent le pourcentage de l'envahissement du larynx, suivant l'âge, le sexe, l'année de l'examen, l'état pulmonaire, le lieu d'envahissement primitif du larynx, etc.

Symptômes de la tuberculose laryngée

La laryngite catarrhale prémonitoire — Le catarrhe laryngé est d'observation fréquente chez les tuberculeux : est-ce une infection banale ou bien s'agit-il d'une forme de début de bacillose ? S. Cl. Th. reconnaît les difficultés du diagnostic. Si la trainée congestive s'accompagne de la moindre ébauche d'infiltration, le diagnostic de bacillose se précise : le simple aspect velouté de la muqueuse qui recouvre une

apophyse vocale est déjà suspect ; une trainée congestive et persistante, le long du bord adhérent d'une corde témoigne parfois d'une infiltration latente du ventricule de Morgagni. Et surtout, S. Cl. Th. s'en rapporte, pour juger de la nature de cette laryngite, à son évolution : persiste-t-elle, malgré le séjour au sanatorium, la suppression du tabac et de l'alcool, le repos absolu de la voix, alors il y a beaucoup de probabilités qu'elle soit de nature tuberculeuse.

S. Cl. Th. ne donne aucun renseignement sur la fréquence de cette laryngite catarrhale prémonitoire. Il semble qu'elle ne soit pas souvent d'origine tuberculeuse, et qu'elle disparaisse très rapidement, en quelques semaines, par le repos au sanatorium, car S. Cl. Th. ne relate que deux cas en 10 ans, où il a assisté à l'éclosion de lésions bacillaires sur un tel terrain : encore s'agit-il, d'après les descriptions de l'auteur, de tuberculose greffée sur un laryngite banale, plutôt que d'évolution progressive d'une congestion cordale en l'infiltration.

Lieu d'élection : La commissure postérieure est la région que l'on doit examiner attentivement pour découvrir la lésion bacillaire à son début. La plus légère infiltration doit éveiller le soupçon et demande une surveillance répétée. Cette infiltration revêt la forme d'un plateau, qui présente deux ou trois proéminences, résultant du plissement provoqué par les mouvements de va-et-vient des deux apophyses vocales. Certes, quand cette infiltration est exactement centrale, il est difficile de la distinguer de l'épaississement banal de la laryngite hypertrophique, pachydermique ou même syphilitique. Mais, que cette tuméfaction ne soit pas exactement médiane, qu'elle s'accompagne d'un léger gonflement d'un aryténoïde, d'une altération de la muqueuse qui surplombe une apophyse vocale ou de celle d'une corde, et le diagnostic de bacillose devient vraisemblable. Il est confirmé dès qu'une ulcération apparaît à sa surface, ou dans le fond des sillons qui séparent les mamelons. S. Cl. Th. considère qu'une infiltration ulcérée quand elle siège sur ces points d'élection, est caractéristique de la tuberculose.



Fig. 1. — Cas favorable, guéri par le silence. Infiltration au-dessus de chaque apophyse vocale. Guérison maintenue six ans plus tard.

La région de la paroi postérieure du larynx, qui domine les processus vocaux, est également un des sièges favoris de la bacillose laryngée (fig. 1). Elle prend également l'aspect d'un épaississement, plissé, souvent ulcéré,

à la façon d'une tonsure. L'unilatéralité de la lésion, ou sa prédominance sur un côté, fait éliminer certaines altérations banales, presque physiologiques, qui sont toujours bilatérales.

Les cordes vocales. Elles sont atteintes surtout dans leur tiers moyen ou dans leur tiers postérieur : congestion, rougeur, perte de leur apparence nacrée, défaut de tension traduit par l'aspect incurvé du bord libre de la corde. Puis l'infiltration se précise et, presque de suite, s'ulcère, car la muqueuse est très mince et n'a pas de tissu sous-muqueux où la bacillose puisse s'infiltrer. Cette ulcération reste assez superficielle ; il est de règle qu'elle ne provoque aucune douleur et elle a une marche chronique. Elle est rarement uniforme ; ses bords sont irréguliers ; son fond et sa périphérie présentent des granulations, ce qui lui donne l'aspect caractéristique dit « mité » (fig. 2).

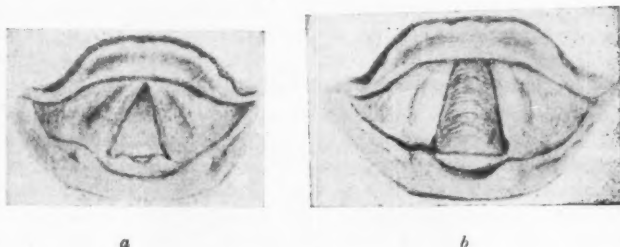


Fig. 2. — Cas favorable, guéri par le silence.

a) Infiltration interaryténoïdienne, ulcérée en son centre. Cordes arrondies, injectées et dépolies.

b) Résultat après un mois de silence et deux mois de voix chuchotée. Toujours B. K. Guérison maintenue trois ans plus tard. institutrice.

Les cas avancés. Quand les lésions ont dépassé la région interaryténoïdienne et les cordes vocales, S. Cl. Th. estime que ces cas ont dépassé le stade du début. Par une comparaison un peu forcée avec le cancer du larynx, il admet deux stades dans l'évolution de la bacillose laryngée : 1° la bacillose laryngée « intrinsèque », limitée à l'espace interaryténoïdien, aux apophyses vocales, aux vraies cordes, sur laquelle la thérapeutique peut avoir une influence favorable ; 2° la bacillose laryngée « extrinsèque », quand la région aryténoïdienne, les replis aryépiglottiques, les bords ventriculaires ou l'épiglotte sont envahis, et dont le pronostic reste toujours grave, à moins qu'elle ne revête l'aspect « lupoïde ».

Difficultés et erreurs de diagnostic

S. Cl. Th. énumère très rapidement les stigmates de la bacillose laryngée, la nécessité d'examiner attentivement les poumons, les renseignements donnés par le laboratoire. Il ne donne aucun renseignement

sur la fréquence des bacilles dans les crachats des bacilloles laryngées : il ne fait que citer un cas où les bacilles ont été absents, pendant près de cinq années, et jusqu'à la mort du malade.

Ses erreurs de diagnostic ont été bien rares : un cas de syphilis ; trois faits de cancer ; une observation d'aspergillose.

Aspergillose. — Un homme de 39 ans, ayant eu dans sa première enfance une lésion articulaire bacillaire, présentait des lésions avancées des deux sommets et de la plèvre. Son larynx revêtait l'aspect typique de la tuberculose : infiltration diffuse de l'épiglotte avec ulcération le long de son bord ; infiltration large et irrégulière des aryténoïdes, avec infiltration ulcérée de l'espace inter-aryténoïdien ; les deux cordes vocales ont un aspect mité ; les crachats sont mucopurulents et contiennent des corpuscules, du volume d'un grain de millet, noirâtres ; l'examen microscopique ne montre pas de bacille de Koch, mais révèle l'*aspergillus fumigatus* ; la guérison survint très vite, spontanément, au bout de quatre mois, sans iodure de potassium ni tout autre traitement spécial ; le diagnostic a été fait par le microscope, mais il n'a pas été pratiqué de culture ; la guérison est survenue sans cicatrice (fig. 5).

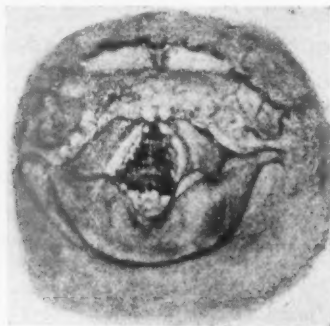


Fig. 3. — Aspergillose confondue avec une tuberculose laryngée.

Les lésions du nez ou du pharynx prédisposent-elles à la tuberculose du larynx ?

Les fosses nasales réchauffent, humidifient et filtrent le courant d'air inspiratoire ; cette adaptation de l'air inspiré se fait incomplètement quand le malade est obligé de respirer par la bouche. Il semblerait donc nécessaire d'assurer aux tuberculeux une excellente respiration nasale, pour prévenir, dans la mesure du possible, l'éclosion d'une tuberculose laryngée ou, du moins, pour en modérer l'évolution. Aussi ces malades sont-ils souvent l'objet de petites interventions intra-nasales, destinées à améliorer leurs voies respiratoires supérieures.

Déjà l'attention a été attirée sur le danger, chez les tuberculeux, de ces interventions, qui ne sont bénignes qu'en apparence : elles provoquent des poussées fébriles et elles déclenchent parfois la déchéance physique.

Mais, seraient-elles inoffensives, l'on peut se demander si elles ont vraiment quelque utilité. En effet S. Cl. Th. a recherché, chez les tuberculeux laryngés et chez ceux dont la tuberculose était limitée aux poumons, quelle était la fréquence d'une sténose nasale, de l'infection nasale, de végétations adénoïdes ou d'amygdales enflammées, et il est arrivé à la conclusion suivante : ces lésions sont aussi fréquentes chez les tuberculeux pulmonaires sans lésions laryngées que chez ceux dont le larynx est envahi par la bacillose.

Pronostic de la tuberculose du larynx

Autrefois, le laryngologiste regardait la tuberculose du larynx comme une affection locale, qui relevait d'un traitement *in situ* et dont le pronostic était en quelque sorte lié au développement des lésions dans la cavité laryngée. Aujourd'hui, nous savons qu'il faut tenir compte, avant tout, de l'état général et des conditions pulmonaires. Le pronostic n'en est pas plus aisé à établir.

a) *L'état pulmonaire.* — En général le pronostic de la lésion laryngée est parallèle à celui des lésions du poumon : il est plus favorable quand la tuberculose pulmonaire est encore à ses premiers stades ou quand elle se manifeste par des lésions chroniques fibreuses. Il reste grave quand la bacillose laryngée est liée à une poussée pulmonaire subaiguë, même si elle reste limitée.

Pourtant ce parallélisme n'est pas absolu. Il y a des cas où la tuberculose du larynx guérit et reste guérie, tandis que les lésions pulmonaires, d'abord stationnaires, récupèrent leur activité et emportent le malade. St Clair Thomson ne partage donc pas l'opinion de Grünwald, qui pensait que la guérison du larynx était impossible sans la guérison des poumons.

Quant aux cas où la bacillose laryngée serait primitive, le pronostic peut ne pas être grave tant que la température et l'état général ne sont pas touchés. St Clair Thomson croit que, dans ces cas de tuberculose laryngée, en apparence primitive, il y a un foyer de tuberculose pulmonaire, qui est méconnu, car nos méthodes d'investigation sont impuissantes à le déceler. En général, les signes pulmonaires apparaissent quelques mois, ou même deux ans plus tard. Tous ces cas de tuberculose primitive du larynx restent graves, à moins qu'ils n'affectent l'aspect lupoïde. Souvent leur marche est aiguë, du type miliaire. S. Cl. Th. rapporte un fait terminé par la mort, sans que, pendant cinq années, aucun symptôme préliminaire ait été relevé, et sans qu'il y ait de bacilles dans les crachats. (Pas d'autopsie; pas d'examen radiologique du poumon; on note cependant dans l'observation que, quelques mois avant la mort, on entendait aux deux sommets des râles humides).

b) *L'état général.* — La persistance d'une température élevée, de la

fréquence du pouls, une perte accentuée de poids sont évidemment des facteurs de mauvais pronostic.

c) *Localisation de la lésion laryngée.* — Il est classique de dire que les lésions des cordes vocales et de la région interaryténoïdienne sont les plus favorables. St Clair Thomson se range à cette opinion. Il essaie de l'expliquer en faisant remarquer qu'il n'y a pas de tissu sous-muqueux au niveau des cordes, par conséquent la lésion tuberculeuse y forme une ulcération superficielle, sans aucune tendance à l'infiltration. Il en est différemment dans les lésions des replis aryténo-épiglottiques et de la bande ventriculaire, si riches en tissu conjonctif, où les lésions peuvent fuser et se développer en profondeur.

d) et e). *Extension et type de la lésion.* La forme de la lésion bacillaire est presque aussi importante que son siège. Le type lupoidé est bénin. Sous cette dénomination, St Cl. Th., paraît décrire une forme de bacillose chronique et indolente, avec infiltration et ulcération, avec lésion pulmonaire, même avec bacilles dans les crachats, en somme une tuberculose laryngée à marche lente et non pas le véritable lupus du larynx, qui vient compliquer le lupus des fosses nasales ou du larynx.

Quand la lésion laryngée a une marche chronique, qu'elle accompagne une bacillose pulmonaire dont l'évolution est arrêtée, qu'il n'y a pas de bacilles dans les crachats, le pronostic reste favorable.

Au contraire le pronostic est grave, au cas de lésions laryngées même bien limitées, mais à marche aiguë. Il en est de même, si les deux moitiés du larynx sont atteintes progressivement, quand les deux aryténoïdes sont très infiltrés, s'il y a un gros œdème, de la périchondrite, de l'envahissement de la sous-glotte, une lésion de l'épiglotte à marche extensive.

f). *Autres facteurs* — Enfin il faut également tenir compte de l'histoire clinique du malade et de son hérédité, des maladies associées (syphilis et paludisme) S. Cl. Th., sans en nier l'importance, ne fait que signaler d'un mot ces facteurs.

La mentalité du malade est un facteur de la plus haute importance. On ne peut pas améliorer un malade qui n'obéit pas à la discipline du sanatorium.

Les malades d'âge moyen (?) sont moins gravement atteints que ceux de 30 à 40 ans. Chez les vieillards la laryngite bacillaire progresse lentement ; elle a peu de tendance à s'améliorer : deux faits qui expliquent l'erreur que l'on commet parfois avec le cancer.

Traitement de la tuberculose laryngée

Les effets du séjour dans un sanatorium sur la bacillose laryngée sont remarquables, surtout si l'on en compare les résultats à ceux que l'on obtenait, il y a vingt-cinq ans, dans les consultations externes réservées aux tuberculeux. La respiration d'un air pur, le repos, la nourriture abondante, une surveillance médicale constante, forment les bases du traitement général. Le traitement laryngé comprend la suppression du

tabac et de l'alcool, le repos de la voix. La toux, quand elle n'a pas pour but l'expectoration de sécrétions bronchopulmonaires, doit être disciplinée et combattue. S. Cl. Th. n'a guère confiance dans les pulvérisations, injections, badigeonnages, inhalations... etc : la respiration d'un air non vicié et la suppression de la toux lui paraissent suffisants pour assurer la désinfection du larynx.

Telle est la base du traitement de la bacillose laryngée. S. Cl. Th. y ajoute trois autres méthodes spéciales : a) le silence ; b) la voix chuchotée ; c) la galvanocautérisation.

a) *Traitement par le silence absolu* (fig. 4). — Dès 1901, S. Cl. Th. a préconisé le traitement par le repos de la voix.



Fig. 4. — Cas favorable, guéri par le silence. Ulcération de la c. v. droite, irritée ; lésions de la c. v. gauche. Infiltration et ulcération de l'espace interaryténoïdien. Neuf ans plus tard, guérison maintenue.

Indications — Ce traitement est formellement indiqué dans tous les cas récents et aigus de tuberculose laryngée ; début remontant à quelques semaines ou quelques mois, aspect de laryngite aiguë greffée sur un début d'infiltration ou d'ulcération. Par contre, si l'affection est ancienne, ou bien si elle s'étend sur une grande surface du larynx et qu'il n'y ait pas d'infection aiguë et banale surajoutée, le silence absolu devient sans effet et est inutile. On ne peut pas espérer guérir de telles lésions ; il est donc inhumain de condamner ces malades au silence ; il suffit de leur prescrire de parler à voix chuchotée.

Durée — Le silence sera rarement ordonné plus de cinq à six mois. Passé ce délai, il reste sans effet. Dans les cas heureux, une amélioration survient dès le deuxième ou troisième mois. Après six mois, le malade pourra user de la voix basse, car il n'a plus rien à gagner en gardant le silence absolu.

Technique. — Le malade, pourvu d'un crayon et de papier, correspond par écrit. On lui interdit de prononcer un seul mot, même à voix basse. L'apaisement de la toux et l'amélioration ressentie encouragent le malade. Ce traitement est bien mieux supporté dans un sanatorium que partout ailleurs, car tout est ordonné et réglé dans ce but ; le malade n'a pour ainsi dire pas de questions à poser, pas de demandes à formuler.

Résultats. — Sur 67 malades ainsi traités, 23 ont été guéris, 19 ont été

améliorés ; 16 sont restés dans le même état, et 8 se sont aggravés. Les larynx ainsi traités, sont largement améliorés, dès le premier mois de leur cure.

Tous ces cas présentaient des bacilles dans leurs crachats. Les lésions portaient sur les cordes vocales infiltrées et ulcérées, sur les apophyses vocales, et l'espace interaryténoïdien.

Sur 23 cas, ainsi guéris localement, 13 sont encore vivants depuis des périodes variant de 10 mois à 9 ans. Les 10 autres sont morts de leurs lésions pulmonaires.

b) *Traitement par la voix chuchotée.* — Tous les cas, qui ne relèvent pas du traitement par le silence absolu, sont soumis, quelle que soit leur lésion locale, au régime de la voix chuchotée. Seules les lésions de l'épiglotte échappent à cette règle (fig. 5).



Fig. 5. — Cas défavorable, guéri cependant par la mise au repos, ou voix chuchotée. Atteinte des 2 poumons. Infiltration des 2 aryténoïdes, de la bande ventriculaire gauche. Ulcération de la moitié postérieure de la corde vocale gauche. Voix basse pendant deux ans. Larynx devenu normal. Poumons cicatrisés.

Définition. — Autoriser le malade à parler à voix basse, ne veut pas dire qu'il peut faire un effort vocal en voix chuchotée. Le malade ne doit parler qu'avec « ses lèvres », sans essayer de porter ses cordes en adduction ; il doit se comporter comme s'il était atteint d'une paralysie bilatérale et complète des adducteurs des cordes. Il ne fera aucun effort vocal au dehors ou à table ; il est seulement autorisé à parler à voix basse, dans une conversation en tête-à-tête et en cas de nécessité absolue.

Résultats. — 336 malades ont été soumis à ce régime. Par ce seul procédé de cure, 50 ont été guéris (16 80/0) ; 12 ont été très améliorés ; 84 ont été améliorés ; 168 sont restés stationnaires ; 22 ont vu leur état subir une aggravation.

Tous ces cas étaient plus graves que ceux qui ont été soumis au régime du silence absolu. Certains présentaient des lésions déjà très étendues et ils ont été guéris par ce seul traitement (fig. 6). Ce sont là des résultats encourageants. Aussi les malades, une fois sortis du sanatorium, ont-ils presque tous conservé l'habitude de parler à voix basse. La guérison date chez certains de 3 à 10 ans et ils ont pu remplir l'emploi d'instituteurs ou de commis.

c) *Traitement par le galvanocautère. Indications.* — Quand l'état d'un malade soumis au repos de la voix pendant plusieurs mois, s'est tout d'abord amélioré, puis reste stationnaire, alors, si les conditions de l'état général sont favorables, on commence le traitement par le galvanocautère. Cette troisième méthode de traitement n'est donc jamais employée primitivement ; elle ne sera mise en œuvre qu'après avoir obtenu, par le silence ou la voix chuchotée, une amélioration fondamentale de la bacillose laryngée.

Autre restriction également importante de ce traitement : les lésions pulmonaires doivent être limitées et ne pas présenter de poussées fébriles ; ou bien si elles sont diffuses, elles seront chroniques et pour ainsi dire en sommeil. Le malade sera sans fièvre, avec un pouls régulier et non accéléré et son état général toujours satisfaisant.



Fig. 6. — Cas avancé, guéri par le silence et la voix chuchotée.

a) Les deux aryénoïdes sont tuméfiées. Infiltration et ulcération de l'espace interaryénoïdien. Ulcération de la moitié postérieure de la corde vocale gauche.

b) Huit ans plus tard. Voix claire ; peut chanter. Cicatrice étoilée dans l'espace interaryénoïdien, et au-dessus de chaque aryénoïde.

Les meilleures localisations sont les lésions des apophyses vocales, la région interaryénoïdienne et les cordes vocales. La galvanocautérisation est encore indiquée quand la maladie est limitée à l'épiglotte ou aux replis aryépiglottiques, notamment quand elle revêt le type lupioïde. Le cas est moins favorable quand les aryénoïdes sont profondément infiltrés ou que leurs lésions ont une marche subaiguë. Cette méthode est contraindiquée sur les épiglottes dites en turban, à marche aiguë, car elle n'apaisera pas les souffrances de la dysphagie.

Préparation. — La galvanocautérisation est faite sous cocaïne et par laryngoscopie indirecte. S. Cl. Th. considère que les méthodes de laryngoscopie en suspension et de laryngoscopie directe sont trop brutales.

Il est absolument nécessaire d'obtenir, par une anesthésie bien faite, la complète disparition des réflexes. Du bromure sera donné une heure avant la séance, ou bien on fera, une demi-heure auparavant, une injec-

tion de morphine-atropine. Une solution de cocaïne à 5 % est pulvérisée sur les parois du pharynx. Quelques minutes plus tard, on injecte, avec une seringue laryngienne, une solution de cocaïne à 10 % sur l'épiglotte et sur chaque éminence aryténoïdienne. Après un repos de cinq minutes 10 à 20 gouttes de la même solution sont également injectées dans le larynx, pendant que le malade émet le son E. Quatre à cinq minutes plus tard, la cavité laryngée est déjà suffisamment insensibilisée pour qu'il soit possible de frotter les régions à cautériser, avec un porte-coton imbibé de cocaïne à 20 %. La région interaryténoïdienne, où les réflexes sont les plus violents, est la plus difficile à insensibiliser. Quelques gouttes d'adrénaline sont ajoutées aux solutions de cocaïne à 10 %. Quinze minutes sont généralement nécessaires, depuis le début de la cocaïnisation, pour obtenir une bonne anesthésie.

Objectif de la cautérisation. — Le cautère à employer est une pointe en platine et très piquante, car il est nécessaire que le cautère traverse toute la région bacillaire et pénètre dans les régions saines : l'objectif n'est pas de brûler les tissus malades, mais bien d'agir sur les tissus sains environnants pour provoquer la formation de tissus fibreux, chargés d'encercler et d'étouffer en quelque sorte, les lésions bacillaires.

Opération. — Le cautère sera poussé au rouge blanc, afin de pénétrer rapidement dans la profondeur des tissus et de pouvoir être retiré très vite, sans adhérer aux régions cicatrisées. Le rouge clair donne une réaction plus violente, et la pointe s'enfonçant trop lentement pénètre parfois insuffisamment. On enfoncera la pointe jusqu'à ce qu'elle soit arrêtée par un plan bien résistant, ce qui indique qu'on a traversé tous les tissus malades et atteint les couches saines. Le cautère est retiré, sans interrompre préalablement le courant. Une séance comprend 2 à 6 pointes de feu. Sur une corde vocale, on fera trois pointes de feu, une à chaque extrémité et la troisième au milieu. Si les deux apophyses vocales sont malades deux cautérisations sont faites en une séance. Trois à quatre pointes de feu peuvent être faites le même jour sur l'épiglotte.

Résultats immédiats. — Le traitement postopératoire se limite au repos, à une tasse de café ou de thé, à un peu d'aspirine ou de morphine. Silence pendant 3 à 5 jours. Aucun traitement local.

Il n'y a pour ainsi dire pas d'accidents consécutifs : température, pouls, sommeil, appétit ne sont pas modifiés. Une seule fois au bout de 24 heures, il y eut une hémorragie.

La première séance est parfois pénible, car les tuberculeux sont souvent nerveux et irritables : aussi la réduira-t-on à deux ou trois cautérisations, afin d'entraîner le malade et de le mettre en confiance.

Chaque séance est faite à un mois d'intervalle.

Quelques cas ont été guéris en 2 à 3 séances ; généralement 3 à 6 séances sont nécessaires.

Résultats éloignés. — Sur 477 cas en traitement, 74 (15,5 % de tous les cas observés) ont subi l'ignipuncture. La guérison, c'est-à-dire l'en-

tière disparition des lésions et leur remplacement par du tissu cicatriciel, ou une complète restitutio ad integrum a été obtenue dans 46 cas (62 % des cas traités par le galvanocautère) ; 3 cas ont été très améliorés ; 22 ont été améliorés, 3 sont restés dans le statu quo ; aucun ne s'est aggravé.

Parmi les 46 cas guéris, 28 sont encore vivants, dont 4 depuis 10 ans.

Ceux qui sont morts, leur larynx restant guéri, ont survécu de 2 à 5 ans, période pendant laquelle ces malades pouvaient utiliser leur voix.

Séquelles a) *Granulation*. — A la suite de l'ignipuncture, apparaissent parfois des granulations dures, blanches, paraissant avasculaires. S. Cl. Th. les a vu survenir surtout au début de sa pratique. Il lui a semblé qu'elles étaient évitées, quand il piquait sur les bords de l'ulcère et non pas dans le fond de l'ulcère.

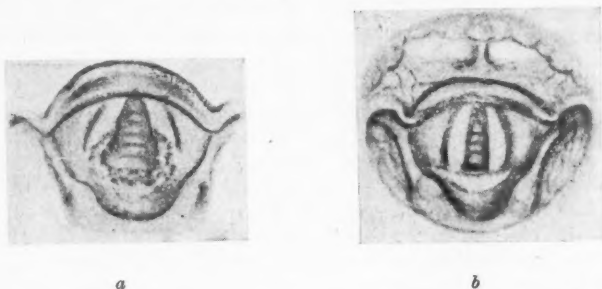


Fig. 7. — Sténose après galvano-cautérisation. Nécessité d'une trachéotomie

a) En 1911, ulcération de l'espace interaryténoïdien et de la moitié postérieure des deux cordes. Galvano-cautérisation.

b) En 1923, guérison avec cicatrice dans la région interaryténoïdienne. Nécessité d'une trachéotomie.

b) *Sténose*. — Dans un cas, la galvanocautérisation provoqua une sténose laryngée, assez marquée pour nécessiter la trachéotomie. Le malade avait subi 14 séances réparties sur six années ; la guérison s'était manifestée par une cicatrice dans l'espace interaryténoïdien. Quatre ans plus tard, il présenta de la dyspnée due à la rétractilité de la cicatrice interaryténoïdienne, et il dut subir la trachéotomie. Il n'y eut aucune récurrence locale de la bacillose (fig. 7).

Total des guérisons obtenues par le silence, la voix basse et le galvanocautère

Sur les 477 cas de tuberculose du larynx ayant été traités, 23 ont guéri par le silence, 50 par la voix chuchotée, 46 par le galvanocautère. Soit au total 119 guérisons, soit 24,9 % par les trois méthodes ordinaires.

Le galvanocautère a donné la plus haute proportion (62,1 $\%$). Les guérisons ont été plus fréquentes chez la femme (68,7 $\%$) que chez l'homme (60,3 $\%$).

Ensuite, les meilleurs résultats ont été obtenus par le silence (34,3 $\%$ la femme conservant son avantage sur l'homme (41,6 contre 25,8).

La voix basse donne la plus petite proportion de guérison (14,8 $\%$).

Etat du larynx et de la voix dans les cas guéris

Dans certains cas, surtout quand la guérison est survenue simplement par le silence ou la voix chuchotée, le larynx peut reprendre son aspect normal, parfois en quelques semaines. Parfois la voix reste faible, surtout après un long exercice. Beaucoup de malades ont pu retrouver une voix suffisante pour reprendre leur profession d'instituteur, de caissier, de médecin ou de pasteur. Il est évident que l'altération persistante de la voix est plus fréquente après guérison par galvanocautérisation.

A. HAUTANT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

RÉUNION MENSUELLE DES OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTES DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 11 juin 1924

I. Hautant et Jacques Durand. — Un cas de papillome des fosses nasales. Traitement radiothérapique. Disparition complète des lésions.

M. M... 40 ans, vient consulter à la Pitié pour une obstruction complète de la fosse nasale droite accompagnée d'épistaxis fréquentes. Il y a 5 ans environ le malade a commencé à éprouver une certaine gêne à respirer par le nez ; peu à peu cette gêne s'est accentuée, des saignements de nez ont apparu ; à un moment, le malade eut l'impression que « quelque chose pendait dans son nez et se déplaçait ». Depuis 6 mois l'obstruction est devenue complète du côté droit et les épistaxis se renouvellent chaque fois que le malade se mouche un peu fort.

La rhinoscopie antérieure montre la fosse nasale droite encombrée de masses végétantes, affleurant presque l'orifice narinaire ; elles ont une coloration rosée, uniforme ; les unes pédiculées, les autres sessiles ; elles sont insérées sur la cloison, le plancher, le cornet inférieur. Toute la lumière de la fosse nasale est à peu près comblée et il est impossible de voir jusqu'où les lésions s'étendent en arrière.

La fosse nasale gauche est normale. La rhinoscopie postérieure montre que le cavum est libre : les choanes et la partie postérieure de la fosse nasale droite sont également indemnes. Le nez ne présente aucune déformation extérieure ; la radiographie montre des sinus normalement clairs.

Par ailleurs, le malade est un tuberculeux pulmonaire. Il a présenté à maintes reprises des hémoptysies ; il tousse et son expectoration renferme des bacilles ; l'aryténoïde droit est infiltré.

L'examen histologique d'un fragment prélevé dans la fosse nasale a donné le résultat suivant : Papillome non keratosique, du type pavimenteux stratifié. Stroma dépourvu de cellules inflammatoires. Un certain nombre de mitoses dans les couches profondes. Histologiquement il ne s'agit pas de cancer. La tumeur est manifestement bénigne (Docteur Berger).

Le malade a été soumis à un traitement radiothérapique à la Fondation Curie. La dose donnée fut sensiblement le tiers de celle employée dans le traitement du cancer du larynx. A sa suite, toutes les masses végétantes ont disparu et la fosse nasale est redevenue normale.

II. *André Moulonguet.* — **Présentation d'une malade atteinte de gommes tuberculeuses de la joue.**

Jeune femme de 30 ans, scoliotique, présentant depuis plusieurs années des poussées de bronchite suspecte, constate en novembre dernier l'apparition d'une petite masse indolente de la joue gauche qui augmente progressivement de volume, jusqu'à atteindre, nous dit-elle, en février, les dimensions d'une grosse cerise. A cette époque dans un service de chirurgie, on extirpa cette tumeur par voie buccale. Au bout d'un mois la grosseur reparait, au même endroit ; en même temps apparaît une seconde tumeur présentant exactement les mêmes caractères que la première à son début et placée un peu plus en avant et en bas.

Quand la malade vient consulter le 1^{er} juin, on constate les signes suivants : La première tumeur récidivée forme une masse grosse comme une petite noix placée à mi-chemin d'une ligne unissant la commissure buccale gauche au conduit auditif externe : de consistance renittente, elle adhère à la fois à la muqueuse buccale et à la peau de la joue, soulevée en une saillie hémisphérique de coloration violacée.

A un travers de doigt au-dessous et en dehors de la commissure buccale gauche on perçoit par la palpation une masse arrondie, renittente, mobile sur la peau et sur la muqueuse buccale, grosse comme une cerise.

Le 3 juin sous anesthésie locale, ablation de la petite tumeur ; il n'existe pas de plan de clivage ; la tumeur est semi-liquide : formée d'un tissu d'aspect fongueux, creusé d'une cavité irrégulière qui contient un liquide grumelleux... L'examen histologique montre des cellules géantes typiques et l'absence complète de tissu lymphatique.

Cette malade est intéressante à plusieurs points de vue : d'abord la rareté de ces gommes sous-cutanées contribue à en rendre le diagnostic difficile. Cliniquement le diagnostic d'adénites géniennes bacillaires m'avait paru vraisemblable et il a fallu l'examen histologique montrant l'absence complète de tout follicule lymphatique pour faire rejeter ce diagnostic ; étant donnée la similitude d'aspect des deux tumeurs, du moins au début de leur évolution, j'admets que la première tumeur, non examinée histologiquement est aussi une gomme tuberculeuse.

La question thérapeutique est également intéressante à discuter ; sur la première tumeur adhérente à la peau il est impossible de tenter une exérèse chirurgicale ; le traitement par ponctions et injections de liquides modificateurs pourrait être pratiqué ; mais il m'a paru préférable de faire suivre à cette malade un traitement roentgenthérapique, la gomme tuberculeuse de l'avis des physiothérapeutes étant particulièrement justiciable de ce traitement.

J'espère pouvoir, dans quelques mois, vous remontrer cette malade guérie, sans cicatrices disgracieuses.

III. *A. Bloch.* — **Réfection nasale par greffe cartilagineuse.**

Étant donnée l'importance des lésions qui ont abouti en particulier à la disparition presque complète de la cloison nasale, la restauration a été

ici très difficile et le résultat, bien que marquant un progrès sensible sur l'aspect antérieur est encore évidemment loin de la perfection. A signaler qu'il s'est produit autour du greffon un petit hématome qu'on a dû ponctionner, avec suppuration légère, fistulisée vers la peau, mais qui a fini par tarir, sans compromettre irrémédiablement, semble-t-il, la vitalité du greffon.

Bloch insiste sur la nécessité de soumettre l'opéré à un traitement anti-spécifique intensif, qui a ici influencé l'état local de façon très favorable.

— **Moulonguet.** J'ai suivi avec d'autant plus d'intérêt ce que vient de nous dire le Dr Lemaitre sur la question des greffes de cartilage formolé que depuis deux ans j'en ai pratiqué un certain nombre en collaboration avec mon ami Ramadier. Il est certain que l'emploi de ces greffes est merveilleusement commode : préparant et taillant les greffons à l'avance il est possible de leur donner une perfection de forme difficile à réaliser avec les autogreffes cartilagineuses ; on évite cette opération de prélèvement de cartilage costal sinon dangereuse, du moins souvent douloureuse dans ses suites pendant quelques jours. Mais ces greffes ont un inconvénient : elles sont moins bien tolérées que les autogreffes, et ne peuvent être employées qu'au cours d'opérations absolument aseptiques comme celle qu'on réalise en utilisant comme voie d'accès la région sourcilière ou la région de la racine du nez ; dans 2 cas où j'avais employé la voie de la sous cloison, où la plaie par conséquent était exposée à être souillée par les sécrétions nasales, le greffon ne fut pas toléré.

ROYAL SOCIETY OF MÉDECINE, SECTION D'OTOLOGIE

Séance du 20 avril 1923

I. Sir J. Dundas-Giant. — Un cas de surdité complète remontant à une chute.

Homme de 48 ans, sourd depuis 3 ans $1/2$ après une chute sur les pieds de deux mètres environ. Les jours suivants douleurs cervicales, diarrhée et vomissements, surdité totale. Traitement psychothérapique sans résultat. En mai 1922, surdité totale, pas d'élévation de la voix quand on assourdit les oreilles. Réflexe palpébral positif pour une excitation forte. Nystagmus marqué spontané gauche et légère déviation à droite ; voix monotone. Le malade n'a pas appris spontanément la lecture sur les lèvres. Rotation vers la droite n'augmentant pas le nystagmus gauche. Rotation vers la gauche donnant un nystagmus marqué vers la droite mais pas de déviation. L'insufflation d'air froid dans l'oreille droite, (canal horizontal) provoque du nystagmus en 60 secondes. Du

côté droit (canal vertical) léger nystagmus rotatoire gauche. Sur le canal vertical pas de réponse à gauche. Ni déviation ni vertiges ne furent provoqués par ces épreuves. Au galvanique (Novembre) nystagmus vers la cathode avec 15 M. A., de chaque côté.

Ces épreuves font penser à une lésion (commotion) des deux labyrinthes, sans rien au tronc du nerf auditif. Le labyrinthe gauche semble le plus touché, bien que le nystagmus spontané batte à gauche. Les symptômes sont du reste légèrement variables et cela montre qu'il y a dans ce cas une part psychique — comme le confirme la diminution du réflexe pharyngien.

II. Sir J. Dundas-Grant. — Un cas de surdité très aggravée par une chute.

F. 29 ans, dure d'oreille depuis 9 à 10 ans, très sourd depuis 10 mois après une chute de huit mètres environ, avec choc sur la tête et perte de connaissance pendant 7 à 8 jours. Au premier examen en septembre 1922 voix chuchotée à D. 0 m. 30 et 4 cm. à gauche réduite par insufflation à 0 m. 15 et un centimètre. Voix ordinaire : 0 m. 35 et 0 m. 08, après insufflation 0 m. 90 et 0 m. 60. Diminution considérable pour le Gradenigo (64 V. D.) à 3 et à 2 au lieu de 6. Epreuve de Bonnier (128 V. D. fémur) positive. Paraconsie de Willis. Conduction osseuse mastoïdienne normale. Rinne négatif. Weber positif. Sifflet de Galton normal. Les trompes d'Eustache étaient légèrement rétrécies. Les faits plaident en faveur d'une otosclérose, sans hérédité familiale, sans bourdonnement initial.

Après traitement légère amélioration. Actuellement état stationnaire, la malade déclare entendre comme avant la chute. La nature de la modification due au traumatisme reste difficile à comprendre. Est-elle organique ou fonctionnelle?

III. Sir J. Dundas-Grant. — Un cas de surdité de longue durée attribuable à une chute sur la tête. Amélioration.

H. 25 ans, histoire de chute à l'âge de 10 ans, surdité datant de 15 ans avec vertiges. Premier examen en octobre 21. Voix chuchotée 10 cm. à droite, 20 cm. à gauche. Après insufflation 25 cm à D pas de changement à gauche. Le 64 V. D. n'est pas entendu. Pas de Weber. Conduction osseuse mastoïdienne légèrement augmentée. Rinne négatif. Epreuve Bonnier positive. Galton marque 4 à droite et 3,2 à gauche. Trompes d'Eustache obstruées. Gellé négatif à D. positif à G. Romberg positif vers la droite, nystagmus gauche. Retard du nystagmus par air froid. Pas de déviation.

Signes de surdité nerveuse avec catharre chronique concomittant des trompes.

Malade bien bâti, plein d'allant, avec une voix un peu monotone. Légère asymétrie de la face. Sa surdité était telle qu'il ne pouvait téléphoner et ses moyens de subsistance étaient menacés. Son état d'insta-

bilité et son appréhension l'obligeaient à se faire accompagner par son frère.

Insufflations. Amélioration en novembre. Trompes mieux perméables.

En juillet 22 voix chuchotée 0 m. 60 et après insufflation 1 m. 50 à droite. A gauche 0 m. 45 et après insufflation 2 m. 10. Galton du côté gauche 4,6. Apparition du nystagmus toujours retardée. Traitement par le perchlorure de mercure.

En mars voix chuchotée, 0 m. 90 à D. amélioré par insufflation à 1 m. 20, à gauche 5 m. 50. En février grippe avec diminution de l'audition. Etat bien meilleur au point de vue général et capacité de travail, dans un cas qui apparaissait très décourageant au début.

— **S. Ch. Ballance** n'a aucune objection à faire à l'emploi du perchlorure de mercure dans ces cas et pense que son rôle a été utile.

— **F. J. Clemnison** relate un cas de traumatisme par chute sur la tête d'une plaque de marbre et suivi de neurasthénie avec surdité bilatérale marquée. Cet état remonte à 12 mois. Actuellement surdité à la voix, à l'acoumètre à droite, à un degré moindre à gauche. Une montre perçue habituellement à 60 cm. a été entendue à 16 cm. à D. et à 32 cm. à G. Les autres symptômes révèlent une surdité d'oreille interne du côté droit. F. J. Clemnison demande quelle a été la pathogénie de ce cas.

— **M. J. F. Malley** dit que ces cas sont souvent difficiles à interpréter, comme ceux de surdité soudaine survenant en dehors de toute blessure. Il a récemment vu une femme sourde depuis 4 jours d'une surdité soudaine. Ni accident ni vertige laissant supposer une lésion brusque du labyrinthe, une hémorragie ou une lésion spécifique. L'examen du labyrinthe était normal. Après injection froide, il utilisa un porte-voix pour crier mais n'eut pas de réponse. Dans un cas chez un soldat sourd et aphone il avait eu une prompte réponse par ce procédé. Il lui paraît que le second cas de M. Dundas-Grant est bien une otosclérose mais il ne peut résoudre la difficulté d'interprétation du rôle de la chute et pense plutôt que c'est la part fonctionnelle qui prédomine.

— **D^r Davis**. Dans ces cas analogues la surdité s'améliore toujours. Si dans 6 semaines qui suivent l'accident cette amélioration ne survient pas, il considère que la surdité est définitive. Dans le cas de traumatisme (blessure par balle ou éclat d'obus) dans la région de la mastoïde ou de l'étage postérieur du crâne, sans atteinte directe de l'oreille, la surdité est habituellement permanente.

— **S. J. Dundas-Grant** rappelle la comparaison du ballet qu'on enmanche par contre coup. Même sans fracture du crâne il peut y avoir des dommages dans la fragile oreille interne, dommages ne laissant pas de traces qu'on puisse retrouver à l'autopsie. Il est d'accord avec D^r Davis pour le délai de 6 semaines, mais déclare que les résultats obtenus chez un troisième malade engagent à ne jamais désespérer.

Séance de décembre 1923

1. H. Cheatle. — Trois cas de lésions auriculaires (oreille moyenne dans deux cas, nerf auditif dans un cas) consécutives à des injections d'alcool pour névralgie faciale.

1) H. 71 ans. Surdité grave et léger écoulement immédiatement après une injection d'alcool sous anesthésie générale. Ni douleur, ni vertige, ni bourdonnement. Paralyse faciale passagère. Pas d'histoire auriculaire antérieure. Guérison de la névralgie. Un examen fait un an après montre une destruction complète du tympan. Les osselets sont intacts. Il y a quelques granulations avec léger suintement au niveau du plancher de la caisse. Voix de conversation à quelques centimètres. Voix chuchott e au contact. Weber latéralisé du côté malade, conduction osseuse meilleure que conduction aérienne.

2) H. 72 ans. Surdité, bourdonnement et léger écoulement du côté gauche consécutifs à une injection d'alcool faite sous anesthésie générale deux ans avant. Ni douleur, ni étourdissements, ni paralyse faciale. La névralgie est guérie. Examen d'audition analogue à celui du cas pr c dent.

3) F. 22 ans. Surdité totale gauche consécutive à une injection d'alcool faite il y a six mois sans anesthésie générale. Surdité immédiate, étourdissements et paralyse des 6^e et 7^e paires. Etat grave. Séjour au lit 6 mois. La névralgie n'est pas guérie ; gasserectomie ultérieure avec perte de l'œil gauche. Les paralysies guérissent mais il persista une surdité totale. Dans ce cas l'alcool à vraisemblablement pénétré l'espace sans arachnoïdien. Dans ces trois cas les injections furent faites par des spécialistes compétents.

— **B. Layton** relate un cas avec toute une série de complications analogues après dix injections. Les deux labyrinthes sont morts, les deux yeux presque complètement perdus.

— **Jenkins** se demande si l'injection d'alcool, n'est pas aussi grave que la gasserectomie ? Il connaît deux cas d'accidents après injection. Dans un cas il y eut destruction labyrinthique avec signes réactionnels violents du labyrinthe. L'alcool sembla avoir pénétré dans l'oreille par la trompe d'Eustache.

Lésion du tympan, écoulement chronique. Evidemment pétro-mastoïdien. Au cours de l'opération on constata une zone de granulations au niveau du canal horizontal. On dut réopérer plus tard et trépaner le labyrinthe à cause de vertiges persistants. Dans une autre cas le malade mourut rapidement car l'injection avait pénétré les méninges.

— **Sydney Scott** ne connaît pas de cas semblables mais il raconte

que dans un des premiers cas où il fit une injection d'alcool pour tuer le labyrinthe il y eut une paralysie faciale qui guérit très lentement.

— **W. Milligan** considère l'injection d'alcool comme dangereuse car malgré les repaires il est difficile d'atteindre exactement les nerfs et que de plus l'effet n'est que temporaire ou nul. Il signale des cas avec accidents oculaires dont un avec abcès de la chambre antérieure de l'œil qui nécessita l'énucléation.

Le malade ne fut pas guéri de sa névralgie.

Tous ces dangers sont à prendre plus en considération qu'on ne le fit jusqu'ici.

II. Jenkins. — Infection cérébelleuse sans signes cliniques. Thrombose du sinus latérale. Ablation de la dure mère sinu-sale.

H. de 26 ans. Otalgie gauche. Lésions auriculaires avec écoulement intermittent remontant à l'enfance. Céphalée frontale et occipitale du côté gauche. Frissons.

Pas de signes cliniques de lésion cérébelleuse. Lésions légères du fond d'œil. Leucocytose céphalo rachidienne, pneumocoques à la culture.

Lésions mastoïdiennes étendues. Abcès extradural de la fosse cérébrale moyenne et postérieure. Thrombose étendue du sinus latéral. Ligature de la jugulaire. Résection de toute la paroi du sinus et d'une partie de la dure mère en arrière, au-dessus et au-dessous du sinus. Résection osseuse poussée très loin en arrière jusqu'à ce qu'on trouve une dure mère saine. Le cervelet est ramolli sur une zone correspondant à environ la surface d'une pièce de deux shillings. On enlève de ce tissu malade un volume correspondant à une petite noix. Large drainage. Plastique secondaire. Guérison.

Les éléments intéressants de ce cas sont l'extension de la thrombose, le sphacèle étendu de la dure mère, les lésions cérébelleuses dues soit à l'injection soit à l'obstruction veineuse.

III. Tweedie. — Modèle montrant les mouvements des otolithes.

IV. Muecke. — Séquestration totale du rocher.

V. Scott Redout. — Tuberculose des os du nez.

H. 42 ans présentant une zone semi-fluctuante au niveau des os propres. Après incision on constate des lésions osseuses sous jacentes. La rhinoscopie révèle une zone de granulations située à la partie antérieure et supérieure de la cloison du côté droit. La biopsie révèle tuberculose ; curettage à deux reprises, guérison lente.

— **Cavenagh** signale un cas analogue amélioré par les rayons ultra-violet.

— **Strandberg** en cas de lupus avec lésion osseuse traite par la méthode de Finsen. S'il n'y a rien à l'os électro cautérisation.

VI. Dan M'Kenzie. — Blessure du nerf lingual dans l'ablation de l'amygdale à l'aide de la guillotine.

Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans, où il y eut tout de suite après l'intervention une insensibilité de la moitié gauche du dos de la langue. Amélioration par la suite mais troubles légers persistants.

VII. Dan M'Kenzie. — Clamps pour la cloison nasale.

Ils remplacent le tamponnement après les résections sous-muqueuses de la cloison. Ils sont peu gênants et évitent l'hématome.

— **W. Williams** demande si le malade peut respirer par son nez quand l'instrument est en place. Il préfère le vieux procédé utilisant un fragment de gant de caoutchouc rempli de gaze.

— **W. Milligan** dans 20 cas, n'a pas tamponné du tout et a eu de très bons résultats. Depuis il tamponne rarement.

— **A. R. Tweedie** ne tamponne plus.

— **Muecke** craint que les clamps ne causent du sphacèle. Il utilise un léger tamponnement huilé surtout pour prévenir l'hématome qui, d'après lui, survient environ deux fois sur dix cas quand on ne tamponne pas.

— **C. Horsford** utilise les attelles de Lake. Il faut les fixer par un point de suture pour éviter qu'elles ne tombent dans les voies digestives ou aériennes.

— **Dan M'Kenzie** : les clamps évitent l'hémorragie qui survient après le détamponnement. Peu serrés ils ne causent pas de sphacèle.

VIII. E. Lowry. — Empyème du sinus frontal avec fistule de siège anormal.

Fistule en pleine fosse frontale assez haut du côté droit de la ligne médiane chez une femme de 64 ans. La sinusite paraît remontée à 6 mois. Pas de pus dans le nez. Stéréo-radio montre un épaississement de l'os avec limite imprécise des sinus. W. négatif. A l'opération on constate que la fistule communique avec le sinus frontal gauche qui est très grand et plein de pus. Cicatrisation sans déformation.

SOCIÉTÉ ÉCOSSAISE D'OTOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE

Séance de décembre 1923

I. Harper. — Fibrome sous muqueux rétro-nasal.

F. 53 ans, tuméfaction médiane de la paroi postérieure du pharynx ressemblant à un abcès rétro pharyngien. Une incision ne révèle pas de pus mais une substance molle comparable à du melon. La tumeur est enuclée difficilement. On suit le pédicule qui remonte dans le cavum, du côté gauche de la colonne cervicale, au-dessous de l'orifice tubaire.

Un an après myosis gauche, hémiparalysie gauche de la langue et du larynx. W. négatif.

II. Harper. — Deux cas de guérison d'abcès cérébelleux.

1^{er} cas. — Enfant de 13 ans — écoulement de l'oreille droite remontant à six mois. A l'entrée douleur au point d'émergence de l'éminence mastoïdienne. Douleur occipitale, légère raideur du cou signe de Kernig. Affaissement de la paroi postéro supérieure du conduit. Température : 36,6. Pouls 46. Evidement; volumineux abcès en dedans du sinus. Guérison.

2^e cas. — Garçon de 19 ans. Ecoulement remontant à un an. Neuf jours avant l'entrée, otalgie et arrêt de l'écoulement. Céphalée et écoulement à l'entrée. Tympan rouge et bombé. Perforation du Schrapnell. Pas de vertige, pas de trouble d'équilibre, pas de douleur mastoïdienne. Réflexes, température et pouls normaux. Paracentèse. Céphalée persistante et mouvements incessants de latéralité de la tête. Réactions caloriques normales. Evidement. Cholestéatome menant à la dure mère cérébelleuse, volumineux abcès en dedans du sinus. Guérison. Après l'opération nystagmus rotatoire, dans les regards extrêmes des deux côtés.

III. Harper. — Abcès temporo sphénoïdal.

F. 18 ans, otorrhée droite depuis cinq ans. Est admise dans le coma après une semaine de céphalée vive avec crises épileptiformes. Lymphocytose céphalo rachidienne. Pas de microbes. Evidement, cholestéatome. Volumineux abcès temporo sphénoïdal. Guérison mais symptômes persistants d'épilepsie larvée.

— **Dan M'Kenzie** reprend la discussion des séquelles de type épileptique après les abcès encéphaliques. Sont ils plus fréquents après les abcès cérébelleux où après les temporaux ? Il fait allusion aux cas décrits par Ch. Ballance où une nouvelle intervention n'amena pas

d'amélioration. D'autres cas, où une opération libérant les adhérences de la dure mère fut faite, guérissent.

— **Logan Turner** discute l'endroit où il faut drainer les abcès cérébelleux. Il demande la méthode de drainage de Harper.

— **Syme** demande également des détails sur le drainage et sa durée.

— **Adam** demande des détails sur le double nystagmus post opératoire ; il ne pense pas qu'il s'agisse d'un signe révélant une irritation cérébelleuse.

— **Harper** en répond : le 1^{er} cas est intéressant à cause de l'énorme quantité de pus laissant à penser que tout le cervelet était détruit. Il croit que si on avait fait une ponction lombaire elle eut été mortelle. Dans le second cas le signe intéressant était le nystagmus de la tête. Le malade oscillait dans son lit comme un pendule. Il n'y avait pas de nystagmus oculaire avant l'opération. Il a drainé de nombreux cas dans l'espace interlabiryntho-sinusal sans que le sinus ait jamais eu à en souffrir. Il n'a pas de méthode particulière de drainage. Drain caoutchouc qu'il supprime le lendemain si l'ouverture est assez large. Si l'orifice a tendance à se fermer il met une mèche de gaze. Il supprime le drainage quand le pus a nettement diminué. Il rouvre si nécessaire. Il n'a pas de durée définie pour le drainage.

IV. Harper. — Tumeur de la corde vocale droite et de la sous-glotte.

V. Syme. — Déplacement de la paroi antro-nasale après traitement chirurgical chez les ozéneux.

La discussion porte sur les résultats opératoires qui sont satisfaisants sans qu'il y ait guérison complète. M'Kenzie sépare franchement les cas d'ozène vrais remontant à l'enfance et ceux de rhinites atrophiques plus tardives qui sont souvent spécifiques et sont seules améliorables par le traitement — de la syphilis — Fraser expose ses idées sur l'origine de l'ozène qu'il considère comme une séquelle éloignée de rhinites purulentes de variétés diverses remontant à l'enfance. Il insiste sur la difficulté qu'il y a à diagnostiquer ce stade — où sont ces rhinites purulentes chroniques, dit-il ? Pourquoi ne les voyons-nous pas comme nous voyons les suppurations chroniques d'oreille ?

VI. L. Howie. — Epithélioma de la langue. Diathermie.

A l'occasion de ce cas M'Kenzie signale qu'il utilise la diathermie depuis plusieurs années dans le traitement des cancers. La diathermie

doit selon lui remplacer le bistouri dans l'exérèse de certaines tumeurs. Elle évite la dissémination des cellules néoplasiques. Elle donne une plaie aseptique. Il enlève les ganglions avant la tumeur et lie la carotide. Il utilise l'aiguille diathermique et l'enfonce dans les tissus qui séparent la tumeur des ganglions.

Dans les cas de tumeurs non opérables l'effet destructeur et antiseptique de la diathermie reste très appréciable. Si les ganglions peuvent être enlevés, il les enlève. S'ils ne sont pas trop volumineux il les traverse en plusieurs points avec l'aiguille diathermique. Des résultats intéressants sont ainsi obtenus et une amélioration plus ou moins durable des signes fonctionnels.

WINTER.

ANALYSES

ANATOMIE DE L'OREILLE

Wittmaack. — Sur les rapports de la membrane de Corti avec l'appareil de Corti (*Zeitsch. f. Hals, etc.*, t. VII, n° 4).

L'état dans lequel nous voyons sans le microscope le rapport entre la membrane de Corti et les cellules qui constituent l'organe de Corti dépend de la technique histologique. Plus nous augmentons l'état de turgescence de la membrane avant la fixation, plus nous avons chance de trouver la membrane en contact immédiat avec l'appareil de Corti. On peut dans un état de turgescence justement approprié de la membrane obtenir des préparations où l'on voit les détails dans lesquels membranes et organe entrent en contact. On voit que les cellules qui constituent l'appareil de Corti se continuent par des fibres excessivement fines qui ne laissent aucun doute que cellules de Corti et membrane de Corti sont, à l'état normal, intimement liées. Plus difficile est d'étudier cette transition de la cellule dans la membrane. Que la membrane soit mobile sur la cellule il ne peut pas y avoir de doutes. Il n'y a d'incertitude que sur les conditions dans lesquelles ces sortes de cils se continuent dans la membrane de Corti. Wittmaack croit que ces cils se plient presque sous un angle droit à leur extrémité et constituent avec cette partie repliée la face basale de la membrane de Corti. Quels que soient ces détails, un fait est certain pour Wittmaack que entre l'appareil de Corti et la membrane de Corti existe une continuité tissulaire.

LAUTMAN.

PHYSIOLOGIE DE L'OREILLE

Allers. — Sur la représentation de l'espace que fournit l'audition. (Espace auditif) (*Mon. f. Ohrenh.* n°5, 1924).

Cette contribution à le phénoménologie du processus acoustique a une telle teinte subjective que la question se pose si une analyse ne trahit pas l'intention de l'auteur. Allers s' imagine que dans chaque processus auditif il n'y a pas seulement la réaction auditive ordinaire ; pour un son par exemple ce n'est pas l'entendement de toutes les qualités du son qui constitue le processus auditif, il y a encore autre chose, cette autre chose n'est pas la reconnaissance de la direction d'où vient le son. Entre la source du son et notre oreille il y a l'espace, et la perception de cet espace auditif constitue un troisième caractère non encore exploré du

processus auditif. Ce dernier caractère que l'auteur appelle la spacialité est tout à fait distinct de celui de la direction du son. Quand dans l'introduction de la « tuba mirum » dans le *Requiem* de Berlioz, les 4 trombones éclatent à la fois dans les 4 coins de la salle, l'auditeur ne devrait pas avoir la sensation de la direction du son, mais il a sûrement la sensation de la spacialité. Mais alors on se demande de quoi se compose cette sensation de spacialité. C'est là que le côté excessivement subjectif de la question apparaît. Ainsi, par exemple : pour l'auteur le son d'un violoncelle paraît comme une barre elliptique qui se glisse à travers la pièce (!), 3 coups de trompette s'avancent sur lui comme 3 pyramides avec le sommet en avant ; de leur point d'origine fait naître en lui l'idée d'une sphère qui se tient tranquillement sur un enchevêtrement inquiet de lignes (!) Il nous paraît inutile d'insister plus longuement sur ce côté de la question. Du reste l'auteur considère ce travail comme préliminaire à des études qui s'étendront sur la localisation des processus auditifs, car, dit-il, si toutes les impressions auditives portent en elles le caractère de remplir l'espace dans une forme définie, elles doivent nécessairement avoir un rapport avec la représentation spaciaie. Peut-être les études ultérieures nous renseigneront-elles mieux. Pour le moment il nous a été difficile de reconnaître à ce caractère de spacialité de l'auteur autre chose que la réaction tactile qui s'éveille en nous en même temps que la réaction auditive. Avec la spécialisation de l'oreille, cette sensation tactile a presque entièrement disparu chez l'homme, sauf chez ceux qui, comme l'auteur et ses sujets, ont gardé une grande finesse de l'examen de leurs sensations.

LAUTMAN.

OREILLE MOYENNE

Engelhardt. — Sur le danger de mort dans l'otite suppurée chronique simple. (*Zeitsch. f. Hals., etc.*, t. V, nos 3-4).

Pour les besoins de la pratique on distingue entre les suppurations chroniques de l'oreille moyenne qui se confinent à la muqueuse et celles qui se sont continuées avec la destruction de la muqueuse jusqu'à l'os sous-jacent. On appelle les premières, otites chroniques simples. Les grandes statistiques de Scheibe et Schlittler semblent avoir prouvé que la mortalité de l'otite chronique simple était nulle si la perforation était centrale. Des cas particuliers ont été publiés dernièrement (Reffenorde) qui semblent quelque peu troubler cet excellent pronostic. Engelhardt apporte aussi une observation tendant à infirmer cette théorie de l'innocuité de l'otite chronique suppurée simple. Sans vouloir prendre parti dans la question, nous sommes obligés de constater que son cas n'est pas précisément un de ceux qu'ont eu en vue Scheibe et Schlittler. Engelhardt résume l'état de son malade de la façon suivante. Garçon de 18 ans, traité pour otorrhée depuis novembre 1917. En mai 1918, céphalée, vertige, otalgie nocturne. Dans le conduit gauche un peu de sécrétion fétide. Dans le tympan, "grande perforation centrale qui devient

presque *marginale* en arrière. Le malade a dû être opéré. On a même ponctionné le lobe temporal sans trouver l'abcès dont les signes cliniques étaient indubitables. L'inocuité de la perforation marginale n'a jamais été affirmée et il ne nous semble pas que ce cas qui s'est terminé par la mort puisse être considéré comme aussi démonstratif que ceux rapportés par Uffenorde.

Dans le reste du travail, l'auteur étudie les causes qui ont pu amener la complication mortelle : l'abcès temporal. Nous ne citerons que quelques unes de ses hypothèses.

S'agissait-il non pas d'un véritable cholestéatome, car la nécropsie a montré qu'il n'y en avait pas, mais d'existence de lamelles cholestéatomateuses que seul l'examen microscopique peut déceler. Il paraîtra à première vue surprenant de rechercher l'existence microscopique d'un cholestéatome quand d'après l'opinion générale, le cholestéatome est une pseudo-tumeur se développant seulement dans les otites avec perforation épitympanale, et agissant non pas du fait d'un pouvoir mystérieux mais uniquement par l'érosion qu'il exerce du double fait de sa croissance et de l'action corrosive qu'exercent les masses cholestéatomateuses pendant leur putréfaction. Cependant Siebenmann a trouvé ces cholestéatomes microscopiques qu'il considère comme cause possible d'une complication endocrânienne.

A-t-il pu y avoir une déhiscence dans le toit du tympan d'où la suppuration aurait pu gagner l'endocrâne ? Aujourd'hui tous les otologistes sont d'accord pour réduire l'importance de ces déhiscences naturelles à un minimum.

Comme autre hypothèse, Engelhardt étudie l'état scléreux de l'os. A ce propos, rappelons les idées qui ont cours sur la relation entre les suppurations chroniques de l'oreille et l'état scléreux (non pas ostéosclérose comme on l'écrit souvent) de l'os. Lemcke le premier en 1893 avait nettement affirmé que l'état scléreux de l'os était une complication de la suppuration d'un pronostic fâcheux. Steinbrugge et Moos regardaient la sclérotisation de l'os comme une conséquence de la suppuration, mais y voyaient un état de défense de la nature.

Herbert Tilley et l'école anglaise considèrent l'état scléreux de l'os non pas comme une conséquence de la suppuration, mais au contraire font dépendre la chronicité de la suppuration de l'absence de pneumatisation. Wittmack se rapproche quelque peu de cette théorie. Il suppose qu'il y a eu au début une inflammation latente, ne se manifestant par aucun signe clinique. Cette inflammation a empêché la pneumatisation de l'os et seule une nouvelle exacerbation a amené la perforation du tympan avec sa séquelle de suppuration chronique.

Enfin, la question de l'exacerbation d'une otite chronique est également à envisager, quand on parle des dangers de l'otite chronique simple. Beaucoup d'otologistes considèrent ces récidives comme des otites simples, ils n'admettent pas qu'on puisse imputer à la crise aiguë une importance dépassant celle de la maladie fondamentale. Telle n'est pas l'opinion de Engelhardt qui attribue un rôle néfaste à la récidive par

grippe. Il est difficile de dire quand une exacerbation d'otite chronique est grippale ou non. Engelhardt fait le diagnostic d'influenza d'après les données suivantes : lumbago, céphalée violente, fièvre, cas analogue dans la famille ou l'entourage. Mais déjà dans son propre cas Engelhardt n'a pu faire le diagnostic de récurrence par grippe. Du reste aucune des hypothèses ne lui a permis de trouver la véritable genèse de la complication mortelle.

LAUTMAN.

Fischer. — Tumeur sanguine du tympan. (*Zeitsch. f. Hals., etc.*, t. V, n° 3-4).

D'après l'auteur on ne connaît pas encore un seul cas de véritable tumeur sanguine du tympan. On a bien publié des observations de polypes hémorragiques, mais il s'agissait là de néoformations inflammatoires développées secondairement sur le tympan, au cours d'une otite suppurée. En somme il s'agit de vulgaires granulomes faussement pris pour de véritables tumeurs. Quant aux noevi du tympan, ils sont non seulement rares (3 cas) mais font suite à de vastes noevi de la joue et de l'oreille. Fischer rapporte la description microscopique d'une véritable tumeur téléangiectasique développée dans le tympan même. Cliniquement il semble ne pas avoir connu ce cas. Il considère cette tumeur comme une anomalie congénitale dans le sens d'une hyperformation des vaisseaux sanguins. Son diagnostic se base sur le travail classique de Borst sur les tumeurs.

LAUTMAN.

Leidler. — Un cas de tuberculose commençante de l'oreille moyenne avec tympan conservé (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 5, 1924).

C'est encore d'un diagnostic histologique dont il s'agit dans ce cas, mais comme il est très instructif nous le rapporterons avec quelques détails. Un ouvrier de 21 ans est opéré d'un polype choanal le 11 mai, une hémorragie violente nécessite un Belloc ; à la suite, fièvre et toux. Comme l'hémorragie ne s'arrête pas, on fait le 18 mai la ligature de la carotide externe qui arrête définitivement l'hémorragie. L'état du malade va en déclinant. Le 23 mai bacilles de Koch dans les crachats. Les oreilles constamment surveillées paraissent normales jusqu'au 3 juin, où le malade se plaint de surdité. A l'otoscopie, sauf un peu d'infection le long du manche du marteau à gauche et du cérumen, rien de particulier. Examen fonctionnel : surdité mixte plus prononcée à gauche qu'à droite. Réaction calorique conservée à droite. Vers la fin de la vie, l'audition s'améliore et la réaction calorique réapparaît. A l'autopsie on trouve un ancien foyer avec cavernes stationnaires dans le sommet droit, une tuberculose aiguë ulcéreuse dans les deux poumons. Les deux oreilles examinées histologiquement ont montré exactement le même aspect : gonflement de la muqueuse, surtout aux fenêtres et à l'attique avec de

nombreux tubercules et des cellules géantes ; rien dans l'oreille interne.

Une première remarque concerne l'hémostase. Il est probable que si l'on avait de suite fait la ligature, on eût évité non seulement le retentissement de l'affection tuberculeuse sur l'oreille, mais il est probable aussi qu'il n'y aurait pas eu éclosion de la tuberculose ulcéreuse, soit qu'on parle dans les anciennes conceptions d'un affaiblissement de l'organisme, soit que dans la nouvelle terminologie on admette que l'hémorragie a occasionné une perte de substance immunisante du sang et a favorisé une réactivation des produits toxiques de la tuberculose. On peut comprendre aussi que les toxines de la tuberculose aient permis au bacille de Kock une nouvelle localisation dans la muqueuse de l'oreille moyenne, tandis que les toxines elles-mêmes ont occasionné une inhibition passagère de l'oreille interne car avant la mort déjà, les phénomènes de surdité de l'oreille interne ont disparu, la réaction calorique est devenue positive et à l'autopsie on n'a pas trouvé trace de lésions.

LAUTMAN.

Latch. — Un cas d'otite moyenne aiguë bilatérale associé à un volumineux abcès du lobe frontal droit (*Société Ecossaise d'otologie et de laryngologie*, décembre 1923, in *Journal of laryngology and otology*, avril 1924.)

Enfant de 7 ans 1/2 ayant présenté les deux années précédentes des crises douloureuses intermittentes d'oreille avec écoulement.

En juin 23 chute sur la tête avec perte de connaissance sans suites appréciables.

17/9/23. — Otagies, pas d'écoulement, céphalée, fièvre.

22/9/23. — Céphalée sans localisation précise, sensibilité de la mastoïde droite. « Slow cérébration » T. 39,4, pouls 84. Nez et gorge : examen négatif. Système nerveux normal. Paracentèse bilatérale, légère amélioration qui se précisera le lendemain.

27/9/23. — Amélioration mais le pouls est anormalement lent : 54 à 66. Oreilles guéries. Auditions normales.

4/10/23. — Crise épileptiforme. Perte des urines. Température au-dessus de 39. Pouls 84, pas de signes neurologiques.

Examen du fond d'œil normal.

Evidemment. On ne trouve rien.

Guérison rapide. Sortie le 19. Quelques jours plus tard céphalée, perte des urines chaque jour, amaigrissement marqué. Mort le 31/10/23 sans signe de localisation.

Post mortem. — Volumineux abcès de la moitié antérieure du lobe frontal droit donnant du pneumocoque à la culture. Pas d'adhérence de la dure-mère à l'os.

WINTER.

G. Liébault (Paris). — **Emploi de l'ambrine dans les pansements de l'évidement pétro-mastoidien** (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et de rhinologie*, 15 avril 1924).

L'auteur a expérimenté le procédé du Dr Daure en coulant l'ambrine dans la cavité opératoire : 1° immédiatement après l'opération ; 2° après stérilisation pendant quelques jours au Dakin ; 3° après une désinfection préalable de la cavité par des mèches au vioforme.

Il s'est arrêté à cette dernière technique : l'ambrine n'est pas hémostatique ni désinfectante ; les irrigations au Dakin sont désagréables pour le malade, douloureuses, provoquent souvent du vertige et favorisent en outre la désunion de la suture rétro-auriculaire.

Le Dr Liébault emploie donc les premiers jours la mèche vioformée. Placée dans la cavité à la fin de l'opération, elle n'est retirée que peu à peu. Ce n'est que vers le 6^e ou 8^e jour que la dernière partie de la mèche est enlevée et que l'ambrine est utilisée.

Les pansements à l'ambrine sont pratiqués tous les 2 jours. Dès qu'une mince pellicule rosée d'épiderme naissant recouvre la cavité, on cesse les pansements à l'ambrine ; on ne fait plus que quelques lavages pour empêcher tout dépôt de provoquer la macération de l'épiderme.

Les pansements à l'ambrine ont l'avantage de n'être pas douloureux. La cavité ne bourgeonne pas comme avec les autres pansements. La cicatrisation est plus rapide (3 ou 4 semaines). Les vertiges sont évités si l'on prend soin de ne verser l'ambrine que lorsque sa température est voisine de son point de solidification.

SEIGNEURIN.

OREILLE INTERNE

Wodak et M. H. Fisher. — **Contribution à l'analyse du signe de l'index d'après Barany** (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 5, 1924).

On ne peut pas faire à ces deux auteurs le reproche d'être superficiels. Dans leurs expériences ils cherchent le détail du détail, ils ont raison car « l'art est long et il n'y a que la vie de brève ». Cependant on peut se demander si tous les otologistes s'intéressent à des expériences qui concernent plutôt la psychophysiologie de l'espace que l'otologie. Même si nous ne voulons rapporter que les conclusions de nos auteurs, il faut d'abord expliquer ce qu'ils entendent sous la désignation de la sensation du plan médian du corps, car tout individu a la conscience exacte du plan qui passe par sa suture sagittale. Pour le caractériser objectivement en plan, les auteurs procèdent de la façon suivante. On demande au sujet de montrer avec l'un des bras la direction de ce plan médian. Le sujet touche avec son index un tableau tenu dans le plan frontal à 0 m. 50 de lui. L'expérimentateur marque à la craie la place indiquée par l'index du sujet. On répète plusieurs fois l'expérience et on obtient ainsi une série de marques qui sont l'une à côté de l'autre. Pendant cette expérience les yeux sont fermés et la tête est fixée. En dessinant ainsi

la ligne du plan médian pour le bras droit et pour le bras gauche on verra que ces deux lignes ne coïncident pas, mais qu'elles sont croisées, celle pour le bras droit à gauche et celle pour le bras gauche à droite. Et maintenant voici quelques-unes des conclusions. L'épreuve de l'index est influençable par des facteurs qui peuvent être d'origine non labyrinthaire. Pour simplifier l'épreuve de Barany, on peut se contenter de faire marquer par le malade la sensation de son plan médian (Spm). Sur le bras étendu sont provoquées des variations de situation sous l'influence réactionnelle des contractions musculaires, soit de l'autre bras, soit des jambes, soit du cou. Ces variations doivent être considérées comme de simples reflexes toniques de muscle à muscle. Sous cette influence, pendant l'épreuve de Barany, le bras dévie et le Spm également. Les excitants cutanés (chaleur, froid, douleur) peuvent également faire dévier le bras comme les réflexes toniques. Les autres conclusions résument les conditions de l'épreuve après rotation de la tête et des yeux. Nous ne les rapportons pas.

LAUTMAN.

Horace Richards. — Un cas d'herpès de l'oreille (*Journal of laryngology and otology*, avril 1924.)

Les cas d'herpès de l'oreille associés à une paralysie faciale sont très rares (0,04 % des cas d'affections d'oreille dans les statistiques américaines.)

On sait aujourd'hui que l'éruption est due à une inflammation du ganglion de la racine postérieure ou de son homologue et du nerf sensoriel correspondant à la zone atteinte. Comme l'ont montré Head et ses collaborateurs il y a souvent plusieurs ganglions atteints et cela explique que la zone où se trouve l'éruption puisse ne pas coïncider avec le territoire du nerf sensoriel.

Ramsay Hunt en 1907 montra que les neurones sensoriels d'une zone cutanée correspondant à la paroi postérieure, au plancher du conduit auditif externe, à la conque, étaient reliés au cerveau par l'intermédiaire de Wrisberg, avec des cellules-relais dans le ganglion géniculé.

Davies, en 1923, défendit avec succès la théorie qui fait jouer au trijumeau et aux racines cervicales supérieures le rôle de nerf de la sensibilité superficielle de la face et du cuir chevelu, alors que les sensations de pression profonde ou de douleurs profondes utilisent comme voie nerveuse l'intermédiaire de Wrisberg.

L'observation suivante viendrait à l'appui de cette dernière théorie :

Obs. : F. âgée de 27 ans. Entrée le 10 septembre 1923. Dans les antécédents écoulement d'oreille de très courte durée à l'âge de 11 ans.

Le 26 août 1923 douleur auriculaire profonde à gauche empêchant le sommeil. Etourdissements avec sensation de tournoiement des objets de

la droite vers la gauche. Les jours suivants vomissements. Quelques bourdonnements, pas de surdité. Cet état l'oblige à rester couchée.

Le 2 septembre engourdissement du côté gauche de la face. Eruption sur le pavillon de l'oreille gauche avec douleurs lancinantes.

Le 10 septembre on constate une température peu élevée. La malade est pâle et se plaint de souffrir de l'oreille gauche avec irradiations sur tout le côté gauche de la face et du cuir chevelu. Paralytie faciale du type inférieur. Pas de nystagmus, mais vertiges marqués dans le regard à gauche, très léger signe de l'indication spontanée. Acuité visuelle O. D. 6/9 ; O. G. 6/12, légère érosion de la cornée gauche. Mouvements du globe et fond d'œil normaux. Les tympanes sont normaux des deux côtés. Signe de Romberg avec chute à gauche et en avant. Examen d'audition normal de chaque côté.

On constate cinq vésicules d'herpès sur la conque gauche mais rien dans le conduit.

Les douleurs irradiées correspondent aux territoires des trois divisions du trijumeau, de la branche auriculaire du plexus cervical, du petit nerf occipital, — de la branche ascendante du nerf cervical transverse. Tous ces territoires avec également la partie interne de la joue gauche et la moitié gauche de la langue sont sensibles nettement à la pression d'un instrument moussé. Il n'y a pas de trouble de la sensibilité à l'effleurement ou à la piqure légère. Pas de trouble du goût.

La paralysie faciale guérit au bout de sept jours. Les troubles de la sensibilité, quoique très diminués persistent au bout de deux mois.

WINTER.

Wotzicka. — L'otite interne consécutive à la parotidite épidémique (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 4, 1924).

Le public se méfie bien plus des oreillons que le médecin. C'est le public qui a raison, au moins au point de vue otologique, car si la mort est exceptionnelle et si les autres complications à la suite des oreillons sont rares, il n'en est probablement pas de même des complications de l'oreille. Du reste l'otite interne ourlienne est connue depuis le travail de Toynbee, et c'est en effet sous la forme de l'affection directe de l'acoustique que nous connaissons cette complication de la parotidite et si W. a trouvé sur 34 cas de parotidites 19 otites moyennes dont sûrement 15 d'origine ourlienne, c'est probablement dû au genre de malades (soldats pendant la guerre) auquel il a eu affaire. Cette otite a apparu presque en même temps, du premier au quatrième jour, que la tuméfaction de la parotide. De même l'otite interne a apparu en même temps que la parotidite, rarement du deuxième au quatrième jour. Cette coïncidence pour ainsi dire de l'otite avec la parotidite, amène W. à ne pas voir dans l'otite une complication, mais au contraire un deuxième foyer indépendant de la parotidite. Ceci a son importance thérapeutique. Si nous tenons compte du seul fait anatomopathologique établi concernant la parotidite épidémique, que la glande se trouve en état de congestion et d'exsudation, il est à présumer qu'un état analogue existe

dans le deuxième foyer, c'est-à-dire dans l'oreille. Nous devons donc, dès que l'otite est manifeste, instituer un traitement décongestionnant ; nous sauverons ainsi ce qui est à sauver, car nous savons que l'acoustique et ses ramifications ne supportent pas longtemps impunément la compression dans leurs nombreux canaux osseux.

LAUTMAN.

FOSSES NASALES

Hutter. — **Vaccinothérapie de l'ozène** (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 5, 1924).

La vaccinothérapie de l'ozène restera toujours séduisante pour quelques rhinologistes qui eux, contrairement à d'autres, ne voient pas de possibilité de guérison définitive par les grands délabrements chirurgicaux. Tandis qu'à l'école de Vienne on a adopté la théorie infectieuse de l'ozène d'après Pérez et que Hofer a créé un vaccin polyvalent avec le coccobacille de Pérez, en Allemagne on est plutôt sceptique. Il faut dire que le présent article de Hutter ne convaincra pas les sceptiques. Hutter écrit bien que le symptôme capital, la fétidité de l'haleine, a été supprimé presque dans tous ces cas. Abstraction faite de ce que la disparition de la fétidité sans changement objectif est très probablement un bénéfice tout à fait passager, Hutter demande une persévérance dans le traitement qui n'est pas l'affaire de tout le monde, parce que, comme il le dit lui-même, le résultat obtenu n'égale pas la peine prise. Au point de vue de la sécrétion et de la diminution des croûtes, c'est le résultat souvent annoncé dans d'autres méthodes abandonnées, c'est-à-dire diminution de la sécrétion. Une disparition de l'atrophie n'a jamais été constatée. Sur le résultat durable, Hutter ne peut pas se prononcer, l'unique cas suivi depuis 1914 a récidivé. Dans 4 cas la disparition de la fétidité se serait maintenue de un à deux ans. La vaccinothérapie est surtout indiquée pour les cas légers, mais avec de la persévérance des cas difficiles peuvent être améliorés, comme par exemple le cas suivant : Sujet de 20 ans atteint d'ozène depuis l'enfance, la triade ozéneuse très prononcée, odorat et goût diminués, pharyngite sèche. Depuis 1921, 64 injections, fétidité disparue depuis juillet 1923, muqueuse du pharynx et du nez humide, quelques rares croûtes, odorat et goût améliorés. Malheureusement les malades n'attendent pas ce grand nombre d'injections.

LAUTMAN.

Behm. — **Diagnostic précoce du rhinosclérome et son traitement par les rayons X** (*Zeitsch. f. Hals. Nase, etc.* t. VIII, n° 1).

Le rhino-sclérome on mieux pour ne rien préjuger le sclérome commence à faire son apparition en Allemagne dans des endroits où il n'avait jamais été observé avant la guerre. Quand un cas se présente avec son aspect typique c'est-à-dire épaissement et durcissement des

ailes du nez, large cicatrice épaisse dans le pharynx, le diagnostic est relativement facile, mais au début avec une symptomatologie incomplète les cas de sclérome sont difficiles à retrouver même dans les pays où cette affection n'est pas rare. Dans l'observation de Béhm le malade, un journalier polonais de 27 ans, est venu à la clinique de Körner uniquement pour la raucité de la voix. L'épiglotte paraissait épaissie et raide et portait sur sa face laryngée une tumeur largement implantée de la grosseur d'une fève recouverte de muqueuse saine. Les deux aryténoïdes paraissaient également épaissies et rigides. Sur le pôle antérieur des deux cornets inférieurs, quelques croûtes recouvrent deux petites tuméfactions de la grosseur d'un petit pois.

Le diagnostic n'était pas facile. Comme le Wassermann était négatif, on a supposé un lupus, mais généralement dans le lupus surtout nasal la muqueuse n'est pas aussi lisse. C'est le diagnostic histologique fait après biopsie de la tumeur du larynx qui a permis de reconnaître le sclérome. Une séance par les rayons X a transformé l'état du malade de la façon suivante : 5 semaines après la séance, raucité de la voix améliorée, l'épaississement de l'épiglotte à peine perceptible, à la place de la tumeur de l'épiglotte une cicatrice un peu élevée, on peut maintenant voir l'intérieur du larynx inaccessible auparavant, les bandelettes sont épaissies et paraissent cicatrisées, les cordes vocales visibles en partie seulement, la muqueuse des cornets inférieurs au pôle antérieur cicatrisée, la tumeur du côté droit a disparu, celle du côté gauche persiste mais diminuée et est enlevée pour biopsie. A l'examen histologique on voit que le tissu typique du rhinosclérome n'existe plus. Il existe surtout un tissu rempli de leucocytes, de lymphocytes et cellules plasmatiques et surtout de cellules géantes. On voit donc que le bon résultat de la roentgentherapie a pu être constaté ainsi histologiquement car c'est l'aspect d'un tissu inflammatoire en voie de cicatrisation. Deux autres séances de rayons X ont amené la guérison.

LAUTMAN.

AMYGDALES

Waldapfel. — Contribution à l'étude de l'angine et de la virulence des streptocoques (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 4, 1924).

Les *Annales* ont déjà rendu compte des travaux différents de W. qui s'efforce à trouver la véritable nature de l'angine ordinaire. Ses nouvelles recherches le confirment dans son idée que l'angine banale est une angine à streptocoques. Au début de toute angine il n'y a que du streptocoque dans les cryptes de l'amygdale enflammée et ce n'est que plus tard que s'établit l'association avec les autres microbes ; mais si cette streptococcie est un fait, un autre fait est aussi qu'à elle seule, elle ne suffit pas pour la naissance d'une angine. Qu'est-ce donc cet autre facteur ? C'est à cette deuxième question que s'est attaché W. Il part de l'idée que cette prédisposition doit se trouver dans le sang. Il a donc

cherché à établir quelle est la virulence du sang avant qu'il y ait angine nette et au moment de l'angine. Il n'est pas si difficile qu'il paraît *a priori* de trouver des sujets qui probablement auront une angine, car on sait qu'il y a des sujets qui ont des angines à répétition et qui savent dépister les tout premiers débuts de l'angine. Evidemment le nombre de ces sujets n'est pas très grand et Waldapfel n'a pu expérimenter que sur 4 cas. Un résultat net a pu être constaté malgré le petit nombre. Dans la période pré-angineuse pour ainsi dire, le sérum du malade est capable d'activer énormément la virulence du streptocoque. Tous les streptocoques ne sont pas également virulents, les études de W. expliquent en partie pourquoi la serothérapie anti-streptococcique n'a pas encore donné les résultats attendus.

LAUTMAN.

Wotzilka. — Tuberculose des ganglions du hile et hypertrophie de l'amygdale pharyngée (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 4, 1924.)

La combinaison de végétations adénoïdes avec l'adénopathie trachéo-bronchique est probablement très fréquente. On a beaucoup écrit sur cette question, beaucoup plus même que ne le suppose Wotzilka qui, sur ce sujet ne connaît que le travail de Blumenfeld. Aussi grand que soit l'intérêt théorique de la question de savoir dans quel rapport autre que celui du hasard, ce qui est inadmissible, sont végétations adénoïdes et adénopathie trachéo-bronchique, la pratique journalière de l'adénotomie nous montre qu'elle a exceptionnellement de l'intérêt pour le praticien. Cet intérêt exceptionnel s'éveille pour lui quand après une adénotomie faite sans incident, l'enfant opéré présente dans les semaines qui suivent l'opération une fièvre avec mauvais état général et quelques rares phénomènes stéthacoustiques. Dans ces cas on pense à une inflammation des ganglions du hile. Le diagnostic n'est pas très facile. Wotzilka dit que les rhinologistes doivent laisser le soin de faire ce diagnostic aux spécialistes des affections du poumon. Il suffit de parcourir la littérature pédiatrique pour voir qu'aucune anomalie de percussion et d'auscultation, ni même l'examen à l'écran ne permettra de faire un diagnostic autre que de probabilité. La matité interscapulaire entre le 2° et 5° vertèbre cervicale est rarement très prononcée. Quant à la sensibilité à la percussion des mêmes vertèbres, Petruschi croit y avoir trouvé un signe caractéristique. Plus connu est le phénomène d'Espine, d'après lequel la pectoriloquie aphone est très marquée dans la région de la tuméfaction ganglionnaire.

S'il est certain qu'il n'est pas prudent d'opérer pendant que l'enfant est dans la poussée d'une adénopathie trachéo-bronchique, la question peut être posée comment il faut se comporter chez l'adénoïdien porteur des ganglions trachéo-bronchiques.

Il nous semble que la majorité des rhinologistes opinent pour l'adénotomie, espérant de cette opération une régression de l'adénopathie sans aucune crainte d'un réveil possible de celle-ci. Soigner au contraire l'adénopathie et voir une régression des adénoïdes a bien réussi à

Watzilka dans 2 cas, mais doit tout de même être moins du goût de la majorité des rhinologistes.

LAUTMAN.

VOIES AÉRO-DIGESTIVES

P. Jacques et Roy. — Documents sur la curiethérapie dans le cancer des premières voies aéro-digestives (*Revue méd. de l'Est*, Nancy, 13 février 1924).

Le professeur Jacques, en publiant dix cas de cancers, traités par le radium avec l'aide du docteur Roy, donne les résultats obtenus avec ce nouvel agent thérapeutique. Il rapporte exclusivement des cas très étendus, contrôlés histologiquement et appartenant tous à la catégorie des néoplasmes « inopérables ».

Les observations sont très détaillées. Elles se rapportent à :

- 5 tumeurs de l'épipharynx (1 épith., 4 sarcomes).
- 2 épithél. de l'isthme du gosier.
- 2 épithél. de l'œsophage.
- 1 épithél. du sinus maxillaire.

Les sources de radiations furent des tubes de 50 milligrammes de bromure de radium et des aiguilles de 6 et 12 milligrammes.

Les trois cas où l'action du radium fut la plus efficace concernent deux sarcomes du rhino-pharynx et un épithélioma de la même région (baso-cellulaire).

Malgré l'étendue des lésions, leur localisation en des régions difficilement accessibles, les résultats obtenus, sans être définitifs, ont été très encourageants.

G. COULET (Nancy).

Rassmann. — Sur la régression spontanée des gommages du larynx, du pharynx et de la langue (*Zeitsch. f. Hals. Nase, etc.* t. VIII, n° 1).

C'est une observation curieuse, mais pas au point de vue scientifique pur, qui fait la base de ce travail. Une petite bossue de 47 ans s'est présentée il y a 3 ans à la clinique de Boenninghaus se plaignant de dysphagie et rauçité de la voix durant depuis 8 semaines. On trouve au larynx cartilage ary. gauche, plis aryépiglottiques et bandelettes gauches formant une seule tuméfaction lisse, rouge, dure, couvrant la corde vocale gauche en totalité et les deux tiers de la corde vocale droite. A l'examen général on trouve deux cicatrices suspectes sur l'os iliaque soit disant d'origine tuberculeuse. Sauf la scoliose rien de particulier. Quinze jours après l'examen le côté droit du larynx se tuméfie également, mais heureusement pour la malade, la tuméfaction à gauche commence à regresser. Trois mois plus tard le larynx paraissait normal.

Bientôt après paraissait à la paroi postérieure du pharynx, à la hauteur

de l'épiglotte, une tuméfaction dure, élastique, suffisamment grande pour occasionner une dysphagie. De nouveau dans l'espace de 3 mois cette tuméfaction disparaît sans laisser de traces. Il n'a été fait aucun traitement spécifique, le diagnostic de probabilité étant celui de tuberculose.

Maintenant c'était le tour de la langue. Dans l'espace d'un an, il s'est formé dans le tissu de la langue quatorze foyers d'infiltration de la grosseur d'une cerise ou plus nettement délimitables contre le tissu sain de la langue. Dures au début elles se ramollissaient lentement. Mais tandis que les premières infiltrations se résorbèrent et donnèrent issue à une sorte de sérum contenant des détritres blancs, l'ouverture avait à peine la grandeur d'une tête d'épingle. Enfin ces infiltrations disparurent à leur tour.

Les dernières infiltrations de la langue étaient en voie de disparition quand la malade a attiré l'attention sur une ulcération de la grosseur d'une cerise située dans le creux axillaire et taillée comme à l'emporte-pièces. En même temps elle accusait des douleurs à la pression et spontanées pendant la nuit dans la région de la clavicule gauche, qui paraissait gonflée et fusiforme. Cette fois-ci le diagnostic crevait les yeux. Un traitement antisypilitique a rapidement débarrassé la malade d'une affection qu'elle portait depuis 3 ans.

A l'occasion de cette observation, l'auteur constate que la régression spontanée des gommages sans ulcération et sans cicatrice est rare. Chez la malade cette évolution s'explique soit par la toxicité diminuée de l'infection soit par la résistance spéciale de la malade. En effet quand à la suite de la longue durée, de la gêne à la déglutition et enfin à la suite de la pauvreté de la malade, sa résistance a diminué, les gommages de la langue ont commencé à s'ulcérer légèrement et celles du creux axillaire d'une façon typique. Le Wassermann a été constamment négatif.

LAUTMAN.

LARYNX

A. Hascheline. — Diaphragme congénital du larynx (*Zeitsch. f. Hals., etc.*, t. VII, n° 1).

Considérée pendant longtemps comme exceptionnelle, cette anomalie apparaît encore assez souvent dans la littérature. Pour le laryngologiste, c'est généralement une trouvaille accidentelle car la malade vient consulter pour autre chose que la dyspnée ou la raucité de la voix. Ainsi le malade de H., chanteur de 23 ans est venu pour des troubles qualifiés par Hascheline de phonasthéniques. Le malade se plaignait de fatiguer assez rapidement, surtout en chantant piano. Hascheline a trouvé comme cause une rhinopharyngite banale et en examinant le larynx, il a constaté, occupant le tiers antérieur de l'espace sous-cordal, une membrane grise avec bords excavés caractéristiques. Le malade connaissait cette

membrane qui avait déjà été vue deux années auparavant par un autre laryngologiste. Elle ne l'avait pas empêché de faire sans troubles son éducation de chanteur. Les troubles de la voix dont il se plaint ne datent que depuis un an et coïncident avec l'emploi d'une nouvelle méthode de chant.

Il ne faut pas s'étonner du peu de gêne qu'occasionne un tel diaphragme du larynx et parfois même plus étendu. On connaît la merveilleuse adaptation de l'appareil respiratoire de l'homme à toutes les affections sténosantes qui se développent lentement et insidieusement. Cependant quelquefois, et généralement sous le coup d'une occasion secondaire, comme par exemple une rhinite chez un nouveau né, une intervention chirurgicale peut devenir nécessaire. La voie endolaryngée s'est jusqu'à présent montrée alors insuffisante et presque toujours il a fallu faire la laryngofissure ou la trachéotomie. C'est pour cela que l'opinion de Hascheline que de pareils diaphragmes du larynx constituent un *noli me tangere* peut se défendre, seulement sous le point de vue de l'exercice professionnel du chant.

LAUTMAN.

Logan Turner. — Tumeur maligne du larynx secondaire à un adéno-carcinome du rein droit (*The Journal of Laryngology and Otology*, avril 1924.)

Il s'agit d'un homme âgé de 70 ans, examiné pour la première fois le 25 janvier 1922. Enrouement remontant à trois mois. Bonne santé antérieure.

La corde vocale droite qui est blanche et lisse paraît élargie et les mouvements d'abduction et d'adduction sont diminués. Ce trouble de la mobilité est dû à une tuméfaction sous-glottique d'aspect blanchâtre, non ulcérée, située immédiatement au-dessous de la corde et parallèlement à elle. Pas de ganglions cervicaux.

Les semaines qui suivent un examen général révèlent un léger empâtement de la région lombaire droite. Le malade attire lui-même l'attention sur une tuméfaction de la région deltoïdienne droite.

Trois semaines après le premier examen le malade se plaint d'une légère difficulté à respirer la nuit. La corde vocale droite d'aspect œdémateux est immobile sur la ligne médiane.

Le 19 février on fait une trachéotomie basse. Un examen par l'ouverture révèle la présence d'une tumeur lisse, blanchâtre qui occupe toute la paroi droite de l'aire sous-glottique.

Une biopsie de la tumeur deltoïdienne est faite. Elle révèle histologiquement une structure analogue à celle des hypernéphromes. Cela permet de faire le diagnostic de la tumeur laryngée qui, comme celle du deltoïde est manifestement une métastase.

L'état du malade s'aggrave progressivement jusqu'en juillet. On note une tumeur cervicale antérieure paraissant s'être développée dans la glande thyroïde. Décès le 29 août.

L'examen post mortem du larynx montre que la tumeur a complètement envahi le larynx. Du côté droit elle incorpore la corde vocale et remonte jusqu'à la bande ventriculaire. Elle descend en bas jusqu'aux premiers anneaux de la trachée. La tumeur a envahi également le côté gauche et la lumière du larynx est complètement effacée. Cette tumeur n'est pas ulcérée. A la coupe elle est ovale avec une apparence de capsule qui n'est en réalité que du tissu de condensation. Elle est ferme, d'aspect blanc jaunâtre avec des zones nécrosées et de petites hémorragies. La tumeur thyroïdienne constatée peu avant la mort n'est qu'une extériorisation de la tumeur laryngée.

La tumeur rénale est d'aspect tout à fait semblable. Il y a également une petite tumeur métastatique de la capsule surrénale.

Examens histologiques : la tumeur du rein est constituée par un fin réseau conjonctif bordé par une seule couche de cellules épithéliales cubiques ou cylindriques d'aspect vacuolaire ressemblant à celles des tubes rénaux. En somme apparence caractéristique d'adéno-carcinome rénal. Les examens des métastases : surrénale, deltoïdienne, laryngée, thyroïdienne, révèlent un aspect semblable.

L'auteur discute la théorie qui explique l'origine des hypernéphromes. Il ne paraît pas s'agir toujours comme le montrent les travaux récents de tumeurs développées aux dépens de reliquats de tissu surrénal, mais il s'agit bien plus souvent d'adéno-carcinome du rein. Il cite les travaux d'Albrecht et d'Albarran.

Les métastases laryngées peuvent se développer de trois façons :

1° Par extension d'une tumeur du pharynx, de la partie haute de l'œsophage et quelques fois du corps thyroïde.

2° Par inoculation ou greffe de cellules cancéreuses provenant d'une néoplasie des lèvres ou du gosier.

3° Enfin par une véritable métastase lymphatique ou sanguine venant d'une tumeur éloignée. Il peut s'agir de carcinome, de sarcome, de sarcome mélanique.

Virchow a remarqué que les organes qui sont sujets à des tumeurs primitives sont rarement le siège de métastase. C'est le cas du larynx. Les observations de ces métastases laryngées sont rares et la plupart incomplètes. Il faut noter qu'il est quelquefois difficile de savoir quelle est la tumeur primitive. La métastase comme dans le cas décrit ici peut apparaître cliniquement primitive.

Dans les cas de néoplasie double, par exemple de la partie supérieure et inférieure de l'œsophage on peut discuter sur la relation de ces deux tumeurs. Est-ce une implantation secondaire ou une métastase lymphatique ? Il peut aussi survenir deux tumeurs en même temps (un cas de tumeur de l'œsophage et du larynx à structure différente par Schulz). (Un cas de H. Neuman avec tumeur laryngée spino-cellulaire et hypernéphrome des deux reins.)

WINTER.

Rabotnoff. — Nouveaux faits physiologiques concernant la voix chez les chanteurs. Recherches expérimentales
(*Zeitsch. f. Hals*, t. V. n° 3, 4).

Ce long travail de Rabotnoff est plus facile à comprendre si on en connaît les conclusions. Comme tous ceux qui se sont occupés de phonétique expérimentale, il trouve que les examens sur un très grand nombre de chanteurs faits d'après les méthodes objectives, permettent d'affirmer qu'il existe des lois d'après lesquelles la voix du chanteur fonctionne. Or, si on lit attentivement le texte, on pourra se convaincre que c'est toujours la minorité des chanteurs professionnels qui chantent d'après ces lois. Aussi, dit l'auteur, ces lois sont incomplètement senties par les différents professeurs de chant et mal employées parce que ces professeurs de chant se laissent guider par leurs sensations auditives subjectives, et ne s'appuient pas sur les données scientifiques. Regardé-on de près les moyens scientifiques dont s'est servi l'auteur, on frémit à l'idée qu'un professeur de chant puisse les employer. Les manomètres, les tambours de Marey, les kymographes donnent des différents résultats chez les différents expérimentateurs, et si Rabotnoff use d'un moyen relativement simple, comme par exemple une feuille de papier enfumée introduite dans la bouche du chanteur, pour étudier la position de la langue ou du voile pendant le chant, le moins qu'on puisse en dire, c'est qu'elle fausse la fonction physiologique de ces organes.

L'idée fondamentale de Rabotnoff, qu'il a déjà développée dans un article antérieur, est que pendant le chant la glotte doit rester fermée sur toute la ligne. On sait que les phonétistes attachent une grande importance à ce qu'ils appellent le chant à l'air gâché. Nous avons déjà analysé ce travail de Rabotnoff. Ce moyen de fermeture de la glotte à lui seul entraîne toute une série de méfaits qui, tôt ou tard, perdent la voix du chanteur. Subjectivement, par l'audition il est impossible de reconnaître ce défaut capital. Heureusement qu'un moyen, très simple cette fois-ci, permet de se passer d'un appareil scientifique : à l'émission de la voie le chanteur ne doit pas faire vaciller la flamme d'une bougie.

Ces grandes lignes exposées, voici quelques idées de détail.

Aucun instrument de musique n'est capable d'émettre des voyelles. La voix humaine peut le faire grâce à la physiologie spéciale de la cavité buccale. La beauté et la netteté d'un instrument de musique dépendent de la qualité des harmoniques plutôt que de l'intensité du son fondamental. C'est la raison pour laquelle un bon chanteur, chantant même sans aucun effort, peut se faire entendre malgré l'orchestre le plus fort. Il est difficile de se rendre compte de la tessiture de la voix parlée parce que là le timbre joue encore un plus grand rôle que dans le chant. Le timbre de la voix dépend des harmoniques produites après l'émission du son. La possibilité de changer ce timbre pendant les phonations pour exprimer les différents états d'âme appartient uniquement à la voie humaine et constitue un deuxième trait de différence avec les instruments de musique. En dernière analyse, le timbre dépendrait du rythme respiratoire, mais analysant de près cette variation dans l'acte respira-

toire, Rabotnoff trouve que cette dépendance est plutôt apparente et qu'il y a une activité psychique des centres émotionnels en dehors de notre conscience qui provoque le timbre spécial pour chaque état émotif. Autrement dit, qu'il y a une interdépendance entre le chant et le sentiment du chanteur et que nous n'en savons rien pour le moment.

Si on photographie une série de chanteurs pendant qu'il émettent la même voyelle dans des conditions identiques (tessiture, intensité, expression) on constate que la forme de l'ouverture buccale est tout à fait différente chez tous ces sujets. Il est vrai que Rabotnoff écrit trois pages plus loin qu'il a constaté que pour chaque voyelle, la forme de la bouche est toujours la même quelle que soit la tessiture dans laquelle la voyelle est chantée. Cette dernière affirmation a été jusqu'à présent la notion classique mais, d'après Rabotnoff, seul le bon chanteur ouvre la bouche comme il faut quand il émet les voyelles.

L'étude du voile pendant le chant a permis à l'auteur de faire des constatations qui paraissent paradoxales. Le voile du palais, dit l'auteur, se trouve chez le chanteur dans un repos absolu pendant l'émission des voyelles. Cependant, comparé avec sa situation pendant la respiration tranquille, on le trouve quelque peu contracté et levé. De cette façon disparaît le ton nasillard qu'aurait le son si le voile pendait inerte, et la résonnance du son qui se fait dans le nez est augmentée, du fait même de l'élargissement de la fente entre les cavités buccale et nasale. Mais le rôle du voile n'est pas aussi simple qu'on le croirait d'après ces données et nous verrons tout à l'heure, quand Rabotnoff étudiera l'émission des consonnes, que le rôle du voile dépasse cette sémi-indifférence qu'on serait tenté de lui accorder d'après Rabotnoff. Auparavant il nous semble intéressant de noter que Rabotnoff croit que rares sont les personnes qui parlent et chantent avec leur véritable voix. Ne connaissant pas le véritable timbre de leur voix, la plupart des hommes forment des voyelles, comme ils ont appris à imiter ce qu'ils ont entendu dans leur enfance. Si l'homme connaissait les lois physiologiques d'après lesquelles il doit émettre les sons et si, dès sa plus tendre enfance, il observait les relations harmoniques qui existent entre tout son système musculaire et son emploi physiologique, il créerait le véritable caractère de sa voix. Mais, et l'auteur cite Castex, de tous les organes soumis à la volonté la langue, le voile et les lèvres sont les plus capricieux. Rabotnoff est en train de mettre en pratique des nouveaux principes concernant le training de la voix. Nous en parlerons à son heure. Pour le moment il nous reste encore à parler de la formation des consonnes. L'opinion générale est que les consonnes naissent quand l'onde sonore rencontre une résistance dans le tuyau de résonnance. La consonne naît donc de la transformation d'une voyelle en un bruit au moment où l'obstacle est vaincu par l'onde sonore. Aussitôt cet obstacle vaincu, la voyelle réapparaît. En partant de la prononciation des consonnes, Rabotnoff distingue trois types de chanteurs. La première catégorie comporte de beaucoup le plus grand nombre des chanteurs. La glotte n'est pas fermée, l'air est gâché, la consonne ne se forme pas

régulièrement (sur le kymographe on voit de brusques sauts de l'indicateur). Ces chanteurs forment mal leurs consonnes, on ne comprend pas les paroles qu'ils chantent. Le deuxième type comprend les chanteurs qui ferment bien leur glotte, mais chez lesquels il se fait un changement de pression dans le tuyau résonnateur au moment de la formation de la consonne, ces chanteurs ont le même défaut que les précédents. Les plus parfaits chanteurs, mais les moins nombreux, sont ceux qui ne permettent pas cette différence de pression parce, que au moment où la pression augmente dans la cavité buccale, le voile s'appuie étroitement à la paroi postérieure du pharynx et ne permet pas à l'air d'entrer dans la cavité nasale. Ici, tout l'air qui se trouve dans la cavité buccale est employé à la formation de la consomme. La possibilité de chanter les consonnes (sans faire faire au kymographe le brusque écart) avec le larynx et la cavité buccale seulement met ces chanteurs dans l'état de chanter avec une économie réelle. Tandis que la plupart des bons chanteurs peuvent tenir un son entre 27 et 40'', la Patti a pu tenir le son pendant plus d'une minute. En définitive, Rabotnoff distingue deux groupes de chanteurs : ceux qui ferment la cavité buccale par le voile contracté et les autres. Nous voyons donc que le rôle du voile est excessivement important pour l'articulation. Du reste les professeurs de chant savent cela.

Les travaux de phonétique sont souvent en contradiction entre eux et avec la pratique. Etant donné qu'il supposent des connaissances en acoustique, chapitre généralement très négligé, que le futur étudiant en médecine rencontre au lycée, au P. C. N. au cours de physiologie, sans qu'à aucun moment son intérêt ne s'éveille, il est à souhaiter que le futur laryngologiste puisse trouver un enseignement de phonétique pendant qu'il fait son apprentissage de laryngologie, car pourquoi devient-on laryngologiste si on ne s'intéresse pas au chant ?

LAUTMAN.

ŒSOPHAGE

Worms et Gaud (Paris). — **Paralysie de l'œsophage dans le botulisme** (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 31 mai 1923).

Cinq jours après avoir consommé un pâté de gibier en conserve, un jeune soldat est pris d'une véritable « attaque » de dysphagie, avec malaise général et vague état nauséeux. Les aliments solides s'arrêtent dans l'œsophage ; les liquides passent quelquefois difficilement. Il n'existe ni regurgitation, ni vomissements.

La bouche est sèche ; la muqueuse bucco-pharyngée, luisante, recouverte de quelques glaires adhérentes. La langue est suburrale. Le malade est fortement constipé.

Trois jours après ce début, le malade voit trouble, présente de la

diplopie, du strabisme convergent, du ptosis bilatéral incomplet et inégal, de la mydriase bilatérale, un peu de congestion de la papille et un léger rétrécissement du champ visuel.

Après anesthésie locale, le cathétérisme de l'œsophage permet de passer dans toute la longueur de l'œsophage une bougie n° 54.

L'examen radiologique donne les résultats suivants : les liquides passent rapidement, ils tombent presque d'un seul coup sur le cardia et pénètrent sans difficulté dans l'estomac. Mais une partie de la bouillie bismuthée reste adhérente aux parois de l'œsophage qui apparaît comme un long ruban avec les rétrécissements physiologiques correspondant au cricoïde et à la bronche gauche. Un cachet absorbé s'arrête au niveau de ces rétrécissements, il ne descend au cardia qu'en faisant boire le malade. Aucun mouvement péristaltique n'est constaté.

Le tube œsophagoscopique descend sans résistance, les parois œsophagiennes sont flasques, flottantes.

Le voile du palais, le pharynx fonctionnent normalement.

Il n'existe aucune autre trouble du système nerveux, ni du psychisme.

Par contre, on note de l'anesthésie ; le pouls est ralenti ; la pression est de 8-15 au Pachon.

Malgré la galvanisation de la tête et du cou, malgré le massage des parois abdominales, l'amélioration est très lente. Néanmoins, on n'observe aucune tendance à l'ectasie.

Deux mois après le début de l'affection se manifeste un léger changement favorable ; la guérison ne survient qu'au troisième mois.

Comme l'observation le montre, la période de latence de ce cas de botulisme a duré cinq jours ; quelques troubles digestifs la signalent. Dans la suite apparaissent la dysphagie, la sécheresse de la gorge, la constipation opiniâtre, les troubles oculaires.

La dysphagie, attribuée généralement à la sécheresse de la gorge ou à la paralysie du voile du palais, est cette fois-ci causée par la paralysie de l'œsophage. Elle se manifeste dès le début et reste le symptôme dominant du tableau clinique. Elle est facile à diagnostiquer grâce à la radioscopie et à l'œsophagoscopie.

D'après les auteurs, cette paralysie est d'origine centrale et dépend d'une polio-méso-encéphalite partielle.

La toxine botulinique a une affinité spéciale pour les cellules ganglionnaires des noyaux moteurs des nerfs crâniens et des cornes antérieures de la moelle.

SEIGNEURIN (Marseille).

Le Gérant : Bussi  r.

9

MÉMOIRES ORIGINAUX

SYPHILIS DE L'OS INCISIF

Par les D^{rs} M. LANNOIS et R. GAILLARD (de Lyon).

Dans un très intéressant mémoire (¹), MM. Nicolas, Massia et Dupasquier ont récemment appelé l'attention sur une localisation spéciale de la syphilis qu'ils ont décrite sous le nom de syndrome syphilitique du bourgeon incisif. C'est au même sujet que le Dr Juvin, interne du professeur Nicolas, a consacré sa thèse inaugurale (²). Nous ferons à ces travaux de très nombreux emprunts pour la rédaction de la présente note.

Le bourgeon incisif, au point de vue embryologique, est l'origine de l'os inter-maxillaire qui porte les incisives. Pour M. Nicolas et ses élèves, cette région est beaucoup plus fréquemment que le reste des maxillaires atteinte par la syphilis. On connaît depuis très longtemps les troubles trophiques que l'héredo-syphilis produit à ce niveau (dents de Hutchinson, etc.). Et d'autre part les lésions gommeuses du maxillaire supérieur, et elles ne sont pas rares, se localisent avec prédilection à l'os incisif ; c'est une affection d'apparence autonome.

A vrai dire, cette localisation n'avait pas échappé à quelques observateurs et notamment à Jullien : « Le processus syphilitique, écrit-il, se fixe souvent sur les alvéoles des incisives et la partie du maxillaire qui les supporte, l'os incisif, devient mobile et fait saillie en avant (³) ». De même Mauriac dit avoir vu trois ou quatre fois l'ostéite syphilitique siéger à la partie la plus antérieure de la voûte maxillaire, ou même au-dessous de la cloison cartilagineuse et derrière la lèvre supérieure (⁴).

À côté des syphiligraphes, ce sont surtout les stomatologistes qui ont eu l'occasion de voir et de décrire ces lésions de l'os inci-

(¹) NICOLAS, MASSIA et DUPASQUIER, Le syndrome syphilitique du bourgeon incisif (*Ann. de Derm. et de Syph.*, 1922). — Voir aussi la thèse de E. MARTIN (Lyon, 1919).

(²) H. JUVIN, Le syndrome syphilitique du bourgeon incisif (*Thèse de Lyon*, 1922).

(³) JULLIEN, *Traité pratique des maladies vénériennes*, Paris, 1886.

(⁴) MAURIAC, *Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire*, Paris, 1890.

sif. On trouvera dans la thèse de Juvin les observations de Lebedinsky (dont trois appartenant à Verchère), de Chompret, d'Amoedo, de Pietkiewicz, de Moty, qui toutes ont été publiées dans la *Revue de stomatologie*.

La question ne paraît pas avoir attiré l'attention des rhinologistes. Nous avons parcouru un certain nombre de Traités des maladies du nez, tant français qu'étrangers, sans avoir rencontré d'allusions au sujet qui nous occupe. Des recherches plus étendues dans les journaux de notre spécialité permettraient sans doute de trouver quelques cas isolés. Nous pouvons en citer deux.

En 1903, A. Combe a rapporté l'histoire d'un homme de 40 ans, syphilitique à 22 ans qui, après six mois de gonflement et d'obstruction nasale à gauche, puis d'écoulement fétide, eut un brusque gonflement de la lèvre supérieure : les incisives centrales et l'incisive latérale droite baignent dans le pus et sont extraites. On fait le diagnostic de nécrose du maxillaire supérieur. Dix jours après le malade mouche du pus et la communication du foyer purulent avec les fosses nasales est manifeste, le plancher est détruit en partie. Puis le foyer osseux comprenant les alvéoles vides se mobilise et enfin on détache sans effort avec une pince une masse osseuse qui comprend : 1° la partie antérieure du maxillaire supérieur comprise entre les canines et limitée en haut par l'épine nasale antérieure ; 2° la partie antérieure de l'os palatin comprenant le canal palatin dans un espace de deux centimètres et demi ; 3° Une portion du vomer et de la cloison osseuse des fosses nasales ⁽¹⁾.

Bien que Combe n'ait pas parlé de l'os incisif, il n'est pas douteux, comme le fait remarquer Juvin, qu'il ne s'agisse ici d'une lésion typique avec évolution caractéristique.

Le siège de la lésion est bien précisé dans les deux cas de Veillard ⁽²⁾. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de 42 ans qui avait eu ses accidents syphilitiques en 1895 (syphilides ulcéreuses, accouchement au 8^e mois d'un enfant mort). Quelques mois plus tard elle est traitée à Lariboisière pour une gomme du nez avec élimination de séquestres osseux à plusieurs reprises. En 1901, céphalée, douleur dans le maxillaire supérieur et apparition d'une ulcération bourgeonnante au-dessus des incisives centrales. A ce moment, la palpation est douloureuse, les incisives ébranlées,

(1) A. COMBE, Syphilis... Elimination d'une portion notable des maxillaires supérieurs (*Soc. fr. d'Otologie et Laryngologie et Revue de laryngologie* 1893).

(2) VEILLARD, Gommès de la région intermaxillaire (*Société française d'O. R. L. et Revue de Laryngologie*, 1904).

la partie correspondante de la voûte palatine est gonflée et douloureuse et un stylet introduit dans le bourgeon ulcéré tombe sur de l'os dénudé. L'exploration du nez monte, outre une destruction ancienne de la cloison, une ulcération du plancher de la fosse nasale droite avec de l'os nécrosé dans sa profondeur. La malade fut soumise à un énergique traitement mixte et peu à peu on vit se préciser deux séquestres symétriques occupant le quart antérieur de la voûte palatine et portant chacun deux incisives. L'élimination demanda plusieurs mois. Le séquestre droit fut enlevé le premier au davier et laissa une brèche qui faisait communiquer la bouche avec la fosse nasale droite. Le séquestre gauche fut enlevé deux mois plus tard, sans occasionner de communication avec la fosse nasale gauche. Ultérieurement la brèche osseuse fut munie d'un appareil de prothèse.

Le deuxième cas fut plus simple. Il s'agissait d'une femme de 23 ans, syphilitique depuis deux ans, qui avait un gonflement douloureux et obturant de la partie antérieure des fosses nasales avec douleur à la pression au-dessous du nez jusqu'au niveau des fosses canines. Le traitement mixte amena une guérison rapide. Mais un an plus tard les mêmes symptômes reparurent avec gonflement condylomateux du plancher, douleur au niveau de la partie antérieure de la voûte palatine, ébranlement des deux incisives médianes qui ne peuvent plus servir à la mastication. Sédation rapide sous l'influence du traitement qui malheureusement est mal toléré, de sorte qu'il y eut plusieurs retours offensifs avec douleurs, obstruction nasale et ébranlement des dents.

La thèse de Juvin contient 20 observations, les unes à peine décrites, les autres très développées, correspondant toutes à ces deux types de lésions, limitées lorsque le traitement est intervenu en temps opportun, étendues et destructives dans le cas contraire.

Nous pouvons y ajouter un cas de M^{lle} O. Eliaschew (1) qui concerne une fillette de 10 ans, née d'une mère syphilitique, soignée pour une ulcération du voile du palais. Elle ne présentait pas d'autres signes d'hérédosyphilis qu'un retard de l'évolution de la seconde dentition, les quatre incisives supérieures et inférieures étant encore des dents de lait. Au cours du traitement (cyanure et novarsénobenzol), le voile se cicatrise, mais il apparaît dans la fosse nasale droite une obstruction gommeuse qui s'ulcère et ne cède qu'au traitement par KI, laissant comme séquelles une perforation de la cloison et l'atrésie de la narine droite. Quinze jours

(1) M^{lle} O. ELIASCHEW, *Réunion dermatologique de Strasbourg*, 14 mai 1922.

après tuméfaction de la gencive au-dessus des incisives médianes, ulcération et expulsion d'un séquestre osseux. La guérison s'est maintenue depuis.

Indiquons aussi que dans l'Atlas de Zinsser ⁽¹⁾, la planche 22, bien qu'il n'y ait pas de commentaires précis, se rapporte bien à la syphilis de l'os incisif. Le malade avait eu une perforation du palais dur avec ostéite des os du nez, accidents enrayés par le traitement mixte (Kl et Hg). Six mois plus tard, périostite du rebord alvéolaire et expulsion d'un séquestre avec trois incisives.

Ajoutons encore que M. Bercher et Merville ⁽²⁾ ont récemment publié deux cas de nécrose de l'os intermaxillaire chez des hérédospécifiques. Dans un travail intéressant sur les lésions infectieuses de l'os intermaxillaire (syphilis tuberculose, carie dentaire et complications), J. Tellier ⁽³⁾ donne un cas net de syphilis et émet une opinion pathogénique sur laquelle nous reviendrons.

Enfin après la présentation de notre petite malade. MM. Favre et Rebattu ⁽⁴⁾ ont apporté deux nouveaux cas à la Société Méd. des Hôpitaux de Lyon.

On pourrait croire par ce rapide exposé que ces lésions de l'os incisif constituent une manifestation rare de la syphilis. Nous pensons qu'il n'en est rien et que beaucoup de cas ont été confondus avec d'autres localisations sur le palais osseux ou sur le rebord alvéolaire. L'atteinte du bourgeon incisif se présente avec les caractères si nettement individualisés qu'elle ne peut plus passer inaperçue et, pour notre part, nous en avons rencontré, depuis les travaux de M. Nicolas et de ses élèves, quatre cas dont nous rapporterons d'abord les observations avant de dire quelques mots des conditions pathogéniques et de l'évolution clinique.

Observation I ⁽⁵⁾

Laurence X., âgée de 13 ans, est envoyée à la clinique O. R. L. par le Dr Péhu pour punaisie et ulcération du palais, le 3 avril 1924.

L'examen de l'enfant ayant aussitôt fait penser à l'hérédospécificité,

(1) ZINSSER, Syphilis de la bouche et affections analogues, à l'usage des médecins, dentistes et étudiants, 2^e édition française par Bulliard, préface de Brocq, Paris, Le François, 1923.

(2) BERCHER et MERVILLE, *Revue de Stomatologie*, juillet 1923.

(3) J. TELLIER, *Association des Dentistes du Rhône*, 28 janv. 1924 et *Semaine Dentaire* 1924.

(4) FAVRE et REBATTU, *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 24 juin 1924.

(5) Cette malade a été présentée à la *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, le 6 mai 1924.

on interroge le père à ce point de vue, mais c'est un alcoolique, quelque peu déficient au point de vue intellectuel, et il nie la syphilis : il n'a qu'un autre enfant âgé de 3 ans ; sa femme n'aurait pas eu de fausses couches.

L'enfant a eu comme maladies infantiles la rougeole, la scarlatine, les oreillons. L'an passé, otite moyenne suppurée droite actuellement bien guérie. Elle a la taille d'une fillette de son âge et est suffisamment développée, sauf qu'elle ne présente aucun signe de puberté.

On ne peut avoir de renseignements précis sur le début : la malade dit qu'il y a quelques mois, elle s'aperçut que ses dents se déchaussaient et devenaient branlantes sur le devant et la partie droite du maxillaire supérieur en même temps qu'il survenait une tuméfaction de la moitié droite du palais. Il y a six semaines cette tuméfaction s'ulcéra en même temps que le nez s'aplatissait, qu'elle mouchait du pus et que l'haleine sentait mauvais. C'est à ce moment aussi qu'un médecin consulté lui enleva une dent qui ne tenait plus, l'insicive latérale droite.

A l'examen, on constate tout d'abord de l'élargissement avec aplatissement de la pointe du nez, sans modification au niveau des os propres. A l'entrée des orifices narinaires, la peau est tuméfiée, rouge, recouverte de croûtes sanieuses qui pénètrent dans les fosses nasales. Après nettoyage on trouve une perforation de la cloison qui a détruit le cartilage jusqu'au niveau de la sous-cloison (qui est conservée) et dont le bord postérieur est tuméfié et irrégulier. Le plancher des fosses nasales est infiltré, surtout à droite, et de ce côté la pression fait sortir une sanie puriforme teintée de sang.

On ne voit pas d'ulcération sur la cloison. On ne peut faire la rhinoscopie postérieure.

Fétidité très marquée et caractéristique de l'haleine que la malade ne perçoit pas : elle dit d'ailleurs avoir perdu en partie l'odorat et ne percevoir que les odeurs fortes.

Du côté de la bouche, les lésions sont très caractéristiques comme on peut le voir sur la photographie que nous reproduisons. (fig. 1).

L'insicive latérale droite manque et à sa place on voit une large ulcération à bords irréguliers et épaissis, saignante, laissant écouler du pus.

Les deux incisives médianes paraissent très longues parce qu'elles sont descendues, très mobiles : il semble que la moindre traction les ferait tomber. A droite l'ulcération est limitée par deux dents poussant l'une derrière l'autre : la plus superficielle est la canine de première dentition, à pointe émoussée, très mobile dans la gencive rouge, enflammée et tuméfiée ; la profonde est la canine définitive, également mobile.

Un stylet introduit permet de sentir du côté médian un sequestre mobile : par un trajet étroit, ce stylet pénètre dans la fosse nasale droite où il est facile de le voir vers le tiers antérieur.

Les lésions, disparition de l'insicive latérale droite, déplacement et mobilité des incisives médianes et de l'insicive latérale gauche, carie osseuse, perforation de la partie antérieure du plancher des fosses nasales, sont donc très caractéristiques de l'atteinte spécifique de l'os incisif. Elles en

ont cependant dépassé les limites. On constate en effet que les deux canines sont également mobiles, ce qui s'explique par ce fait que la moitié interne de leur alvéole est constituée par l'os incisif lui-même. Mais de plus chez notre malade la tuméfaction s'étend à droite, en arrière du



Fig 1. — Syphilis de l'os incisif. A la place de l'incisive latérale droite on voit une ulcération au fond de laquelle il y a un séquestre et qui communique avec la cavité nasale. La canine de première dentition persiste, soulevée par la canine de seconde dentition qui est elle-même mobile au-dessus d'un séquestre et devra être enlevée.

rebord alvéolaire, jusqu'au tiers du maxillaire environ, les deux petites molaires sont mobiles et il y a de la carie du rebord alvéolaire en arrière que l'on sent avec le stylet.

L'examen somatique est complètement négatif en ce qui concerne les autres stigmates de la syphilis : il est à noter que les dents ne présentent pas les stigmates d'Hutchinson ; elles ne présentent également aucune lésions de carie apparente.

4 avril. — On retire facilement le sequestre avec une pince : il est constitué par le bord postérieur alvéolaire et on voit à sa partie moyenne la saillie séparant les deux alvéoles des incisives.

On fait une prise de sang pour réaction de Wassermann : celle-ci pratiquée à l'Institut bactériologique est très positive.

On donne à la malade du KI à la dose de 2 grammes par jour et on commence un traitement par le néo-salvarsan : 0 gr. 15 pour la première injection.

17 avril. — Une deuxième injection de 0 gr. 15 le 17 avril.

L'amélioration locale a été très rapide et a débuté 3 ou 4 jours après le début du traitement. Tous les symptômes persistent, mais atténués.

On enlève la canine droite qui est bien une dent de première dentition et qui est cariée au niveau de la racine : il y a un granulome adhérent au niveau de son apex.

27 avril. — La troisième injection de 0 gr. 30 a été faite le 19 avril.

L'amélioration est très évidente : le nez est presque complètement détergé. Elle n'a plus d'odeur fétide et l'odorat est bien revenu ; elle sent diverses odeurs, peut-être un peu mieux à gauche.

L'ulcération paramédiane est cicatrisée et on ne retrouve pas le pertuis avec le stylet. Du côté gauche les trois dents branlantes se sont consolidées. Du côté droit, les premières molaires sont encore mobiles et on voit en arrière de la première un sequestre un peu mobile, mais trop adhérent encore pour être enlevé.

Nous n'avons fait le diagnostic exact de notre deuxième cas qu'après la publication du mémoire de nos collègues de l'Antiquaille : nous possédons d'ailleurs encore les sequestres de l'os incisif de notre jeune malade dont voici l'histoire résumée.

Observation II

Le nommé André X..., alors âgé de 13 ans, vient nous consulter en octobre 1918 pour une grosse tuméfaction du cornet inférieur droit qui obstrue totalement la fosse nasale : elle est ulcérée et on soupçonne qu'elle est de nature gommeuse d'après les renseignements assez précis donnés par la tante du malade, notamment que la mère a eu plusieurs fausses couches et est morte avec, dans l'utérus, un enfant mort depuis 15 jours. D'ailleurs un traitement par le sirop de Gibert amena une guérison complète en deux mois avec comme seul reliquat une synéchie avec la cloison qui fut sectionnée ultérieurement.

Il fut revu à diverses reprises, notamment en mai 1919, avec des hémorragies nasales et un gros gonflement du plancher nasal et de la cloison du côté gauche : le tout disparut encore rapidement avec le traitement iodo-mercuriel. Puis il prit une otorrhée droite. Enfin en septembre 1919, le nez s'étant à nouveau obstrué des deux côtés avec écoulement fétide, nous le fîmes entrer dans le service du professeur Nicolas où on lui fit le traitement ordinaire par cinq injections de néosalvarsan.

Peu après avoir quitté l'hôpital, il nous apporta un fragment osseux qu'il avait mouché par la narine droite et qui nous parut appartenir au cornet moyen : il en avait éliminé un semblable pendant son séjour à l'Antiquaille. Pas de perforation de la cloison.

On note ensuite une assez longue période où il se porte bien : on renouvelle le traitement par le néo en mars 1920 et on continue le traitement iodo-mercuriel. L'oreille gauche s'est guérie, mais il persiste une surdité marquée.

En octobre 1920, l'observation porte qu'il a une grosse atrophie de la fosse nasale droite par disparition du cornet inférieur, que le côté gauche est obstrué par une forte synéchie du cornet inférieur, qu'il y a du pus au niveau du cornet moyen et de l'hiatus, qu'il a en même temps une odeur fétide. La tante qui l'élève dit que souvent la mauvaise odeur paraît venir de la bouche où cependant on ne voit rien. La sécrétion purulente et la mauvaise odeur persistaient encore en avril 1921.

A ce moment le malade fut perdu de vue jusqu'au 13 juillet, date à laquelle il nous apporta deux sequestres osseux qu'il s'est retiré lui-même de la bouche et qui sont constituées par le rebord alvéolaire au niveau de la canine et de l'incisive latérale gauches : ces deux dents sont tombées en même temps.

A l'examen, ulcération gingivale saignante à ce niveau. On voit deux sequestres noirs, l'un derrière les incisives droites, l'autre en dedans de la canine droite, mais ils sont encore solides et ne peuvent être enlevés.

Tout le rebord alvéolaire est épaissi en arrière et paraît triplé de volume : il forme à la partie antérieure de la voûte palatine un rebord dur et saillant. Les trois incisives qui restent et la canine droite sont branlantes et menacent de tomber. Avec le stylet on cherche s'il y a une communication entre la plaie gingivale et les fosses nasales où le sinus maxillaire et on ne trouve rien. D'ailleurs le nez va bien, on constate avec étonnement qu'en arrière de la synéchie gauche signalée ci-dessus, il y a une destruction étendue de la cloison osseuse. Celle-ci a dû se produire pendant la période où le malade avait cessé son traitement. Il ne veut pas retourner à l'hôpital et reprendra le sirop de Gibert.

Il revient le 16 août : le gros sequestre en dedans de la canine droite est tombé sans qu'il s'en aperçoive ; il en existe encore deux petits en dedans et en dehors de la canine. La première petite molaire gauche est totalement luxée en avant et on la fait aisément tomber par une simple pression avec le doigt de dehors en dedans. Quelques jours après on enlevait facilement les sequestres avec l'incisive latérale droite.

A partir de ce moment les lésions de la muqueuse se fermeront avec disparition complète de toute lésion osseuse.

Nous croyons pouvoir encore rapprocher de ces faits le cas suivant bien qu'il ne s'agisse que d'un reliquat lointain probable de syphilis de l'os incisif.

Observation III

M^{me} G. X., 53 ans, vient nous consulter pour des crises de picotements avec constriction de la gorge et toux spasmodique : elle passe la moitié de ses nuits assise dans son lit, etc.

Elle raconte que depuis sa première jeunesse elle a toujours eu quelque chose du côté du nez. A l'examen, on trouve une très large perforation de la partie antérieure de la cloison qui a détruit presque tout le cartilage et enlevé une partie de la lame osseuse. A la partie postérieure et supérieure de cette perforation existe une tuméfaction infiltrée : les deux cornets moyens sont également infiltrés et polypoïdes et le gauche est adhérent à la cloison.

En même temps que les accidents débutaient du côté du nez, elle avait beaucoup souffert des dents de devant et un jour sa mère avait trouvé dans son lit un fragment d'os auquel adhéraient deux dents. Elle avait gardé très longtemps ce fragment d'os de sorte que la malade le connaissait et le décrit bien. D'ailleurs elle a toujours porté un dentier destiné à masquer une absence complète de rebord alvéolaire sur la ligne médiane. A la place il existe un angle obtus qui remonte nettement au-dessus du frein de la lèvre supérieure. Il manque les quatre incisives et la canine du côté gauche.

Observation IV

M. L... Jean, 61 ans, est adressé à la consultation d'O. R. L. du Dr Lannois en juillet 1923 pour des symptômes dysphagiques et la présence d'une suppuration fistuleuse de la voûte palatine.

Le malade est en traitement dans le service des maladies des voies respiratoires (Dr Roubier) à l'Antiquaille où l'on nous communique les renseignements suivants : Entré depuis quelques jours à l'hôpital pour des symptômes d'apparence tuberculeuse : toux, expectoration purulente, amaigrissement. Il se plaint aussi de céphalées persistantes et d'altération de la voix (voix rauque). Ces symptômes se sont installés progressivement depuis 6 mois environ sans avoir présenté d'épisodes aigus.

L'interrogatoire du malade est à peu près négatif : pas de maladies graves antérieures ; marié, il a un enfant en bonne santé et sa femme se porte bien. L'auscultation ne fait entendre que quelques râles de bronchite prédominante du côté droit sans symptômes de condensation pulmonaire. L'examen radioscopique des poumons ne décèle pas de modifications importantes et la recherche des bacilles de Koch dans les crachats

est négative. Pas de fièvre. C'est alors qu'on nous adresse le malade qui se plaint d'une dysphagie assez marquée et a remarqué la formation d'une tuméfaction de la partie antérieure de sa voûte palatine.

Nous notons en effet à l'examen :

Tuméfaction fluctuante du volume d'une amande sur la voûte, immédiatement en arrière des incisives, nettement à droite de la ligne médiane, assez douloureuse à la palpation. A sa partie toute antérieure au niveau de la gencive de l'incisive médiane droite, une petite fistule laissant suinter un peu de pus. Les dents paraissent complètement saines, mais les incisives droites sont mobiles et la recherche de ce signe est douloureuse. Dans le but de calmer les douleurs, on fait une petite incision qui vide d'ailleurs mal la collection, et on introduit une petite mèche dans la cavité. Pensant à un abcès d'origine dentaire on demande une radiographie de la région incisive par film intra buccal.

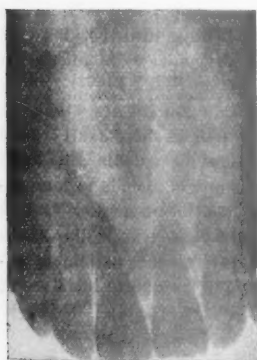


Fig. 2. — Syphilis tertiaire de l'os incisif. Radiographie sur pellicule intra-buccale.

A un deuxième examen, quelques jours après l'attention est attirée vers d'autres symptômes qui vont diriger le diagnostic.

La tuméfaction palatine ne s'est pas affaïssée, bien que l'incision de drainage reste béante. Un stylet introduit mène à une surface osseuse dénudée et sequestrée. La radiographie, ci-jointe (fig. 2), ne montre d'ailleurs aucune lésion dentaire mais une zone de raréfaction osseuse de la voûte se traduisant par une tache claire, ovale, assez nettement délimitée, en contact avec la racine des incisives droites mais dépassant la ligne médiane et touchant la racine de l'incisive centrale du côté gauche. L'aspect radiographique éveillait donc l'idée d'un kyste paradentaire incisif bien qu'au-

cune dent ne montrât de lésions apicales habituellement rencontrées en pareil cas. D'ailleurs le reste de l'examen allait nous déceler un ensemble de lésions convaincantes. En effet :

Du côté de la fosse nasale droite, immédiatement en arrière du seuil narinaire, existait une tuméfaction saillante du plancher nasal, un peu bourgeonnante et suintante.

Du côté du pharynx, on constatait une adhérence des piliers postérieurs à la paroi pharyngée, d'aspect cicatriciel et manifestement de nature syphilitique. Toute la paroi pharyngée est d'ailleurs irrégulière, comme ravinée, surtout à droite.

Du côté du larynx, une atrophie du vestibule laryngé avec épaissement des parois. L'épiglotte paraît saine ainsi que les cordes.

Un traitement antisiphilitique est institué dans le service du D^r Roubier

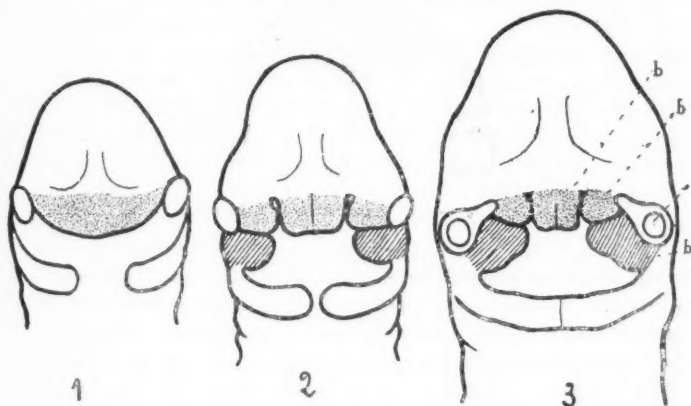
comportant : 1° 10 injections de biiodure de mercure ; 2° 5 injections de néo-salvarsan intraveineux. Immédiatement commença une amélioration très manifeste de l'état général et local.

Cependant en octobre 1923, il persiste encore une petite fistule à la voûte palatine conduisant à un os dénudé, et au niveau du pharynx une tuméfaction dure, allongée, suivant le pilier postérieur droit jusqu'au vestibule laryngé. On ajoute à ce moment un traitement ioduré (5 gr. KI par jour).

Le malade a été revu il y a deux mois par le D^r Rebattu. Il présentait encore à ce moment une fistule légèrement suintante de la voûte palatine.

* * *

Quelles sont donc les particularités anatomiques ou embryologiques susceptibles d'expliquer l'affinité spéciale pour l'infection syphilitique de cette région intermaxillaire ? Suivons-en, avec Juvin et les auteurs classiques, le développement.



DÉVELOPPEMENT DE L'OS INCISIF : (JUVIN)

Fig. 3. — En pointillé : le bourgeon frontal.

En hachures : le bourgeon maxillaire supérieur.

Primitivement et pendant quarante jours la fente faciale est limitée en haut par le bourgeon frontal, en bas et sur les côtés par le premier arc branchial, ou arc maxillaire. Latéralement, le sillon de la vésicule oculaire sépare les deux formations (fig. 3).

Cependant au vingtième jour, le bourgeon frontal présente une échancrure médiane qui le divise en deux bourgeons secondaires, les bourgeons nasaux. Ceux-ci se subdivisent à leur tour, si bien

que nous trouvons alors les deux bourgeons nasaux internes joints séparés par la gouttière nasale des bourgeons nasaux externes. Ceux-ci bordent supérieurement la gouttière lacrymo-nasale.

Entre temps, de la base du premier arc branchial et symétriquement était apparu un nouveau bourgeon, dit bourgeon maxillaire supérieur. Il s'avance à la rencontre de son congénère du côté opposé mais ne l'atteint pas : il en reste séparé par l'ensemble des bourgeons nasaux internes et externes qui formera la partie médiane de l'arc maxillaire supérieur. Au contraire, en arrière des bourgeons nasaux, les processus palatins et ptérygo-palatins de ce bourgeon maxillaire supérieur arrivent plus tard en contact sur la ligne médiane et forment la voûte palatine, séparant la bouche des fosses nasales. Le canal naso-palatin en Y, qui chez certains mammifères reste perméable toute la vie, est le vestige de la soudure par laquelle s'unissent les bourgeons nasaux et les processus palatins du maxillaire.

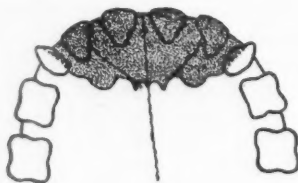


Fig. 4. — L'os incisif d'après Albrecht.

On admet en général avec Albrecht, et bien que d'autres opinions aient été soutenues, que l'os intermaxillaire ou incisif est en réalité constitué par quatre parties : deux médianes, venant des bourgeons nasaux internes, portent chacune une incisive centrale, deux latérales, développées aux dépens des bourgeons nasaux externes donnent naissance aux incisives latérales. La ligne de soudure maxillo-incisive passe par l'emplacement de la canine dont une partie de l'alvéole (la moitié antérieure) appartient à l'os incisif (fig. 4).

Sans vouloir entrer dans plus de détail à propos de ces faits qui donnent l'explication des différentes fissures du bec de lièvre ⁽¹⁾, retenons seulement pour le sujet qui nous occupe l'individualité embryologique de cette portion médiane de l'arc maxillaire supérieur.

⁽¹⁾ Voir à ce sujet la thèse récente de CADENAT : Recherches sur l'embryologie et la pathogénie du bec de lièvre (Toulouse, 1924).

L'os incisif ou *bourgeon incisif* naît du bourgeon frontal de l'embryon ; il est donc d'origine crânienne et vient s'interposer entre les deux arcs maxillaires, qui sont eux d'origine branchiale et sont issus du premier arc.

« Si l'os incisif a perdu au cours du développement un peu de son individualité première, il la retrouve en pathologie dans un certain nombre de cas et constitue pour la syphilis héréditaire ou acquise, un lieu de prédilection au même titre que le tibia, le crâne, le sternum ou la clavicule. Il représente à coup sûr un point faible du système osseux vis-à-vis de l'infection par le tréponème... » (Juvin).

Les vingt observations réunies par cet auteur dans sa thèse inaugurale, celles rapportées par M^{lle} Eliascheff, par Bercher et Merville, par Tellier, par Favre et Rebattu, les quatre que nous avons relatées ci-dessus en sont la preuve. Il est à remarquer du moins combien plus fréquente se montre l'atteinte syphilitique au niveau de l'os incisif qu'à celui des autres parties du maxillaire supérieur ou celui du maxillaire inférieur.

Beaucoup d'auteurs voient dans le traumatisme physiologique répété subi par la région la cause de cette prédilection pathologique. Plus vraisemblablement interviennent comme facteurs prédominants les conditions mêmes du développement (étranglement du bourgeon frontal) ou plutôt l'insuffisance vasculaire relative de l'os constitué (1). Toutes ces opinions ont d'ailleurs été émises au cours d'une discussion à la *Société de Stomatologie* (1900) mais aucune n'apparaît irréfutable.

* * *

Dans l'esquisse rapide que nous désirons faire de la symptomatologie de cette affection nous ne ferons que signaler les diverses manifestations dystrophiques qui peuvent atteindre la région incisive au cours de la syphilis héréditaire. Juvin leur consacre un chapitre de sa thèse. Ces manifestations portent sur tout le massif incisif ou sur les dents seules. Elles sont d'ailleurs bien connues : dents de Hutchinson et ses diverses variétés, amorphisme dentaire de Fournier, agénésie d'une ou plusieurs incisives, arrêt de développement de l'os incisif, etc... Remarquons seulement avec

(1) Une récente étude de DUBREUIL-CHAMBARDEL (Nécrose des quatre incisives supérieures et syphilis de l'os incisif) contient, à ce sujet, des faits intéressants (*Travail de l'Institut anatomique de Tours*, in *Gaz. méd. du Centre*, nov. 1923). Voir aussi : J. BERNADÉAU : Contribution à l'étude anatomique des artères dentaires supérieures (*Thèse Paris*, 1922).

quelle prédilection se localisent ces stigmates dentaires de l'hérédosyphilis au niveau de l'appareil incisif, prédilection parfois même exclusive pour ce qui a trait à la dent typique d'Hutchinson (incisive médiane supérieure de la deuxième dentition); elle semble bien indiquer le rôle important joué par les conditions embryologiques qui régissent le développement de la région.

Les formes évolutives, tertiaires ou hérédosyphilitiques tardives, sont d'une fréquence moindre, mais d'un plus grand intérêt clinique et thérapeutique. C'est d'elles seules dont nous parlerons.

Il est assez curieux de constater que parmi les vingt observations réunies par Juvin, deux seulement (obsv. XIV de Moty et observ. XX, personnelle) correspondent à des cas de syphilis héréditaire. Il est vrai que parmi les dix-huit autres, certaines manquent de précision étiologique et ne permettent pas d'indiquer le mode certain de contagion. Par contre dans le cas de M^{lle} Eliascheff, dans les deux de Bercher et Merville, dans trois de nos observations personnelles il s'agissait de manifestations relativement précoces de la syphilis héréditaire. Les deux cas de MM. Favre et Rebattu sont au contraire des accidents de syphilis acquise.

Conformément à la compréhension anatomique de l'os incisif, il est facile de prévoir la double symptomatologie buccale et nasale par quoi se manifestera l'atteinte gommeuse de la région. Juvin signale dans son étude que le premier symptôme de l'affection peut se passer du côté de la fosse nasale (enchifrènement, rhinorrhée...) mais qu'en général les signes dentaires ou paradentaires sont les plus précoces et prédominents de beaucoup dans la scène clinique habituelle. En réalité, du moins nous le pensons ainsi, ce silence rhinologique n'est qu'apparent: les signes dentaires, gênants pour le malade, attirent davantage l'attention que les manifestations nasales plus discrètes, dont la révélation exige un examen rhinologique adéquat. A l'appui de cette opinion nous ne pouvons évidemment faire état de nos quatre observations personnelles, où la rhinopathie fut justement le motif de notre intervention, mais en compulsant les observations publiées nous en trouvons bien peu où ne soit signalé, souvent à titre accessoire, l'enchifrènement nasal, ou même la véritable rhinorrhée fétide, le plus souvent sans vérification endoscopique.

D'autre part il semble difficile d'admettre, suivant une loi bien connue de la pathologie osseuse, qu'un processus gommeux puisse se développer au sein de l'os incisif sans de ce fait entraîner une réaction périostale sur les deux faces de l'os. Or, nous le savons, l'os incisif forme la partie antérieure du plancher nasal. Bien plus,

et un assez grand nombre d'observations en font foi, la syphilis gommeuse ne se limite pas toujours à la région incisive. Quelquefois coexistent d'autres localisations buccales (gommages et ulcérations du palais mou, lésions pharyngées), mais plus souvent encore l'examen rhinologique décelé d'autres lésions nasales (perforations ou gommages de la cloison, des cornets, de l'ethmoïde, des os propres, etc...). Une certaine communauté d'origine est peut-être la cause de cette similitude de réaction pathologique, le bourgeon frontal donnant naissance, non seulement au processus incisif, mais aussi à la plus grande partie des parois des fosses nasales, cloison, paroi externe, ethmoïde (Coste, Kölliker, His).

Ces faits accroissent pour le rhinologiste l'intérêt qu'il doit avoir à bien connaître cette forme spéciale de syphilis bucco-nasale. Son intervention peut avoir à s'exercer dans deux circonstances :

Ou bien, à propos d'une lésion ostéitique douteuse de la région incisive, l'exploration des fosses nasales lui fait découvrir des localisations syphilitiques certaines ; ou bien la rhinopathie se voit identifiée par la constatation de dégâts incisifs présents ou passés.

L'affection débute en général insidieusement, sans douleur. Juvin insiste sur ce caractère dont il voit la cause dans la structure spongieuse de l'os incisif : la gomme qui s'y développe le distend aisément. La gêne de la mastication peut toutefois être assez précoce comme nous l'avons noté dans notre observation IV. Il est vrai que les lésions pharyngées associées contribuaient pour une bonne part à la dysphagie dont se plaignait le malade.

Il est rare que les signes nasaux soient cliniquement prépondérants du moins si l'infiltrat gommeux se limite à l'os incisif lui-même. Un peu d'obstruction nasale, voire même la présence de sécrétions anormales, frappent moins le malade que l'insécurité de ses dents du devant. Et ce n'est qu'en cas de coexistence d'autres foyers gommeux intra-nasaux (cloison, cornets...) que le malade songe à recourir aux soins du rhinologiste.

Généralement le praticien dentaire est le premier consulté. Ou bien le patient a remarqué l'ébranlement progressif de ses incisives supérieures qui trouble sa mastication et qu'explique mal l'apparente intégrité de ses dents. Cette mobilité peut porter sur un des deux groupes incisifs, droit ou gauche, soit sur l'ensemble des quatre dents, suivant le degré d'extension du processus. La dent canine peut d'ailleurs participer à cet ébranlement. Mais si l'exploration attentive des dents incriminées les montre en général exemptes de toute carie, elle révèle l'épaississement et la tuméfaction de leur logis alvéolaire qui doivent donner l'éveil.

D'autres fois le début se fait par une tuméfaction qui se déve-

loppe à la voûte palatine, immédiatement en arrière des incisives, sous forme d'une masse ovale, assez dure, indolente, rarement exactement médiane mais le plus souvent déjetée sur un des côtés. Souvent cette tuméfaction se prolonge au niveau des gencives et les signes dentaires ci-dessus signalés coexistent. Mais parfois, ainsi qu'il apparaît dans notre observation IV, l'ostéite peut se localiser à la partie palatine de l'os incisif, du moins au début, et respecter le bord alvéolaire et la stabilité des incisives.

D'où, comme l'indique très bien Juvin, trois variétés symptomatiques suivant la prépondérance évolutive et clinique vers la fosse nasale, les dents ou la voûte palatine.

En réalité pareille distinction est difficile à faire pour la plupart des malades qui se présentent à notre examen : assez rapidement, faute d'une thérapeutique judicieuse, tout l'os incisif est envahi et la gomme se fait jour à la fois vers les trois régions envisagées. Quelquefois un seul os incisif est atteint, et celui du côté droit plus fréquemment. En règle générale la ligne de jonction inter-incisive se montre une barrière insuffisante et les signes sont bilatéraux, quoique prédominants d'un côté (telle la malade de notre observation I).

Donc les lésions évoluent déjà depuis quelques temps quand il nous est donné d'en observer les dégâts : la gomme s'est ulcérée et la nécrose osseuse est apparue.

A la bouche les symptômes sont flagrants. Le bord gingival incisif est tuméfié ; une ulcération bourbillonneuse s'est ouverte soit sur la face antérieure, labiale, soit plus souvent sur son versant postérieur, palatin. Une minime sécrétion jaunâtre, quelquefois sanguinolente, s'évacue par cette fistule où le stylet introduit bute contre un os dénudé, séquestré, plus ou moins mobile. Les incisives sont branlantes : leurs racines semblent flotter dans l'alvéole dont la butée antérieure ou plus souvent postérieure, s'est effondrée.

Invariablement on nous exhibe une ou deux dents, saines le plus souvent, qu'une traction minime a suffi à extraire sans que ce sacrifice volontaire ou consenti ait suffi à juguler le mal. La nécrose en effet ne tarde pas à dépasser la ligne médiane et s'attaque à l'autre os incisif. Parfois elle se diffuse en arrière vers la voûte palatine ou gagne les régions voisines du maxillaire.

Au nez, moins de bruit, mais autant de dégâts. Malgré la symptomatologie restreinte — un peu d'obstruction nasale ou quelques sécrétions — le spéculum montre une tuméfaction marquée du plancher nasal, commençant immédiatement au seuil narinaire, mais respectant la partie profonde du plancher. Assez bien limitée

en dehors vers la tête du cornet inférieur, elle s'étale en dedans vers la base de la cloison qu'elle élargit.

L'autre fosse nasale peut être saine; souvent elle présente une infiltration déjà sensible de son plancher. La tuméfaction revêt les caractères habituels de l'infiltrat syphilitique: elle apparaît rouge, vernissée, dure au contact instrumental et presque complètement indolente. Mais habituellement elle se présente à sa phase d'ulcération et les produits de sécrétions agglomérés sous forme de croûtes adhérentes et malodorantes masquent un ulcère bourgeonnant où s'enfonce le stylet jusqu'au contact osseux.

Mais, nous y avons insisté, souvent l'atteinte syphilitique dépasse le cadre étroit que fixent les limites de l'os incisif et s'étend à d'autres territoires rhinologiques. Elle y revêt son aspect habituel: infiltration et perforation de la cloison cartilagineuse, ou osseuse, ulcérations gommeuses des cornets ou des régions ethmoïdales. La symptomatologie est alors plus complète: obstruction nasale, rhinorrhée sanguinolente et fétide, déformations nasales par effondrement du squelette; la fillette de notre observation I en est un bel exemple. Il est d'ailleurs difficile en pareil cas d'établir avec certitude la chronologie des accidents: la manifestation incisive plus bruyante ne fait quelquefois que jeter l'éveil sur la rhinopathie, antérieure mais latente. Du moins il semble bien qu'il en fut ainsi pour notre petite malade et dans un certain nombre des observations recueillies par Juvin.

De toute façon l'aboutissant inéluctable des lésions non traitées, c'est la nécrose et l'élimination des parties séquestrées. Dans le processus, interviennent très certainement — comme dans toute nécrose syphilitique — les associations microbiennes variées d'origine nasale et surtout buccale. Les effets iront depuis l'élimination spontanée et fractionnée de petits fragments osseux méconnaissables, jusqu'à la séquestration massive d'un os incisif en entier ou même des deux os. Mais entre temps il sera possible par le stylet de suivre la formation et la mobilisation des séquestres et de reconnaître la communication anormale entre la région gingivo-palatine et la fosse nasale correspondante (notre observation I).

Cette évolution se fait lentement, insidieusement, presque sans douleurs, avec seulement quelque gêne dans la mastication, mais sans réaction générale ni ganglionnaire. Ce caractère de latence et de torpidité n'est pas un des moindres éléments diagnostiques de cette localisation syphilitique. Il est bien rare que le malade ne fasse pas remonter à plusieurs mois le début de ses accidents et pour peu qu'intervienne sa négligence, il n'en viendra à bout

qu'après de longues péripéties et au prix de mutilations importantes (perte d'une ou plusieurs dents, larges communications bucco-nasales, etc...), qu'aurait pu faire éviter une thérapeutique opportune et intensive.

* * *

La précocité du diagnostic a donc quelque intérêt.

Les caractères assez tranchés de la symptomatologie semblent, à première vue, rendre le problème facile. L'ébranlement progressif de dents incisives, par ailleurs saines et la tuméfaction dure, indolore, du bord alvéolaire, de la voûte palatine et du plancher nasal éveillent l'attention. Plus tard, l'ulcération fongueuse de ces surfaces, conduisant à des fragments osseux séquestrés et plus ou moins mobiles est plus significative. La présence fréquente d'antécédents syphilitiques ou de stigmates héréditaires, la coexistence d'autres manifestations contemporaines évolutives sont des arguments convaincants. Au besoin le résultat des recherches sérologiques (Bordet-Wassermann, Hecht) peut être mis à profit.

Il en est ainsi dans les cas typiques comme pour la malade de notre observation I dont l'aspect clinique répondait en tous points à la description faite par Nicolas et ses élèves.

Par contre nous avons vu que dans nos cas II et III le diagnostic exact des lésions ne fut fait que rétrospectivement, alors que notre attention fut éveillée par les publications de nos collègues de l'Antiquaille. Il semble bien en effet que la plus grosse difficulté du problème vient de ce que l'on ne pense pas assez souvent à rattacher à la syphilis ces accidents torpides de la région incisive interprétés à tort comme des manifestations banales de lésions dentaires. Cette étiologie dentaire est presque toujours invoquée par le malade ou son entourage, souvent même confirmée par le stomatologiste.

Il est cependant un élément important de diagnostic, qui, lorsqu'il existe, doit suffire à écarter cette idée : c'est l'absence de carie des incisives incriminées. Les dents sont mobiles, peut-être un peu douloureuses, gênantes surtout par cette mobilité même, la gencive est tuméfiée, la voûte comblée, mais les dents sont saines ainsi que le vérifie l'examen le plus minutieux et l'épreuve radiographique obtenue sur film intra-buccal.

Nous devons ajouter que cette notion de l'intégrité des racines dentaires qui paraissait si solidement établie jusqu'à présent est battue en brèche par Tellier qui en demande la révision. D'après lui les lésions dystrophiques, les mortifications pulpaire sans carie,

les ostéites raréfiantes ou même les granulomes périapexiens (nous en avons signalé un chez notre petit malade) jouent dans la production des lésions gommeuses un rôle plus considérable qu'on ne l'admet généralement. Il s'agirait alors d'une infection mixte, comme Sebileau en avait déjà émis l'idée à la *Société d'Odontologie* en 1900 lors de la discussion des cas présentés par Lebedinsky et comme l'a soutenu encore récemment son élève Bonnet-Roy ⁽¹⁾.

L'abcès dentaire a une évolution plus aiguë, plus chaude, plus douloureuse, et l'ostéomyélite s'accompagne toujours de réactions locales et générales que l'on ne retrouve pas dans l'ostéite gommeuse.

C'est surtout avec les formes subaiguës, avec ce que M. Jacques ⁽²⁾ a décrit sous le nom d'*ostéo-périostite subaiguë circonscrite*, que la confusion sera possible. Il s'agit d'une infiltration fongueuse du périoste développée en regard d'une fistule de l'apophyse alvéolaire (pulpo-radiculite avec anthrite apicale) affection torpide entrecoupée de poussées fluxionnaires qui se prolonge des mois et parfois des années et qui ne cède qu'à l'avulsion de la dent.

Comme exemple de la difficulté du diagnostic dans ce cas, nous rapporterons l'histoire d'un malade, observé par l'un de nous alors qu'il était l'interne du Dr DESGOUTTES.

M. V... 33 ans, entre dans le Service de chirurgie de l'Antiquaille (Dr DESGOUTTES), le 10 juillet 1922 pour une ostéite du maxillaire supérieur. Il raconte que le 10 novembre 1921 il subit, de la part d'un rhinologiste, une intervention endonasale (ablation d'un cornet ?) et que consécutivement survint une assez vive réaction inflammatoire de voisinage (gonflement des lèvres, de la face, de la voûte palatine) avec température. On lui fit même à ce moment une incision médiane de la voûte palatine qui ne livra issue qu'à du sang. Les sinus sont reconnus sains. Secondairement, un chirurgien intervint et incisa la gencive, au niveau de la 1^{re} incisive gauche et de la fosse canine. La tuméfaction diminua mais la fistulisation des incisions fit entrer le malade à l'hôpital.

A son entrée : l'incision palatine est cicatrisée mais par une incision de la fosse canine sortent du pus et deux petits séquestres ; le stylet introduit conduit sur un os dénudé. La 2^e incisive gauche est ébranlée et toute la région gingivale incisive gauche est fortement épaissie. Les dents elles-mêmes sont saines. Une radiographie dentaire montrant, au niveau de l'apex de l'incisive latérale gauche une petite zone claire inter-

(1) BONNET ROY, Syphilis des mâchoires et accidents dentaires (*L'Odontologie*, oct. 1923).

(2) JACQUES, Etiologie, signes et diagnostic de la périostite palatine (*Soc. fr. d'O. R. L.*, mai 1921).

prétée comme un petit kyste radulaire, on fait le 10 août un curettage de cette zone radulaire qui ramène quelques fongosités.

Malgré cela la suppuration persiste, sans réaction générale et avec peu de douleur. Le Dr Pont qui voit le malade, diagnostique une ostéomyélite du maxillaire avec formation de séquestre et nous conseille d'intervenir plus largement. Le 18 août nous pratiquons l'ablation des deux incisives supérieures gauches qui viennent d'ailleurs très facilement. A la curette nous ramenons un volumineux séquestre du volume d'une noisette environ, constituant tout le rebord alvéolaire au niveau des deux incisives gauches. Les dents enlevées sont mortes, dénudées, mais ne présentent aucune lésion de carie.

Consécutivement la plaie semble se cicatriser assez rapidement, mais le malade quitte l'hôpital avant guérison complète.

Cette observation fut donc considérée par l'un de nous comme un exemple d'ostéomyélite subaiguë du maxillaire supérieur à point de départ dentaire ou plutôt paradentaire (petit kyste apexien suppuré). Aujourd'hui, deux ans après, nous éprouvons quelques doutes sur la justesse de notre diagnostic. L'allure clinique, et les conditions étiologiques (intégrité complète des incisives enlevées) éveillent déjà le soupçon, mais surtout ce fait qui nous fut signalé récemment par le médecin traitant : ce malade *n'est pas guéri*. Deux ans après son intervention, il garde une fistule de la région alvéolaire incisive, par où s'élimine de temps en temps une goutte de pus et quelques petits séquestres. Il est donc permis de soupçonner chez lui la présence d'une diathèse humorale qui rendit insuffisant l'exérèse chirurgicale pratiquée et nous regrettons que, faute d'avoir eu l'attention éveillée sur ce point, nous n'ayons point fait porter notre investigation sur la présence d'antécédents ou de stigmates syphilitiques. C'est à ce titre que nous avons jugé bon de rapporter cette observation. Ajoutons que nous avons conseillé au médecin traitant d'essayer un traitement spécifique.

Il est indéniable toutefois que l'on peut observer au niveau de l'os incisif, comme au niveau des autres régions du maxillaire, des processus ostéitiques aigus où le tréponème n'intervient pas. Seigneurin ⁽¹⁾ en fournissait un récent exemple pour lequel il suspecta et élimina la nature syphilitique, mais il reste acquis qu'en pareil cas nous devons toujours soupçonner la vérole et la rechercher par tous les moyens cliniques et de laboratoire dont nous disposons.

Sous l'appellation de *pyorrhée alvéolo-dentaire*, ou de *scorbut*

⁽¹⁾ SEIGNEURIN, Un cas d'ostéomyélite aiguë du bourgeon incisif. (*Société française d'O. R. L.*, juillet 1922).

des gencives (Fauchard), on désigne une affection stomatologique spéciale caractérisée chez un individu de 40 ou 50 ans, par la chute progressive, lente, de dents saines, débutant en général par les grosses molaires, mais pouvant s'étendre à toute la denture d'une machoire. Le diabète, le brightisme, sont des éléments pathogéniques fréquemment invoqués. Mais dans nombre d'observation la syphilis intervient et Galippe en signalait des cas où l'ostéite, prédominante à la région incisive, s'étendait à la voûte pouvant même y provoquer des perforations. Il semble bien probable, ainsi que le fait remarquer Juvin, que ces cas ont été confondus avec des syphilis tertiaires méconnues.

La présence habituelle de symptômes nasaux accorde, en cas de syphilis de l'os incisif, à l'examen rhinologique une grande valeur. Décisif, quand il révèle l'existence d'altérations typiques de la cloison ou des cornets, il nous montre dans les autres cas cette tuméfaction indurée du plancher nasal, témoin de l'ostéite gommeuse sous-jacente. Nous sommes donc appelés à jouer souvent le rôle d'arbitre dans les cas litigieux, à condition de savoir éliminer certaines causes d'erreur.

Les *kystes paradentaires*, développés au niveau des incisives ont, comme la gomme, une évolution à la fois gingivale ou palatine et nasale. Fermés et stériles leurs caractères sont vraiment trop tranchés pour que l'hésitation se maintienne ⁽¹⁾, mais fistulisés et suppurants ils peuvent simuler une infection ostéitique chronique: Aloin ⁽²⁾ en rapportait récemment un exemple significatif. Il faut se souvenir alors avec Jacques, que le kyste paradentaire ne se développe qu'au niveau d'une dent cariée et qu'un stylet glissé par la fistule conduit dans une véritable cavité, tapissée de muqueuse, au lieu de venir, comme dans la syphilis, butter contre un séquestreosseux plus ou moins mobile. L'épreuve radiographique peut ne pas toujours servir d'argument péremptoire: tel le cas de notre observation IV.

D'autres affections peuvent évidemment prêter à confusion. Citons par exemple, avec Juvin, la tuberculose, les mycoses, les tumeurs épithéliales ou fibro-conjonctives (épulis). Mais habituellement l'erreur s'évite facilement. La sinusite maxillaire avec ostéite, fistulisée dans la bouche est également d'un diagnostic facile. Il est toutefois possible de voir une nécrose gommeuse de l'os incisif se propager au sinus et faire communiquer l'ulcération gingivale avec l'antre. L'une des observations de Favre et Rebattu compor-

⁽¹⁾ JACQUES, Rapport à la Société française d'O. R. L., mai 1920.

⁽²⁾ ALOIN, Kystes paradentaires à développement endo-nasal (*Lyon chirurgical*, 1923, p. 446.)

taient cette complication. Rappelons aussi à ce sujet l'extrême rareté de la sinusite maxillaire chez le nourrisson, alors qu'assez fréquemment on observe à cet âge des ostéomyélites du rempart alvéolaire où le tréponème joue parfois un rôle étiologique important (VERNIEUWE⁽¹⁾, COLLET⁽²⁾).

Le point important du problème diagnostique consiste donc surtout à suspecter la nature spécifique des manifestations gingivodentaires dont se plaint le malade. Il est bien rare qu'alors l'interrogatoire et l'examen complet n'établissent pas de fortes présomptions. Souvent la certitude apparaît avec la constatation des lésions endo-nasales. L'exploration rhinologique joue alors un rôle de toute importance : elle ne devrait jamais être négligée.

L'épreuve du traitement garde toute sa valeur.

* * *

Il est évident que le succès de notre thérapeutique dépendra surtout de la précocité et de l'énergie de la médication spécifique instituée. Sans doute a-t-on pu voir la guérison succéder aux interventions locales, dentaires et chirurgicales ; mais au prix de quelle lenteur, d'opérations itératives et finalement de mutilations importantes : nous les avons signalées.

Au contraire prise à son début la gomme incisive se résorbe et disparaît. Les dents ébranlées se consolident, la gencive s'amincit, la tuméfaction de la voûte et du plancher nasal s'évanouit : trois grammes d'arsenic, quelques breuvages iodurés y suffisent.

Mais si l'ulcération s'est faite, ouvrant la porte aux infections secondaires et témoin de l'ostéite nécrotique sous-jacente il ne faut pas espérer d'aussi beaux résultats. Néanmoins le traitement spécifique doit précéder l'intervention locale et aussi lui succéder : sous ses effets l'infiltration s'atténue, l'ostéite se limite et les parties nécrosées viennent alors plus simplement s'offrir à la cueillette instrumentale.

Nous ne voulons point ici entrer dans les détails de la thérapeutique antisypilitique qu'il convient de mettre en œuvre. Le lecteur trouvera, à ce sujet, les indications nécessaires dans le fascicule 12 des *Monographies oto-rhino-laryngologiques* ⁽³⁾, où nous nous sommes efforcés de donner quelques directives utiles au spécialiste

⁽¹⁾ VERNIEUWE, La prétendue sinusite maxillaire du nourrisson, sa pathogénie (*Revue de laryngologie*, 15 septembre 1921).

⁽²⁾ COLLET, Sinusite maxillaire du nouveau-né (*Archiv. internat. de laryngologie*, 1922, p. 1041).

⁽³⁾ M. LANNOIS et R. GAILLARD, *La syphilis nasale et son traitement*. Le Presses universitaires de France, 1924.

rhinologiste. Rappelons seulement que, quelle que soit l'efficacité reconnue des produits arsenicaux ou bismuthiques, le mercure et surtout l'*iodure*, ne doivent pas être méprisés. M^{lle} Eliascheff fut redevable à celui-ci de la guérison de sa jeune malade après échec de l'arsénothérapie : le fait est loin d'être rare en cas de syphilis tertiaire.

Les soins antiseptiques de la bouche et des fosses nasales sont des adjuvants utiles. Le brossage des dents, le nettoyage des ulcérations gingivales ou nasales, etc... concourent à ce but.

Vient le moment où s'épuise l'action de la médication précédente et où les symptômes, atténués, ne dépendent plus que de la rétention au fond de la plaie de séquestres osseux ou de dents mortes dont l'ablation devient nécessaire. Mais alors le mort s'est nettement séparé du vif ; la pince ou la curette en fait facilement la sélection. La seule difficulté de l'intervention consiste à en saisir le moment propice : trop précoce, elle expose à des dégâts importants et cependant insuffisants, trop tardive elle laisse persister un foyer septique et malodorant dont la présence n'est pas sans inconvénients.

Il reste parfois à réparer. Une prothèse ingénieuse, qui relève de l'art dentaire, saura pallier aux pertes de substances importantes que n'auront su ou pu prévenir les mesures précédemment indiquées.

LES PAPILLOMES DES FOSSES NASALES

Par Jacques DURAND

Assistant à la consultation d'oto-laryngologie de l'hôpital de la Pitié.

Historique

Décrits en 1876 par Michel, de Cologne, c'est, en réalité, Hopmann qui, en 1883, en fit la première étude basée sur 14 observations personnelles. Mais il apparaît aujourd'hui qu'il donna au mot papillome une extension beaucoup trop grande, faisant rentrer sous ce vocable à côté des papillomes vrais, des angiomes, des fibrosarcomes, et encore de simples hypertrophies papillaires. Cependant les papillomes des fosses nasales se trouvèrent ainsi « lancés » et dès lors les observations se multiplièrent. A la vérité nombre d'entre elles semblent fort contestables. Une première réaction se fit, d'ailleurs, avec Noquet qui, à propos d'un cas personnel, montra l'erreur dans laquelle était tombé Hopmann, réunissant dans une même classe et sous le même nom des tumeurs ou de simples proliférations papillaires et des papillomes vrais. Presque en même temps, à la Société française d'oto-rhino-laryngologie, la plupart des auteurs se trouvèrent d'accord pour admettre la très grande rareté des papillomes vrais des fosses nasales. De son côté, Lacoarret rapporta deux mêmes observations montrant les contradictions possibles entre la clinique et l'histologie. Dans l'une d'elles, due à Moure, il s'agissait d'une femme présentant au niveau de la fosse nasale gauche une masse muriforme, de couleur gris rosé, pédiculisée, insérée sur la moitié antérieure du cornet inférieur; c'était une tumeur en chou-fleur, où chaque production était séparée de sa voisine par un sillon profond. Cliniquement on fit le diagnostic de papillome. Or, l'examen histologique montra la présence d'un tissu muqueux assez dense semé de vaisseaux présentant parfois des dilatations ampullaires et recouvert d'un épithélium cylindrique à cils vibratils.

Mais la confusion régnait : Gérard-Marchant se demandait s'il devait décrire les papillomes des fosses nasales comme de véri-

tables tumeurs, des papillomes vrais, ou les tenir pour de simples végétations, pour de l'hypertrophie papillaire. A peu près à la même époque Quénu écrivait : « On a décrit sous le nom de papillomes les affections les plus diverses ayant ce caractère commun : l'hypertrophie papillaire, mais bien de cause et de nature différentes. On y range des condylomes à côté des tubercules anatomiques, des cors et des verrues. Pour nous, le papillome n'a rien à faire avec les néoplasmes, il n'est qu'une lésion banale occasionnée par une irritation du derme, tantôt simple, tantôt de nature septique ou virulente, parasitaire ou non. »

Cette imprécision touchant la nature exacte des papillomes ne pouvait en vérité permettre une étude exacte des papillomes des fosses nasales. Depuis, la question ne semble pas avoir été définitivement tranchée.

A l'encontre de Quénu beaucoup d'auteurs dans la suite décriront le papillome comme une tumeur vraie, rangée dans le groupe des tumeurs bénignes et ayant ses caractères histologiques propres : tumeur fibro-épithéliale apparaissant sur la peau ou sur les muqueuses, formée à la fois par l'épithélium de revêtement d'origine d'ecto- ou endo-dermique et par le tissu conjonctif vasculaire sous-jacent, et dans laquelle épithélium et tissu conjonctif conservent leurs rapports réciproques normaux. On trouve cette opinion exprimée dans la plupart des traités parus dans ces vingt-cinq dernières années.

Plus près de nous, on lit dans le *Précis de dermatologie* de Darier : « Quant au terme papillome, il correspond à peu près à celui de végétations et comme ce dernier il ne désigne pas une espèce ou un genre dermatologique mais une apparence objective... Déclarer qu'une lésion cutanée ou muqueuse est un papillome, ce n'est pas faire un diagnostic, c'est simplement caractériser la forme dermatologique élémentaire que l'on a sous les yeux... Au point de vue histologique il y a trois façons de concevoir les conditions anatomiques qui donnent lieu au phénomène végétations : il peut résulter d'un bourgeonnement actif et primitif de la couche superficielle du derme appelée corps papillaire, ou bien d'une prolifération primitive du corps muqueux de Malpighi, ou bien d'une hypertrophie simultanée de ces deux couches. En règle générale, ainsi que Auspitz l'a démontré, c'est l'hypertrophie malpighienne qui est le fait primordial. »

D'après Roussy et Wolf, « on considère aujourd'hui le papillome, non plus comme une tumeur propre à caractères définis mais bien comme un aspect morphologique que peuvent revêtir aussi bien les néoplasies tumorales que les néoformations inflam-

matoires. Si l'on se rapporte à la définition des tumeurs que nous avons adoptée (néoformation indépendante de tout phénomène inflammatoire) le papillome ne doit pas être considéré comme une tumeur propre, mais comme un mode de réaction des épithéliums et du derme ou chorion à l'égard des processus inflammatoires. » L'étude microscopique montre que « les lésions portent sur l'épithélium et le derme ou chorion qui simultanément sont hyperplasiés. Le revêtement épithélial forme des saillies et des dépressions de dimensions variables et les bourgeons interpapillaires pénètrent plus ou moins profondément dans les couches sous-jacentes, Mais, fait important, la limite (membrane basale) entre l'épithélium et le derme (ou chorion) reste toujours intacte. Toutes les couches de l'épithélium sont épaissies... Il existe souvent dans les papillomes de nombreux leucocytes qui traduisent la nature inflammatoire de la néoplasie. »

Masson, de son côté, distingue les tumeurs hyperplasiques et les néoplasmes. « L'hyperplasie est caractérisée par l'accélération du rythme de la multiplication des cellules. Il y a surproduction cellulaire, Fait capital, l'hyperplasie n'a pas sa cause dans les cellules elles-mêmes, mais dans une irritation d'origine extracellulaire le plus souvent infectieuse ; elle est liée à cette irritation et cesse avec elle. » Les papillomes qui reconnaissent cette origine sont dits : papillomes hyperplasiques. Ils sont constitués par une prolifération plus ou moins abondante des tissus épithélial et conjonctif.

A cette variété de tumeurs s'opposent les néoplasmes qui s'accroissent par la fertilité propre de leurs cellules et présentent un développement indéfini. Mais, pour Masson, il n'existe, pas de papillomes ayant ces deux propriétés.

Il apparaît donc que tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la signification à donner au mot papillome. Réduit pour certains à ne désigner qu'une apparence purement objective, il répond pour quelques-uns à une production inflammatoire banale et pour d'autres à une tumeur vraie. Il est facile de comprendre ainsi toutes les observations disparates que l'on trouve publiées. En fait le papillome doit être considéré comme une production pathologique de type défini dont nous allons décrire rapidement les caractères généraux.

Caractères généraux des papillomes

A. Anatomie pathologique. — Les papillomes sont essentiellement caractérisés par leur structure microscopique. Ils sont constitués par une néoformation hyperplasique apparaissant au niveau de la peau ou des muqueuses et intéressant l'épithélium. Cette néoformation a pour conséquence l'augmentation d'épaisseur de l'épithélium dont toutes les couches atteignent un développement exagéré. Elle se fait en outre d'une façon inégale et il en résulte, au dehors vers la surface extérieure la production de crêtes, de saillies plus ou moins exubérantes, en dedans la formation de bourgeons qui s'enfoncent plus ou moins profondément dans le derme. Cette prolifération épithéliale présente deux caractères importants : d'une part, elle est typique, c'est-à-dire que toutes les cellules sont du type normal ; d'autre part, elle est toujours limitée du tissu conjonctif sous-jacent par la membrane basale.

A cette hyperplasie épithéliale s'ajoute toujours un certain degré d'hyperplasie du tissu conjonctivo-vasculaire. Il existe constamment une prolifération des cellules conjonctives ; très souvent on note en outre dans le stroma la présence de leucocytes plus ou moins nombreux. Mais la lésion fondamentale, constante et qui donne la signature histologique du papillome reste l'hyperplasie du tissu épithélial.

Tel est le papillome simple, bénin, que l'on peut rencontrer soit au niveau de la peau, soit au niveau des épithéliums malpighiens, soit plus rarement au niveau des épithéliums cylindriques simples, mais dans ce dernier cas il s'agit presque toujours de papillo-adénome ou d'adénome pur.

Tous les papillomes peuvent évoluer vers la dégénérescence maligne. C'est un fait admis, en effet, par presque tous les anatomo-pathologistes qu'une tumeur bénigne peut se transformer en tumeur maligne. Certains même, comme Ménétrier, vont plus loin et tendent à penser qu'à tout cancer correspond un stade préexistant de tumeur bénigne qui très souvent passe inaperçu. Dans le papillome qui dégénère, on note alors dans les couches profondes de la prolifération épithéliale les signes d'une anarchie cellulaire commençante ; de plus la membrane basale est rompue, le tissu épithélial envahit le tissu conjonctif.

B. Morphologie. — Nous ne retiendrons ici de l'étude clinique générale des papillomes que leur aspect objectif à peu près cons-

tant d' « excroissances plus ou moins saillantes, coniques, filiformes ou en choux-fleurs, agminées en bouquets ou étalées en gazons. »

C. Etiologie. -- La nature des papillomes reste un sujet de discussion. S'agit-il d'une hyperplasie simple d'origine infectieuse, l'infection agissant comme agent d'irritation extra-cellulaire ? S'agit-il au contraire d'une néoplasie véritable dans laquelle la fertilité exagérée appartient en propre aux cellules ? Ou bien faut-il admettre la réalité de ces deux facteurs pathogéniques ? La question n'est pas encore résolue. Quelques faits cependant semblent aujourd'hui communément admis.

Les végétations vénériennes, qui sont une variété des papillomes cutanés, sont réputées généralement contagieuses et auto-inoculables. Favre et Civatte ont découvert dans les végétations florides des spirilles abondantes extra- et intracellulaires et les croient pathogènes. D'autre part Darier en a vu « certainement naître sans contagion directe, sous l'influence d'irritations banales. » De même « la contagiosité et l'auto-inoculabilité des verrues vulgaires, affirmée de tout temps par le public, ont été mises hors de doute par les expériences de Variot et de Jadassohn : l'incubation est de un à trois mois. Wile et Kingery ont reproduit des verrues planes, tendant à devenir papillaires, par l'inoculation de suc de verrues vulgaires broyées, filtré sur Berkefeld ; il s'agit donc d'un virus filtrant. »

De nombreuses recherches encore, touchant leur nature, ont été faites sur les papillomes laryngés. D'un long travail sur cette question, Auriti conclut qu'ils doivent être exclus du cadre des tumeurs. Ils sont, d'après cet auteur, le résultat d'un stimulant irritatif du derme, causé vraisemblablement pas des microorganismes non décelables. Ulmann, frappé de la similitude clinique et morphologique qui existe entre les papillomes laryngés et les verrues de la peau, a tenté des greffes expérimentales avec des papillomes du larynx. Il a constaté que les papillomes de l'enfant caractérisés par leur grande tendance à la récurrence et à la dissémination postopératoire pouvaient être transplantés sur la peau de l'homme et sur la muqueuse du chien. La période d'incubation est d'environ trois mois. En greffant le papillome sur la peau de la face il a obtenu des verrues planes. L'expérimentation a semblé prouver l'existence d'un virus filtrant. Par contre les tentatives d'inoculation faites avec des papillomes d'adultes apparus à l'état isolé et non disséminés furent négatives dans trois cas. Au point de vue histologique les papillomes obtenus

par inoculation présentait les mêmes altérations que les papillomes laryngés dont ils provenaient.

Telle est la lésion bien caractérisée au point de vue histologique, d'aspect objectif toujours le même mais de nature encore mal connue, qui, en bonne nosographie, doit seule porter le nom de papillome.

Il faut la distinguer de toutes les productions inflammatoires, tumorales soit bénignes soit malignes qui, à un moment quelconque de leur évolution peuvent prendre un aspect papillaire. Elle n'ont qu'un seul point commun avec le papillome, leur forme extérieure ; mais les symptômes concomitants parfois et surtout leur structure microscopique toujours différente doivent les faire reconnaître.

Il faut la distinguer surtout, et la chose n'est pas toujours aisée, de certaines productions auxquelles seules devrait s'appliquer le terme papillomateux, et qui appartiennent à la tuberculose, à la syphilis, aux mycoses. Ici, même morphologie, même histologie au moins dans ses traits généraux ; mais il s'y surajoute des éléments spéciaux : follicules tuberculeux, spirochètes, certains détails de structure qui caractérisent leur nature. Etudions brièvement chacune de ces lésions.

Les déterminations cutané-muqueuses de la tuberculose sont bien connues. Au niveau du derme de la peau comme au niveau du chorion des muqueuses le bacille de Koch se localise volontiers. Il y détermine là comme ailleurs l'apparition de follicules tuberculeux susceptibles d'évolutions diverses : ulcère tuberculeux, tuberculose verruqueuse, tuberculose fongueuse, lupus. Dans certains cas de lupus ou de tuberculose particulièrement torpide il peut arriver que l'épiderme ou l'épithélium sus-jacent aux lésions, chroniquement irrité, prolifère, s'hyperplasia et donne lieu à des végétations en tous points semblables à celles d'un papillome. Cliniquement on observe alors des excroissances filiformes ou en choux-fleurs, plus ou moins isolées ou confluentes. Histologiquement on retrouve la néoformation épithéliale aboutissant ici encore à des crêtes plus ou moins saillantes à l'extérieur et à des prolongements dans le tissu conjonctif sous-jacent, sans rupture de la membrane basale. Mais dans ce tissu conjonctif on note la présence de follicules tuberculeux au sein d'un tissu de sclérose d'abondance variable. Ces cas sont étiquetés tuberculose végétante, lupus hypertrophique à forme papillomateuse. Entre eux les frontières sont peu nettes et la structure histologique ne permet pas de trancher. On pensera au lupus lorsque sur un autre territoire

voisin on trouvera les lésions caractéristiques de cette affection ; on dira, tuberculose végétante dans les autres cas.

Pour nous, oto-rhino-laryngologistes, ces lésions nous sont bien connues ; on les observe surtout au niveau du larynx. Collet en a donné une bonne description : « Dans un certain nombre de cas les lésions (tuberculeuses) provoquent soit dans l'épithélium, soit dans les parties sous-jacentes une réaction qui se traduit par l'apparition en divers points du larynx de saillies multiples ou végétations. Histologiquement les végétations de la commissure postérieure et des régions adjacentes sont généralement formées par le développement excessif du tissu épidermique sur un chorion qui forme, par l'exagération de ses saillies papillaires, des relèvements nombreux ; le tout sur un tissu infiltré et scléreux où on trouve quelques cellules géantes. La lésion paraît quelquefois se borner à la lésion épidermique et on peut, tant celle-ci est intense, la confondre avec un papillome si la pince n'a enlevé que les parties superficielles. »

Les formes papillomateuses de la syphilis ne sont autres que ce que l'on décrit sous le nom de syphilides papuleuses hypertrophiques et condylomateuses. Histologiquement les lésions sont les suivantes : a) du côté du derme une hypertrophie constante et parfois considérable des papilles, la formation dans le chorion d'un granulome en masse discoïde plus ou moins volumineuse constituée par une infiltration de cellules plasmatiques avec prédominance des lésions à la périphérie et dans les parois des vaisseaux ; b) une hyperplasie épithéliale du corps muqueux dont les prolongements s'enfoncent dans le derme. De nombreux auteurs ont signalé en outre la présence du tréponème dans le derme et dans le réseau de Malpighi jusque dans la couche granuleuse. Cliniquement on retrouve ici encore l'aspect végétant caractéristique, mais bien d'autres symptômes viennent aider au diagnostic.

Les mycoses enfin peuvent revêtir parfois un aspect papillomateux ; le fait est d'observation plus rare. On sait cependant qu'un aspect identique ou presque à celui des syphilides végétantes et surtout de la tuberculose verruqueuse peut être réalisé par une infection blastomycosique, sporotrichosique ou analogue. Dans ces cas l'examen microscopique montre une hyperplasie épithéliale plus ou moins considérable et dans le derme des lésions rappelant, les unes la syphilis par leur caractère inflammatoire subaigu péri-vasculaire, les autres la tuberculose par la présence des follicules épithélioïdes ordonnés autour de cellules géantes.

Ces diverses lésions qui, comme on le voit s'apparentent étroitement au papillome simple, papillome vrai que nous avons décrit,

permettent de comprendre pourquoi certains auteurs considèrent le papillome comme une production de nature infectieuse dont la cause nous échappe encore.

Les papillomes des fosses nasales

A. Etiologie. — Les papillomes simples des fosses nasales sont relativement peu fréquents. Encore parmi toutes les observations publiées y aurait-il lieu de faire une discrimination sévère. Pour ne citer que quelques exemples, Sendziak publie un cas de papillome du naso-pharynx dont la surface présentait les caractères du papillome et le centre était occupé par un noyau constitué par un fibrome mou. Le malade de Tilley avait une petite tumeur blanchâtre de la grosseur d'un pois sur le bord postérieur du vomer et l'examen ne porta pas plus loin. Le papillome de Bronner survenant chez un homme de 41 ans s'accompagnait d'écoulement purulent fétide du même côté et récidiva quinze jours après l'ablation à l'anse froide, ayant effondré à ce moment la paroi nasale du sinus maxillaire. Verneuil a publié une observation de tumeur papillaire obstruant toute la fosse nasale droite d'un homme de 43 ans ; 3 mois après une première intervention, récidive au niveau du sinus maxillaire nécessitant la résection de la paroi antérieure de l'autre, de la branche montante du maxillaire et du rebord inférieur de l'orbite ; deux ans plus tard une nouvelle récidive apparut et l'on dut se contenter d'un simple traitement palliatif. Toutes ces observations, on le voit, sont fort suspectes ; d'autres, dépourvues de contrôle histologique, sont également sans valeur et en réalité bien des cas étiquetés papillome n'étaient que des hypertrophies papillaires localisées de la muqueuse des cornets surtout inférieurs, ou des tumeurs d'une autre nature, bénignes ou malignes.

On les rencontre de préférence chez des adultes jeunes, mais on peut les observer à tout âge ; le malade d'Arrowsmith avait 6 ans, celui de Santi 82. Le sexe semble ne jouer aucun rôle. On a incriminé comme cause prédisposante les coryzas répétés, les irritations chroniques, le traumatisme, l'hérédité ; en fait ce ne sont là que des facteurs d'une grande banalité et dont l'action est fort douteuse.

Quant à la cause première des papillomes des fosses nasales, nous en avons suffisamment dit plus haut pour n'y point revenir ici.

B. Anatomie pathologique. — Rappelons tout d'abord que les fosses nasales comprennent : a) le vestibule, véritable canal tapissé par la peau qui pénètre de dehors en dedans par son orifice infé-

rieur et va, en se modifiant peu à peu, se continuer avec la muqueuse au niveau de son orifice supérieur ; b) les fosses nasales proprement dites recouvertes par la pituitaire. Celle-ci se compose de deux couches : l'une profonde ou chorion, l'autre superficielle, épithéliale. Sur la face superficielle du chorion s'étale une mince couche hyaline ou membrane basale qui la sépare de l'épithélium. Celui-ci comprend 1) les cellules épithéliales proprement dites cylindriques à cils vibratils ; 2) les cellules basales qui sont situées en dessous des précédentes et reposent sur la membrane hyaline ; elles sont toujours fort nombreuses et disposées en rangées multiples ; 3) les cellules olfactives qui revêtent la région toute supérieure de la cloison, la lame criblée, la majeure partie du cornet supérieur, et parfois la région supérieure de la face interne du cornet moyen.

Les papillomes peuvent siéger dans la portion cutanée des fosses nasales. Baber en a rapporté un cas siégeant au niveau de la paroi inférieure de la narine gauche ; le malade avait sur la tête une verrue et l'autoinoculation est vraisemblable.

Plus habituellement on les observe au niveau des fosses nasales vraies. Ils prennent ordinairement naissance dans la partie antérieure de celles-ci, sur la portion convexe ou le bord libre du cornet inférieur dans le méat inférieur, sur la partie antéro-inférieure de la cloison, sur le segment antérieur du plancher nasal. Ils siègent généralement d'un seul côté.

Au point de vue histologique nous n'avons que peu de chose à dire, ayant étudié déjà les caractères fondamentaux des papillomes dont on retrouve ici tous les éléments. Tantôt l'assise la plus superficielle de l'épithélium conserve le type cylindrique, tantôt par suite d'une irritation chronique et en vertu de la loi des métaplasies, l'épithélium prend le type pavimenteux stratifié, d'où 2 variétés histologiques de papillomes : l'une de type cylindrique, l'autre de type pavimenteux stratifié.

C. Symptômes. — Nous rapportons tout d'abord l'observation d'un malade que nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital de la Pitié dans le service de notre maître M. Hautant, et dont le diagnostic fut affirmé par l'examen microscopique fait par M. le Dr Berger, de la Fondation Curie.

Observation. — Homme de 40 ans, représentant de commerce, soigné depuis une quinzaine d'années pour une bacillose pulmonaire. Il y a 5 ans environ il commence d'éprouver une certaine gêne à respirer par le nez, dormant la bouche ouverte et se plaignant de coryzas fréquents ; mais ces symptômes restent longtemps peu accusés et le malade n'y prête

guère attention. Peu à peu cette gêne s'accroît ; quand il se mouche, un léger saignement survient, par moment il a l'impression que « quelque chose pend dans son nez du côté droit et se déplace ». Puis les saignements se renouvellent fréquemment, plus abondants, il ne respire plus que par la narine gauche ; tous les signes de l'obstruction nasale apparaissent : la toux, plus fréquente qu'auparavant ; un peu de céphalée ; au matin rejet de muco pus accumulé pendant la nuit dans le cavum. Sur les conseils de son médecin il vient alors consulter à la Pitié.

Immédiatement l'examen rhinoscopique montre la fosse nasale droite encombrée de végétations (v. planche I). Elles affleurent presque l'orifice pirinaire, et sont visibles d'ailleurs à la simple inspection en relevant légèrement le lobule du nez. Si l'on cherche à faire pénétrer plus avant le spéculum, on provoque un saignement sanguin. Ces masses frangées, les unes filiformes, les autres plus épaisses, sont insérées sur la cloison et sur la face convexe du cornet inférieur, les unes franchement pédiculées, les autres sessiles ; elles ont une couleur uniformément rosée, un peu sombre. L'exploration au stylet provoque un saignement abondant.

La fosse nasale gauche est normale. Le nez ne présente aucune déformation extérieure. Le cavum est normal et la rhinoscopie postérieure montre également que toute la partie postérieure de la fosse nasale droite est libre.

Par ailleurs, le malade est un tuberculeux avéré, bien qu'en bon état apparent de santé. Depuis 15 ans, nous l'avons vu, il est soigné pour une bacillose pulmonaire et à diverses reprises il a présenté des poussées avec fièvre et hémoptysies. Actuellement l'auscultation révèle des signes de bacillose fibreuse au niveau des 2 sommets, une respiration rude et quelques craquements. L'examen radioscopique montre une opacité marquée des 2 sommets ; l'examen de crachat y a révélé la présence du bacille de Koch.

L'examen histologique des lésions nasales a donné le résultat suivant : Papillome non kératosique, du type pavimenteux stratifié. Un certain nombre de mitoses dans les couches profondes. Stroma dépourvu de cellules inflammatoires. Histologiquement il ne s'agit pas de cancer. La tumeur est manifestement bénigne mais ressemble à celles qui, après ablation, récidivent sous la même forme (voir fig. 1).

Ajoutons que deux examens faits avec deux prises différentes n'ont révélé aucun élément tuberculeux ; une inoculation est restée négative.

Cette observation résume parfaitement la symptomatologie des papillomes des fosses nasales qui n'offrent, on le voit, au point de vue fonctionnel, rien que de très banal.

Le début est toujours insidieux, difficile à préciser, se confondant souvent avec un coryza chronique préexistant, et ce n'est que peu à peu, chez un sujet qui présente une rhinite à bascule plus ou moins accentuée, un écoulement muco-purulent dont il ne s'inquiète guère, que vont s'affirmer les deux symptômes pour

lesquels il viendra consulter : obstruction nasale permanente et épistaxis.

Cette obstruction nasale est banale ; de plus en plus marquée, elle subit des exacerbations en rapport avec les temps humides, avec des poussées de coryza et aboutit finalement quelquefois,



Fig 1.

- I. Tissue épithélial hyperplasié.
- II. Tissue conjonctif.

comme chez notre malade, à l'obstruction complète ou presque complète d'une ou des deux fosses nasales. Lorsqu'elle est très accentuée elle s'accompagne de tous les troubles habituels en pareil cas : la voix est nasonnée ; le sujet tient constamment la bouche entr'ouverte, il ronfle la nuit, souvent dort mal ; l'écoule-

ment muco-purulent fréquent se fait mal par les narines et tombe dans le cavum ; de là, le matin au réveil le rejet d'une quantité plus ou moins grande de sécrétion ; de là diverses complications possibles du côté de l'appareil auditif, du larynx ; enfin apparaissent de la céphalée, une inaptitude au travail, de la paresse intellectuelle, de la perte de mémoire. Comme avec les polypes banaux, on voit parfois survenir tout un ensemble de troubles réflexes : étternuements, asthme, toux, spasmes laryngés.

L'épistaxis est à peu près constante, en rapport avec la dilatation et la fragilité des vaisseaux sous-jacents à la couche épithéliale. Elle apparaît à l'occasion de grattage, de frottements avec le mouchoir, d'une exploration au stylet, mais elle est rarement abondante et s'arrête en général assez facilement. Telle quelle cependant elle inquiète le malade par sa répétition et le détermine à consulter.

Enfin nous avons vu que notre malade avait eu très nettement à un moment donné la sensation d'un corps mobile se déplaçant dans la fosse nasale ; c'est là un symptôme que l'on retrouve dans certaines observations.

Notons en outre l'absence de douleurs, d'adénopathies, de déformation extérieure ; les cas dans lesquels ce dernier symptôme a été signalé sont en effet sujets à caution et vraisemblablement il ne s'agissait pas de papillomes simples.

Les *signes objectifs*, visibles à la rhinoscopie, ont une importance beaucoup plus grande ; le plus souvent les papillomes siègent d'un seul côté ; dans des cas très rares ils se rencontrent dans les deux fosses nasales. Il est exceptionnel de voir le papillome être procident et apparaître à l'extérieur, hors de l'orifice narinaire. Mais, en relevant le lobule du nez on peut parfois au simple regard apercevoir les masses caractéristiques. Le plus souvent l'examen rhinoscopique est indispensable. On voit alors, remplissant plus ou moins la fosse nasale, de petites masses de couleur gris rosé ou rouge sombre, excroissances de grandeur variable, irrégulièrement frangées, tantôt villeuses, tantôt muriformes, tantôt mamelonnées. Elles sont plus ou moins mobiles et l'exploration au stylet qui toujours fait saigner, montre que les unes sont pédiculées, les autres franchement sessiles.

Nous avons vu qu'elles s'inséraient généralement au niveau de la moitié antérieure des fosses nasales.

Leur volume, leur abondance sont variables ; réduites parfois à une petite végétation implantée sur le cornet inférieur ou sur la cloison, elles peuvent dans certains cas arriver à obstruer la fosse nasale.

Les sinus sont dans la majorité des cas indemnes. Bronner a cependant signalé un volumineux papillome semblant provenir du sinus maxillaire. Schmiegelow a rapporté l'observation d'un homme de 68 ans ayant présenté un papillome géant du nez ; la narine et le sinus maxillaire étaient remplis d'une masse rouge pâle ; il fallut enlever toute la paroi antérieure du sinus ; l'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un papillome à type cylindrique. Marbaix a observé un papillome typique à épithélium pavimenteux stratifié, remplissant toute la narine droite et envahissant le sinus maxillaire ; il y avait en outre sinusite fronto-maxillaire du même côté.

Mentionnons enfin le cas de Govy dans lequel le sujet porteur de papillomes de la fosse nasale gauche présentait également un papillome du pavillon de l'oreille gauche.

D. Marche. — On sait que les papillomes ont une allure extrêmement variable. L'organe où ils se développent influence incontestablement leur marche. Entre les papillomes de la bouche et du pharynx, bénins, toujours en petit nombre, ne récidivant pas après ablation et les papillomes laryngés infiniment plus rebelles, il faut ranger les papillomes des fosses nasales.

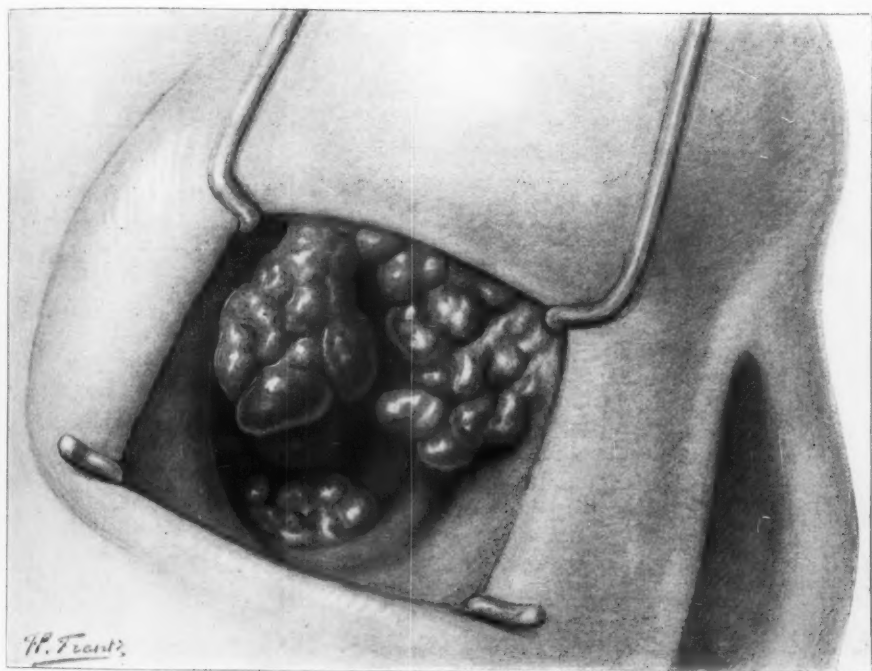
En général leur évolution est lentement progressive. Nous avons vu déjà plus haut que leur début était insidieux et qu'il était difficile d'assigner à celui-ci une époque précise.

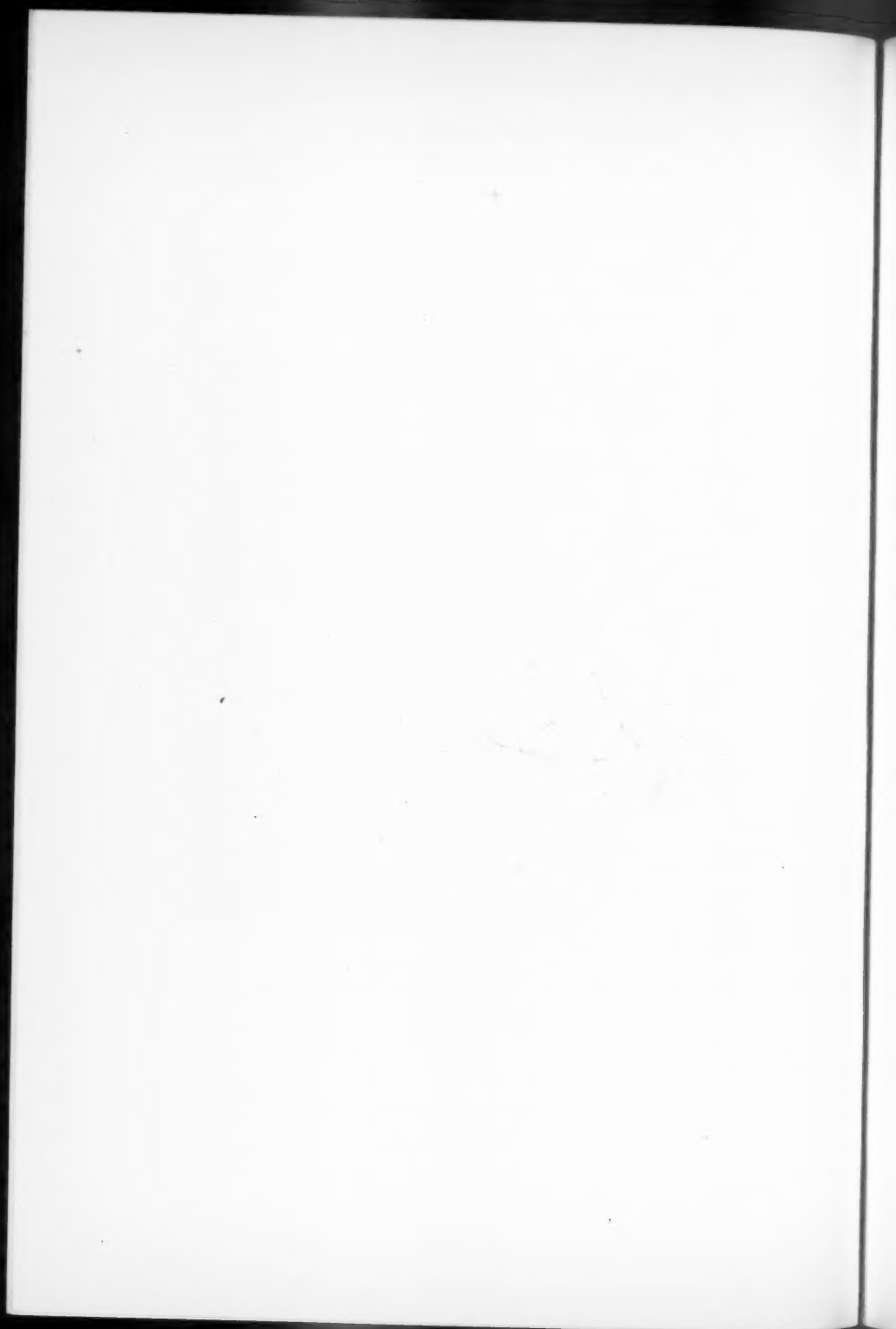
Il semble exceptionnel qu'un papillome ne puisse être reconnu à un moment donné de son évolution, soit au cours d'un examen rhinoscopique pratiqué par hasard, soit qu'incommodé par l'obstruction qu'il ressent le malade vienne consulter le rhinologiste. Dès lors un traitement approprié vient interrompre la marche de l'affection.

Abandonné à lui-même, le papillome peut évoluer de trois façons différentes :

a) Si l'on admet avec Masson sa description des papillomes hyperplasiques, on doit penser avec lui que « la lésion s'accroît tant que dure l'irritation ; la prolifération cesse quand l'irritation disparaît ; mais il ne s'ensuit pas que la tumeur s'efface aussitôt ; souvent, au contraire, elle persiste grâce au jeu des mitoses purement régénératrices. »

b) Si l'on a affaire à un néoplasme vrai il faut admettre alors que le papillome des fosses nasales possède comme tout néoplasme la propriété d'accroissement indéfini. C'est dans ces cas alors que peuvent apparaître divers troubles liés à l'extension de la tumeur : tuméfaction des os propres du nez, compression des voies lacry-





males, envahissement des sinus. A la vérité dans toutes les observations où nous avons trouvé ces symptômes signalés, la nature de la tumeur restait fort suspecte.

c) Le papillome des fosses nasales peut enfin subir la dégénérescence épithéliomateuse ; nous avons vu plus haut comment se faisait le processus histologique. Cliniquement si cette évolution n'est pas enrayée, apparaissent tous les symptômes de l'épithélioma des fosses nasales. Pour rare qu'elle soit, nous devons toujours avoir cette complication possible présente à l'esprit en traitant un papillome et nous verrons plus loin les conséquences qu'il en faut tirer.

E. Diagnostic. — En matière de tumeur il n'est pas de diagnostic qui vaille sans une biopsie qui le confirme et le complète. Le papillome n'échappe pas à cette règle. Mais pas plus ici qu'ailleurs la clinique ne saurait perdre ses droits.

Les condylomes acuminés ou les verrues vulgaires qui peuvent siéger sur la portion narinaire ne sauraient prêter à confusion.

Au niveau des fosses nasales vraies nous distinguerons facilement des papillomes :

a) Toutes les tumeurs osseuses ou cartilagineuses lisses et dures.
b) Les polypes muqueux, gélatineux, translucides, de couleur grise, n'entraînant pas d'épistaxis, insérés presque toujours dans la région du méat moyen.

c) Les nodules variqueux décrits par Luc au niveau de la cloison et qui sont souvent le point de départ d'épistaxis répétées.

d) La rhinite hypertrophique qui se traduit par une tuméfaction mamelonnée formant une série de lobes plus ou moins volumineux et donnant à l'ensemble un aspect papillaire. Elle siège sur le cornet inférieur et parfois aussi sur le cornet moyen. En cas de doute l'histologie montre une hyperplasie de l'élément conjonctivo-vasculaire sous-muqueux avec hypertrophie glandulaire et dégénérescence myxomateuse ; il s'agit, en somme, d'une phase de transition entre l'hypertrophie simple et les polypes muqueux.

e) L'angiome vrai, siégeant le plus souvent sur la cloison, présentant une surface lisse, arrondie, rarement mamelonnée, offrant une coloration rouge sombre qui s'accentue sous l'influence des efforts et s'insérant sur la muqueuse par une large base. Il coexiste souvent, d'après Blouet, avec des noeuds que l'on voit sur la face ou la muqueuse buccale. Histologiquement enfin, il offre les caractères des angiomes des autres régions.

f) Le polype saignant des fosses nasales, tumeur unilatérale, pédiculée, le plus souvent arrondie, de couleur gris foncé ou rouge

brun, lisse, parfois lobulée, implantée au niveau de la tache vasculaire de la cloison ; mal individualisé au point de vue histologique, il tient à la fois du granulomé, de l'angiome, de l'angio-fibrome ; il se reconnaît avant tout par son siège et sa symptomatologie caractérisée par des épistaxis fréquentes et abondantes, une obstruction nasale unilatérale et une tendance particulière à la récurrence après son ablation.

g) L'*adénome*, de surface lisse, de couleur rosée, implanté par une large base le plus souvent au niveau du tubercule de la cloison, naissant aux dépens des glandes, et à la suite d'inflammations répétées ; il est recouvert d'une muqueuse normale et composé de glandes, sortes de petits kystes glandulaires en rétention avec de multiples travées de tissu conjonctif.

h) Certaines productions spéciales, dites *tumeurs à penghavar* décrites par Lermoyez, consécutives au tamponnement par le penghavar, se présentant sous l'aspect de tumeurs sessiles, parfois éversées en champignon, occupant tout ou partie de la plaie opératoire nasale, du volume d'un pois ou d'un haricot, de couleur rosée, de surface mamelonnée, ne saignant pas au contact du stylet et caractérisées au point de vue histologique par une prolifération intense du tissu conjonctivo-vasculaire de la muqueuse nasale au milieu duquel on retrouve l'existence de fibres de penghavar et par l'absence de toute néoformation épithéliale.

i) Les *rhinolithes* dont la distinction sera parfois délicate lorsque le calcul sera enfoui au milieu de bourgeons inflammatoires d'aspect végétant. Elle ne pourra se faire que par une exploration attentive au stylet ou par l'histologie, qui montrera la nature inflammatoire des bourgeons.

j) Les *tumeurs malignes* qui, au début de leur évolution, peuvent prendre parfois un aspect lobulé, bourgeonnant. Le plus souvent les tumeurs épithéliales se reconnaîtront vite à l'apparition précoce d'un écoulement fétide, de douleurs, d'ulcérations végétantes ; mais les tumeurs conjonctives, par contre, pourront dans certains cas présenter une analogie frappante avec les papillomes : même localisation sur le septum, même coloration, même aspect lobulé, même consistance élastique, même tendance aux hémorragies, mais l'apparition rapide d'un écoulement sanieux généralement teinté de sang, de déformations de la région, de douleurs vives ne tarderont pas à caractériser la malignité de la lésion. Et dans tous les cas, l'examen histologique viendra lever tous les doutes. Nous rappellerons seulement que la nature des tumeurs malignes des fosses nasales est fort variable ; Moure et Hautant ont écrit avoir observé un sarcome polymorphe, des angiomyxosarcomes,

un sarcome mélanique, des épithéliomas à tendance épidermoïde avec globes cornés, des épithéliomas cylindriques, un cylindrome, un kystome végétant rappelant les kystes de l'ovaire, des adénocarcinomes, un naëvo-carcinôme.

Somme toute, toutes ces lésions présentent en général des caractères objectifs particuliers. Les difficultés spéciales qui peuvent survenir tiennent à ce que la plupart d'entre elles peuvent à un moment de leur évolution revêtir l'aspect du papillome. L'erreur, si elle se produisait, serait toujours rectifiée par la biopsie dont nous avons dit plus haut la nécessité de principe.

Il nous restera enfin à distinguer du papillome ces lésions tuberculeuses, syphilitiques et mycosiques dont nous avons vu l'identité morphologique et l'identité histologique, au moins dans ses traits généraux. Nous ne dirons rien du diagnostic des *syphilides hypertrophiques* relativement facile, non plus que de celui des *lésions mycosiques* dont nous n'avons pas trouvé de cas siégeant au niveau des fosses nasales.

En fait, le seul diagnostic sera à faire avec la *tuberculose*, qu'il s'agisse de lupus et de tuberculose hypertrophique. Voici d'après Darier, les six caractères permettant d'affirmer qu'une lésion est tuberculeuse et dont les deux premiers seuls ont une valeur scientifique absolue : 1) la présence du bacille de Koch dans le tissu malade ; 2) le résultat positif de l'inoculation au cobaye ; 3) une structure histologique conforme à celle des lésions tuberculeuses certaines ; 4) un certain aspect clinique, une évolution et des circonstances étiologiques spéciales ; 5) la coexistence de manifestations incontestablement tuberculeuses ; 6) la réaction de foyer de la lésion elle-même à la tuberculine A de Koch.

Ainsi, dans tous les cas, l'examen histologique sera nécessaire, et nous devons toujours faire une biopsie. Rien n'est plus facile que de prélever un fragment de lésions végétantes, encore faut-il savoir comment le prendre en sorte que du résultat de l'examen de celui-ci nous puissions avoir une certitude. Nous avons vu que le papillome n'était constitué que d'éléments normaux ; aussi sera-t-il bon toujours de prélever en même temps que du tissu malade un fragment de muqueuse saine ; ainsi l'histologiste appréciera plus sûrement le trouble pathologique. Nous avons vu d'autre part que la dégénérescence épithéliomateuse débutait toujours dans la profondeur, que la tuberculose se manifestait parfois par quelques follicules situés à la base des végétations ; une prise trop superficielle risquerait de faire méconnaître l'une et l'autre lésions.

F. Traitement. — Nous ne dirons rien des traitements usuels et

employés depuis longtemps : ablation à l'anse chaude, à l'anse froide, curettage suivis ou non de cautérisations ignées ou chimiques. Ils ont donné souvent un succès définitif. Mais sans parler de l'hémorragie abondante qui se produit fréquemment au cours de ces interventions et peut parfois gêner l'opérateur, on trouve, signalées de temps en temps, des récidives soit sous la même forme soit sous forme d'épithélioma. La crainte de cette dernière éventualité devait inciter à trouver quelque autre méthode plus sûre.

On connaît le développement pris dans ces dernières années par la radiothérapie appliquée au traitement des tumeurs. Employée surtout contre les tumeurs malignes, elle l'a été également contre certaines tumeurs bénignes. En ce qui concerne les papillomes, on sait que la radiothérapie donne de remarquables succès dans les verrues vulgaires. Récemment quelques auteurs ont utilisé les radiations dans le traitement des papillomes laryngés. Harris, de New-York, avec le radium ne semble pas avoir obtenu des résultats probants. Mais les difficultés techniques d'applications du radium, en cas de lésions endo-laryngées suffisent, à expliquer les insuccès. Mounier, par contre, a obtenu une guérison complète dans un cas de papillome de la corde vocale traité par la Roentgenthérapie profonde.

Le malade dont nous avons rapporté plus haut l'observation a été traité par les Rayons X. Le traitement a consisté en quelques courtes séances n'ayant provoqué aucune réaction locale. Une seule porte d'entrée fut utilisée, correspondant à peu près à la bissectrice de l'angle naso-génien. La dose donnée fut sensiblement le $\frac{1}{3}$ de la dose employée dans le traitement du cancer du larynx. A la suite, toutes les lésions disparurent, la fosse nasale redevint absolument normale. Cinq mois après le résultat se maintenait tel.

Il semble donc que les papillomes soient justiciables de la Roentgenthérapie. La technique d'application est simple, mais la dose donnée mérite d'être précisée. Nous avons vu que chez notre malade une dose relativement faible avait été employée avec succès. Nous ne devons pas oublier cependant que tout papillome porte en lui la possibilité d'une transformation cancéreuse. Il faut donc, croyons-nous, quand on traite un papillome, le traiter comme s'il s'agissait d'un cancer véritable. Une dose moindre, suffisante pour faire disparaître objectivement le papillome, laisserait infailliblement les éléments épithéliomateux s'il s'en trouvait. Dès lors quand apparaîtrait la récurrence maligne, le traitement déjà fait empêcherait toute nouvelle irradiation.

BIBLIOGRAPHIE

- AURITÉ. — Anatomie pathol. et traitement des papillomes laryngés. *Atti della Clinica oto-rhino-laring. di Roma*, Anno 1922.
- ULLMANN. — Etiologie des papillomes laryngés. *Acta oto-rhino-laryngologica*. Vol. V. Fasc. 3.
- MIGNON. — *Cong. fr.* 1910.
- BRONNER. — *The journal of laryng.*, 1902, juillet.
- SCHMIEGELOW. — *Société Danoise*, 1906.
- MARDAIX. — *Société belge d'oto-rhino-laryng.*, 1911.
- GOVT. — Deux cas de papillomes des fosses nasales. *Revue de laryngologie*, 1921. N° 10
- GARDÈRES. — Polypes saignants de la cloison. *Th. Paris*, 1922.
- HARRIS. — *Congrès internat. de méd. & sect de Laryng.* ; Londres 1913.
- MOUINER. — Large papillome de la corde vocale droite. Trois interventions sans résultat. Guérison par les R. X. *Arch. intern. de laryng.*, 1921. N° V.

Les indications bibliographiques des autres auteurs cités sont mentionnées dans : CHAVANNE. Les papillomes des fosses nasales. *Annales des maladies de l'oreille.*, 1907.

VACCINOTHÉRAPIE LOCALE DE L'OZÈNE PAR DES VACCINS BILIÉS LIQUIDES ET EN POUDRE

Par **J.-L. DONIOL-VALCROZE** (Paris) et **G. LEPLAT** (Amiens)

Assistant O. R. L. de
l'hôpital Boucicaut

Principe. — Dans ces derniers mois la vaccinothérapie semble s'être engagée dans une voie nouvelle. Les conceptions de Besredka sur l'immunisation l'orientent logiquement vers les applications locales.

Jusqu'ici, immunisation signifiait la présence dans le sang d'anticorps, d'agglutinines, etc... C'étaient les témoins nécessaires de l'immunisation, la participation des humeurs de l'organisme semblait indispensable. Dans la vaccination antityphique par exemple, on recherchait les agglutinines. Seuls les sujets chez qui la réaction de Widal donnait un index élevé, étaient considérés comme réfractaires. Dans ces conditions, il était logique de considérer la voie hypodermique comme voie de choix pour introduire le vaccin dans l'organisme.

Déjà en 1913, H. Vincent écrit : « les anticorps ne peuvent donner la mesure de l'immunité, la seule preuve de celle-ci est apportée par la résistance à l'infection ».

En 1922, Besredka déclare à son tour : « Il n'y a pas de parallélisme entre l'état d'immunité et la présence d'anticorps, il y a même souvent contradiction entre eux ».

L'immunité peut n'être qu'un phénomène purement local. Pour le charbon, par exemple, un cobaye ne peut être infecté ou immunisé que par la peau.

D'autre part, au point de vue staphylococcie : « Par l'application sur la peau rasée d'une compresse imbibée de liquide vaccinant, l'animal ainsi pansé résiste à la dose mortelle de staphylocoques ⁽²⁾ ». L'immunisation ainsi acquise s'étend à tout l'organisme, une injection intraveineuse de virus ne donne pas de septicémie. La voie hypodermique ne semble plus être la voie de choix pour le vaccin. L'application locale plus simple, semble être aussi plus directe.

⁽¹⁾ BESREDKA, Etude sur l'immunité locale. Le pansement antistaphylococcique (*Bulletin de la Société de Biologie*; n° 19. Séance du 2 juin 1923).

Seule jusqu'à présent, la vaccination Jennérienne se pratiquait localement. Le 30 juin 1923, à la Société de Biologie, M^{lle} la Doctoresse Bass, publia les premiers résultats des applications locales de vaccin chez l'homme, dans des cas d'infections à staphylocoques. Les résultats ont été « en tous points comparables, sinon supérieurs à ceux obtenus par les injections de vaccin sous la peau ».

Ces expériences confirment la théorie de Besredka :

« Tout en restant solidaire de l'organisme, chaque organe peut réagir en face de l'infection et de l'immunité pour son propre compte... Non seulement chaque virus a son organe, mais aussi chaque organe a son immunité. » (Immunité générale, par immunisation locale. *Bull. Inst. Pasteur*, 30 juin et 15 juillet 1922, t. XX).

La vaccinothérapie locale s'est alors étendue à d'autres domaines. M^{lle} Bass, en annonce l'essai dans les infections à gonocoques, sans en donner encore les résultats.

En décembre 1923, MM. Rebattu et Proby publient les résultats d'un essai de vaccinothérapie locale chez huit ozéneux ⁽¹⁾.

Au début de cette année, nous avons essayé à notre tour de traiter des ozéneux par des applications locales de vaccin, applications précédées d'un décapage de la muqueuse. Car, pour obtenir l'immunisation, il ne suffit pas d'appliquer un vaccin sur une muqueuse. Il faut qu'il y ait absorption des germes par cette muqueuse et pour cela il faut la sensibiliser.

Un lapin supporte sans inconvénients l'ingestion de doses de bacille d'Eberth qui lui seraient mortelles par voie sous-cutanée. L'absorption de bile précédant celle des bacilles, en le sensibilisant, c'est-à-dire en décapant, en desquamant l'épithélium intestinal, permet de contaminer l'animal et de le vacciner. C'est le principe du vaccin bilié antityphique par voie buccale.

Pour les pansements cutanés de vaccins antistaphylococciques, il est nécessaire d'excorier la peau en la rasant.

L'endotoxine des bacilles de la dysenterie a une action telle sur l'épithélium intestinal, que seuls ces bacilles sont absorbés sans sensibilisation préalable.

MM. Proby et Rebattu ont bien voulu nous indiquer leur procédé de décapage de la pituitaire.

Ces auteurs se sont servi simplement de porte-coton sec, ou imbibé soit d'une solution de cocaïne pour favoriser l'absorption

⁽¹⁾ REBATTU et PROBY, Essai de vaccinothérapie locale intranasale de l'ozène (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1923).

par vaso-constriction de la muqueuse, soit d'une substance vaso-dilatatrice pour réveiller l'activité circulatoire. Signalons que MM. Proby et Rebattu ont pratiqué « d'une part, des injections intra-nasales d'auto-vaccin, et d'autre part, des pulvérisations intra-nasales d'auto-vaccins (4 à 5 milliards de cadavres microbiens par centimètre cube).

Notre méthode. — Nous allons exposer la technique que nous avons employée à l'hôpital Boucicaut, dans le service de notre maître le Dr Moulonguet, et chez quelques malades de notre clientèle.

I. — Décapage

Nous avons d'abord pratiqué le décapage de la pituitaire avec de la bile de bœuf, recueillie aux abattoirs et stérilisée. Nous employons actuellement la poudre de bile Choay, dissoute dans l'eau stérilisée, à raison d'une partie de poudre pour deux parties d'eau.

Avant nos applications de vaccins, à l'aide d'un porte-coton largement imbibé de bile, nous badigeonnons sous le contrôle du miroir toute la fosse nasale : cloison, cornets, méats, plancher. La bile provoque des éternuements qui joints à l'action mécanique du porte-coton font évacuer les croûtes. Le badigeonnage doit être suffisamment énergique pour que le porte-coton soit légèrement teinté de sang. On est sûr d'avoir ainsi bien desquamé la muqueuse.

Signalons que la bile a une action légèrement vaso-constrictive et qu'elle est très bien tolérée par les malades.

Disons dès maintenant que nous avons traité par des badigeonnages de bile non suivis de vaccin, plusieurs ozéneux, sans le moindre résultat. Chez deux de ces malades traités plus tard par application locale de vaccin précédé de bile, nous avons obtenu des résultats satisfaisants.

II. — Le vaccin

Nous nous servons toujours d'auto-vaccins et nous utilisons deux vaccins : un vaccin liquide et un vaccin en poudre biliée.

A. Vaccin liquide. — Nous recueillons avec un porte-coton stérile des sécrétions (de préférence liquides), dans le méat moyen

et nous ensemençons des tubes de gélose. Le vaccin est alors préparé selon les procédés ordinaires. La question de la concentration du vaccin est, à notre avis, très importante. Nos expériences nous ont montré qu'il y avait un intérêt capital à employer un vaccin de très grosse concentration. Finalement nous nous sommes arrêtés à un vaccin titrant 10 milliards de germes par centimètre cube que nous utilisons *larga manu*.

Aussi nous demandons au laboratoire de nous livrer environ 50 centimètres cubes de vaccin réparti en 3 ou 4 tubes, simplement fermés par un bouchon d'ouate.

Ce vaccin qui est employé en 10 jours, se conserve ainsi parfaitement bien.

Application du vaccin. — Avec des lames d'ouate hydrophile largement imbibées de vaccin, nous tapissons aussi complètement que possible toute la muqueuse de la fosse nasale : cloison, méats, cornets, plancher, en utilisant de 4 à 5 centimètres cubes de vaccin par fosse nasale. Ce pansement, véritable tamponnement est laissé en place pendant une heure, après avoir recommandé au malade de ne pas se moucher et de respirer par la bouche.

Ces pansements sont faits quotidiennement pendant 10 jours, au bout desquels, fétidité et croûtes sont en général très diminués.

Nous avons, au début, essayé des badigeonnages et des pulvérisations de vaccin, mais nous avons abandonné rapidement ces procédés qui font perdre une grosse partie du vaccin, sont longs et se prêtent mal à l'absorption du vaccin par la muqueuse.

En résumé, nous faisons quotidiennement pendant dix jours un badigeonnage des fosses nasales à la bile de bœuf stérilisée, suivi d'une application de 4 à 5 centimètres cubes par fosse nasale d'un auto-vaccin à 10 milliards de germes par centimètre cube sous forme de pansements laissés à demeure pendant 1 heure.

Vaccin fort et abondant, le succès est à ce prix. Il est permis de supposer que si la vaccinothérapie locale semble donner des résultats satisfaisants, c'est parce qu'elle agit par une voie plus directe que la vaccinothérapie sous-cutanée, mais peut-être aussi parce qu'elle permet l'emploi de vaccins plus actifs parce que plus riches en germes.

Signalons que nous n'avons jamais eu chez aucun de nos malades, même chez de tout jeunes enfants, LA MOINDRE RÉACTION NI LOCALE, NI GÉNÉRALE, malgré l'emploi d'aussi grosses doses d'un vaccin si concentré.

B. Vaccin en poudre. — Pour compléter et entretenir les ré-

sultats des pansements au vaccin liquide, nous avons eu l'idée de réaliser un vaccin en poudre biliée que le malade emploie lui-même.

L'aide précieuse de M. le Dr Bergeron et de ses collaborateurs nous a permis d'obtenir ce vaccin facile à fabriquer sans instrumentation spéciale.

On ensemente largement avec les sécrétions ozéneuses, comme pour le vaccin liquide quatre tubes de gélose qui sont mis à l'étude.

Les germes de culture sont recueillis par une solution alcool-éther, qui les stérilise. Cette solution est versée sur quelques grammes de poudre de lactose. La bouillie ainsi obtenue se sèche très facilement, pour donner une poudre de vaccin. Cette façon de procéder nous semble la plus pratique et la meilleure pour obtenir un mélange homogène. Dans la pratique, le Dr Bergeron nous donne un vaccin correspondant à 400 milliards de germes, incorporés dans 3 grammes de lactose. Nous faisons alors un mélange avec de la poudre de bile totale (poudre de bile de Choay). Habituellement, nous ajoutons aux 3 grammes de lactose vaccin 4 gr. de poudre de bile, et nous faisons priser le total de cette poudre en quinze jours.

Après avoir donné ce vaccin à priser, nous avons dû le faire insuffler dans les fosses nasales, tant les malades gaspillaient leur vaccin en le prisant. Un simple petit tube de verre raccordé à un tuyau de caoutchouc, suffit pour cet usage. On cherche une fois pour toutes jusqu'à quelle hauteur la soixantième partie du total de la poudre de vaccin remplit le tube de verre. On marque ce niveau par un trait de lime. Il suffira au malade de plonger verticalement le tube dans la poudre, pour l'emplir jusqu'à ce niveau. Le tube est introduit horizontalement dans la narine. En soufflant brusquement par le tuyau de caoutchouc, on projette la poudre dans la fosse nasale. Soixante prises permettent donc de faire ce traitement matin et soir dans chaque narine pendant quinze jours. On introduit ainsi quotidiennement environ 13 milliards de germes par fosse nasale. La poudre tapisse convenablement méats et cornets. On obtient ainsi une absorption satisfaisante, certainement meilleure qu'avec les pansements. Nous n'avons jamais remarqué la moindre réaction.

C'est donc une méthode extrêmement simple, aussi facile à exécuter qu'une pulvérisation d'huile goménolée.

Résultats. — Nos observations sont encore trop récentes et trop nombreuses pour que nous cherchions à en tirer des conclusions fermes.

Nous avons seulement voulu exposer ici ce que nous avons fait et les résultats obtenus.

Nous rapportons aujourd'hui les observations de vingt-et-un ozéneux traités et suivis régulièrement depuis sept mois.

Ne voulant préjuger en rien de l'avenir, nous remarquerons simplement *que tous nos malades ont été améliorés*. Pour plusieurs nous serions tenté de prononcer le mot de guérison. Chez tous la fétidité, « le symptôme social », le plus important pour le malade, a, ou complètement disparu (ce sont de beaucoup les plus nombreux), ou est devenu insignifiant. Dans tous les cas, les croûtes sont fortement diminuées ou disparues.

Remarquons que presque tous nos malades avaient été soignés par des traitements divers avec peu ou pas de résultats. Quatre en outre, avaient été traités sans aucun résultat par la vaccinothérapie sous-cutanée.

Nous avons fait systématiquement un examen de sang à tous nos malades ; pour dix-neuf, le Wassermann a été absolument négatif.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter ici le traitement spécifique de l'ozène. La pathogénie de cette affection est encore trop obscure pour pouvoir émettre pareille prétention. L'ozène apparaît comme un syndrome de causes essentiellement variables. Et peut-être est-ce là la cause des succès relatifs de toutes les méthodes de traitement.

Mais visant une affection sans gravité aucune au point de vue de la vie proprement dite, et grave quant à la vie sociale, le but de la thérapeutique est de lutter contre le « symptôme social ». Qu'importe au demeurant si, laissant persister la cause initiale et ignorée de la maladie, nous arrivons à masquer ou à supprimer les manifestations socialement gênantes. Que nous demande, somme toute, l'ozéneux qui vient nous consulter ? De le débarrasser de ses croûtes et de sa fétidité. Bien des méthodes certes y parviennent, mais la vaccinothérapie locale nous semble marquer un avantage sur toutes. Avec tous les modes de traitement, il faut entretenir les résultats obtenus et nous ne prétendons pas que la vaccinothérapie locale échappe à cette règle. Bien au contraire. Mais alors que les autres méthodes nécessitent des soins longs, toujours ennuyeux, parfois pénibles (lavages, badigeonnages, injections...), qui, joints à la nécessité de fréquentes visites au médecin, rebutent souvent et rapidement les malades les plus disposés à se soigner, la vaccinothérapie locale, elle, est idéalement simple : Une première série d'une dizaine d'applications locales de vaccin liquide débarrasse le malade de la fétidité et des grosses croûtes, après quoi il est libéré. Il

continuera lui-même son traitement par des insufflations de poudre de vaccin bilié. En comparaison de l'arsenal compliqué du lavage classique, que représentent comme peine les insufflations que nous prescrivons à nos malades? Que leur importe de devoir répéter tous les ans deux, trois fois ou plus, si utile, ce traitement qui ne les occupe pas plus d'une minute matin et soir pendant quinze jours et ne trouble en rien leurs occupations. Si ce n'est pas le traitement parfait de l'ozène, c'en est du moins le traitement vraiment ambulatoire, facile à suivre toujours et partout et, par suite, ayant le plus de chance d'être suivi régulièrement.

Il faut encore noter à l'actif de la vaccinothérapie locale son innocuité absolue, son absence totale de réactions, aussi bien avec le vaccin liquide qu'avec le vaccin en poudre quelles que soient les doses employées, même chez de jeunes enfants. On peut, dès lors, faire par cette méthode, bénéficier du traitement vaccinothérapique les malades qui ne supportent pas les vaccins sous-cutanés et ceux qui, ils ne sont pas une rareté, refusent d'accepter les injections sous-cutanées.

P.-S. — Récemment nous avons cherché à réaliser la vaccinothérapie locale de l'ozène par les seules insufflations de vaccin en poudre biliée. Nous avons un certain nombre de malades en cours de traitement.

Nous ne pouvons pas encore en publier les observations.

D'ores et déjà il apparaît que cette méthode pourra seulement être appliquée que chez les malades qui ne présentent que peu et de petites croûtes, ou seulement des sécrétions (v. observations 18, 20, 21). Pour les autres il y aura lieu de diminuer les croûtes par un traitement préalable.

Observations

La plupart ont été prises à la consultation O. R. L. de l'hôpital Boucicaut, quelques-unes chez des malades de notre clientèle.

OBSERVATION I (Boucicaut, Février 1924).

Juliette O..., 15 ans.

Mouche des croûtes depuis deux ans, se plaint de fétidité depuis quelques mois. Anosmie. A l'examen, atrophie des cornets inférieurs, fosses nasales tapissées de croûtes.

Wassermann négatif. Bon état général. Aucun cas d'ozène dans son entourage. N'a jamais suivi de traitement.

On fait un auto-vaccin de 2 milliards de germes par cc.

Du 2 au 25 février 1924, on fait à la malade 10 applications locales de vaccin, après badigeonnage à la bile. Dans les 4 premières séances on se sert de 2 cc. par séance, puis on double la dose : soit 4 cc. pour les deux fosses nasales. On n'observe pas la moindre réaction.

L'amélioration se produit à partir de la sixième application : les croûtes et la fétidité diminuent. Le dernier jour du traitement, la fétidité a disparu, il n'y a plus que quelques croûtes peu abondantes.

Ces résultats se maintiennent pendant la quinzaine suivante. Néanmoins, on a l'impression que ces résultats incomplets, et qui se sont produits tardivement, sont dus à un vaccin trop faible. On fait donc un nouveau vaccin à 10 milliards de germes par cc., et on pratique des applications plus rapprochées.

Du 13 au 28 mars on fait 10 applications de 2 cc. par fosse nasale, soit 4 cc. par séance. Il n'y a toujours pas de réaction. Dès la cinquième séance les croûtes ont à peu près disparu. Les derniers jours du traitement il n'y en a plus du tout.

Sept semaines après la cessation de tout traitement local, il n'y a que des croûtes petites et minces, très peu abondantes, dans le méat moyen. Elles n'ont plus rien de commun avec celles d'autrefois. A plusieurs reprises depuis le début du mois de mai, nous avons vu la malade sans la moindre croûte. La fétidité n'a pas reparu. La malade sent mieux les odeurs.

OBSERVATION II (*Boucicaut*, janvier 1924).

Francine L..., 13 ans.

Depuis six ans, mouche des sécrétions plus ou moins épaisses, et se plaint d'une légère fétidité. A l'examen, atrophie peu prononcée, sécrétions tapissant les cornets. Il n'y a pas de grosses croûtes.

Bon état général. Aucun cas d'ozène dans son entourage.

En mars 1923, on la traite par des inhalations, des pulvérisations de goménol. On l'envoie à la Bourboule. En novembre, on lui fait un auto-vaccin. On pratique neuf injections sous-cutanées. Chaque injection provoque des étourdissements, des nausées, qui empêchent la malade d'aller à l'école. On doit interrompre le traitement par suite d'accidents cutanés. Les résultats sont à peu près nuls.

En janvier 1924, on fait un auto-vaccin de 2 milliards de germes par cc. Du 2 au 25 février, on fait à la malade dix applications locales de ce vaccin, après badigeonnage à la bile. Dans les quatre premières séances on se sert de 2 cc. par séance, puis on double la dose : soit 4 cc. pour les deux fosses nasales. On n'observe pas la moindre réaction.

Ce n'est qu'à la huitième application que l'on constate une légère amélioration. Les sécrétions diminuent ainsi que la fétidité.

Ces résultats se maintiennent trois semaines après la cessation de tout traitement, mais ils sont incomplets, et, comme dans l'observation I, on a l'impression que le vaccin a été trop faible.

Le 27 mars, la malade commence à priser un nouvel *auto-vaccin en poudre*. Elle fait deux prises par jour dans chaque narine : une le matin, une le soir. Chaque prise correspond environ à 7 milliards de germes.

Huit jours après, la malade revient très satisfaite. Elle mouche à peu près normalement, n'éternue plus, ce qu'elle faisait souvent. A l'examen, on trouve des fosses nasales d'aspect normal, sans sécrétions. Il n'y a plus aucune fétidité.

Le 15 mai, la guérison se maintient. On a cessé tout traitement depuis un mois.

Le 24 juillet, toujours sans traitement, état local parfait.

OBSERVATION III (*Boucicaut*, janvier 1924).

Jacques R..., 5 ans.

Coryza depuis l'âge de 15 jours, traité par l'huile goménolée. Depuis l'âge de deux ans, croûtes et fétidité telle qu'il est impossible, dit sa mère, de rester à table près de lui. On le traite au protargol. A l'examen, croûtes énormes, d'odeur repoussante. Atrophie des cornets.

Mauvais état général. Enfant né dans des conditions défectueuses. Il est le septième de neuf enfants bien portants. Seul il a de l'ozène. Nez un peu en sellette, de même que chez une sœur aînée. Aucun autre signe de spécificité. Wassermann négatif.

On lui fait un *auto-vaccin* avec des concentrations différentes : 1, 2 et 5 milliards de germes par cc.

Du 4 février au 5 mars 1924, on fait douze applications locales de vaccin après badigeonnage à la bile. On se sert successivement des trois vaccins sans la moindre réaction, et après avoir employé 2 cc. par séance on en emploie quatre. La fétidité disparaît après sept séances. A la fin du traitement il a encore de grosses croûtes, mais inodores. Sa mère déclare que son état général est meilleur : il est plus gai, il mange mieux.

On lui fait un nouvel *auto-vaccin* à 10 milliards de germes par cc.

Du 17 mars au 1^{er} avril, on lui fait dix applications locales de ce vaccin, à raison de 2 cc. par fosse nasale. Il n'y a aucune réaction. Les croûtes diminuent de volume, mais persistent.

Dix jours après la cessation de tout traitement, on trouve quelques petites croûtes dans la fosse nasale gauche, aucune croûte à droite. L'amélioration semble se poursuivre, après la cessation de tout traitement, jusqu'à la fin d'avril.

Le 15 mai on constate quelques petites croûtes à droite, de grosses croûtes à gauche. La fétidité n'a jamais reparu.

Il y a donc amélioration. Le vaccin a eu peu d'action sur les croûtes, bien qu'elles soient incomparablement moins grosses qu'auparavant; il a fait disparaître la fétidité.

Le 10 juin. Va beaucoup mieux depuis la fin du traitement. Aucune fétidité, pas de croûtes à droite, une petite croûte à gauche.

OBSERVATION IV (*Boucicaut, février 1924*)

Raymonde V..., 14 ans.

Depuis trois ans, mouche des croûtes, et se plaint de fétidité.

Pas d'anosmie. A l'examen grosses croûtes fétides tapissant la cloison et les cornets atrophiés

Bon état général. Aucun cas d'ozène dans sa famille. Elle aurait été traitée, pour les yeux, par des injections de cyanure de mercure. Elle présente une taie de la cornée gauche. Le Wassermann est négatif.

On lui fait un auto-vaccin avec des concentrations différentes : 1, 2 et 5 milliards de germes par cc.

Du 5 au 16 février 1924, on fait cinq applications locales de vaccin à 5 milliards, après badigeonnage à la bile. On emploie 1 cc. de chaque côté. Il y a moins de croûtes, moins de fétidité. Du 19 février au 5 mars, on fait sept applications de vaccin à 1 et 2 milliards, à la dose de 2 cc. par fosse nasale. Les résultats sont moins bons. Il y a plus de croûtes et plus de fétidité après ces sept dernières applications qu'après les cinq premières.

On fait un nouvel auto-vaccin contenant 10 milliards de germes par cc.

Du 22 mars au 3 avril, on fait, après badigeonnage à la bile, dix applications de ce nouveau vaccin, à la dose de 2 cc. par fosse nasale. La fétidité disparaît. A la fin du traitement il n'y a plus d'odeur, mais la malade mouche encore quelques petites croûtes.

Dix jours après la cessation de tout traitement, ces résultats incomplets se maintiennent.

Le 15 mai, la malade déclare moucher, en moyenne, une croûte tous les huit jours, alors qu'autrefois elle en mouchait tous les jours. L'examen n'en montre que quelques petites. Il n'y a plus aucune fétidité.

La malade est donc très améliorée.

Le 14 juin. De temps en temps un peu d'odeur avec quelques croûtes, incomparablement moins qu'avant.

OBSERVATION V (*Boucicaut, février 1924*)

Georges M..., 10 ans.

Mouche des croûtes fétides depuis cinq ans. En décembre 1921, on lui fait un vaccin. On pratique dix injections sous-cutanées, puis dix autres après un mois de repos. Les croûtes et la fétidité disparaissent pendant deux mois. En janvier 1923, on lui fait un nouveau vaccin, en injections sous-cutanées, à raison de deux injections par semaine, pendant six semaines. La première injection provoque de la fièvre et des frissons. La réaction diminue aux injections suivantes. On obtient encore une amélioration de quelques mois.

En janvier 1924, il mouche de grosses croûtes très fétides. Ses fosses nasales en sont tapissées.

L'état général est bon. Wassermann négatif. Pas d'autre cas d'ozène autour de lui.

On lui fait un auto-vaccin contenant 5 milliards de germes par cc.

Du 5 février au 1^{er} mars 1924, on pratique, après badigeonnage à la bile, dix applications de 2 cc. de vaccin par fosse nasale. Il ne se produit aucune réaction. Dès la quatrième séance, la fétidité disparaît, et le petit malade nous déclare que « ses parents l'embrassent bien et que ses camarades ne lui disent plus qu'il sent mauvais ». D'après sa mère, l'amélioration déjà obtenue est pareille à celle que donnait toute la série des injections sous-cutanées. Quinze jours après la fin du traitement, le malade ne mouche que quelques petites croûtes inodores.

On fait un nouvel auto-vaccin contenant 10 milliards de germes par cc.

Du 21 mars au 1^{er} avril, on fait dix applications de 2 cc. par fosse nasale. Il n'y a toujours pas la moindre réaction. Les croûtes diminuent, mais sans disparaître complètement. Il semble que l'amélioration ne fasse plus de progrès.

Huit jours après la fin du traitement, le malade ne mouche que quelques petites croûtes inodores.

Le 15 mai, sa mère nous déclare qu'il ne mouche plus que des croûtes insignifiantes, qu'il ne sent plus mauvais, sauf à de très rares intervalles. Elle ajoute être très contente que les résultats, si longs à obtenir par les injections sous-cutanées de vaccin, se soient produits meilleurs et si rapidement avec ce nouveau mode de traitement.

Ce malade est donc très amélioré.

Le 16 juin : croûtes, fétidité très marquée. On donne un nouveau vaccin en poudre, dont nous ne connaissons pas le résultat, le malade n'ayant pas encore été revu.

OBSERVATION VI (*Boucicaut*, février 1924).

An Irée S..., 12 ans.

Depuis un an, mouche des croûtes, se plaint de fétidité et de céphalée fréquente. Anosmie. A l'examen, atrophie surtout prononcée du côté gauche, sécrétions purulentes et croûtes. Des lavages lui ont procuré une amélioration.

Wassermann négatif. Bon état général. Pas d'autre cas d'ozène dans son entourage.

On fait un auto-vaccin, contenant 5 milliards de germes par cc.

Du 18 février au 15 mars, on lui fait, après badigeonnage à la bile, dix applications de 2 cc. de vaccin par fosse nasale. La fétidité disparaît après la troisième séance, les croûtes diminuent, l'odorat est meilleur.

Quinze jours après la fin du traitement, la malade déclare : « Je ne mouche plus de croûtes, je ne sens plus mauvais ». Néanmoins, l'examen montrant encore quelques petites croûtes, on lui fait un nouvel auto-vaccin en poudre.

Le 2 avril, la malade commence les prises, à raison de deux par jour dans chaque narine.

Le 9 avril, elle déclare ne rien moucher, et l'examen ne montre que quelques petites croûtes insignifiantes et inodores.

Cette amélioration ne persiste pas. Du 9 au 16 avril, alors que la malade prise son vaccin, les croûtes reparaissent plus abondantes.

Un mois après la fin du traitement, la malade présente encore des croûtes un peu fétides.

Il n'y a donc eu dans ce cas, qu'une amélioration passagère.

Le vaccin liquide, contrairement aux autres observations, paraît avoir été plus actif que le vaccin en poudre.

Le 19 juin : à nouveau croûtes et fétidité. Nouveau vaccin en poudre.

Nous n'avons pas encore revu ce malade.

OBSERVATION VII (*Boucicaut*, février 1924).

Jeanne B..., 19 ans.

Mouche des croûtes fétides depuis deux ans. Anosmie. N'a jamais suivi de traitement. A l'examen les croûtes sont abondantes, d'odeur nauséabonde. Il y a peu d'atrophie.

Bon état général. La malade est mariée, n'a jamais eu de grossesse. Il n'y a pas d'ozèneux dans son entourage.

On fait un vaccin contenant 5 milliards de germe par cc.

Du 13 février au 10 mars 1924, on pratique après badigeonnage à la bile, dix applications de 2 cc. de vaccin par fosse nasale. En trois séances la fétidité disparaît. Les croûtes diminuent. Le 8 mars, la malade nous déclare n'avoir mouché qu'une croûte depuis quinze jours.

Huit jours après la fin du traitement, il n'y a plus de fétidité, la malade sent mieux les odeurs, il y a encore quelques croûtes, mais incomparablement moins qu'avant le traitement.

Devant ces résultats bons, mais incomplets, on fait un nouvel *auto-vaccin en poudre*.

Pendant quinze jours depuis le 25 mars, la malade fait deux prises par jour dans chaque narine. Ceci correspond environ à 14 milliards de germes par fosse nasale, et par jour.

Le 31 mars, la malade déclare : « Je respire mieux. Je ne mouche pas de croûtes ». Les fosses nasales n'en contiennent d'ailleurs pas.

Le 7 avril, l'examen ne montre que quelques sécrétions liquides peu abondantes.

Le 15 mai, la guérison se maintient.

OBSERVATION VIII (*Boucicaut*, janvier 1924).

Berthe P..., 71 ans.

Mouche des croûtes depuis un an, se plaint de fétidité depuis quelques mois. Anosmie. A l'examen, croûtes grosses et très abondantes, d'odeur très prononcée. Grande atrophie donnant une large vue sur le cavum.

Etat général satisfaisant, quoique moins bon depuis un an. Wassermann négatif. Célibataire, a toujours vécu seule.

Traitée jusqu'à présent par des lavages.

On fait un auto-vaccin de 5 milliards de germes par cc.

Du 13 février au 10 mars 1924, on fait à la malade, après badigeonnage à la bile, dix applications de 2 cc. de vaccin par fosse nasale.

Il y a tellement de croûtes qu'on fait faire, avant les premières séances, un lavage pour faciliter l'absorption du vaccin. A la cinquième séance, il n'y a plus de fétidité, et les croûtes commencent à diminuer.

Quinze jours après la fin du traitement, il n'y a plus de fétidité, la malade sent un peu mieux les odeurs, il y a encore des croûtes mais incomparablement moins.

On fait un nouvel auto-vaccin à 10 milliards par cc.

Du 26 mars au 3 avril, on fait huit applications d'environ 2 cc. 1/2 par fosse nasale, toujours après badigeonnage à la bile. La malade ne mouche plus de croûtes pendant tout le traitement : elle ne fait plus de lavage depuis le début de mars.

Huit jours après la fin du traitement, la malade déclare n'avoir mouché qu'une seule croûte pendant ce laps de temps. Ces résultats incomplets se maintiennent le 15 mai. Il n'y a que de très petites croûtes dans les fosses nasales. Il n'y a plus de fétidité. La malade est donc très améliorée.

Le 20 juin la malade revue déclare qu'elle a depuis quelques jours des croûtes assez abondantes et a dû faire des lavages. Très légère odeur. Il y aura lieu de faire un vaccin en poudre, différé jusqu'ici la malade très acariâtre se prêtant mal aux traitements.

OBSERVATION IX (*Boucicaut*, janvier 1924).

Martin G..., 29 ans.

Depuis l'âge de 13 ans, mouche des croûtes malodorantes. Un peu d'anosmie. Le malade est musicien, et se plaint d'entendre mal, d'avoir la voix voilée. A l'examen du nez, croûtes et sécrétions légèrement fétides. Atrophie des cornets. A suivi un traitement sulfureux, sous forme de pulvérisation, sans résultat. Se soigne par des lavages, qu'il cesse dès le début de notre traitement. Bon état général. Il aurait quelques crises épileptiques. Wassermann négatif. Aucune histoire évoquant la spécificité chez lui, chez sa femme, dans sa famille. Aucun autre cas d'ozène dans son entourage.

On lui fait un auto-vaccin, à 5 milliards de germes par cc.

Du 15 février au 11 mars 1924, on lui fait, après badigeonnage à la bile, dix applications de deux cc. de vaccin par fosse nasale. Dès la troisième séance il y a moins de croûtes, la voix s'améliore. Signalons qu'à la fin du mois de février, on a par trois fois diminué de moitié la dose de vaccin, — soit un cc. par fosse nasale — et que le malade s'est déclaré moins bien.

Une semaine après la fin du traitement, le malade déclare : « Je vais très bien, n'ai pas mouché de croûtes depuis huit jours. Depuis les premiers jours que vous me traitez, je ne mouche plus de croûtes comme

depuis des années, je mouche sans effort des sécrétions liquides, comme tout le monde. » L'examen montrant encore quelques croûtes peu abondantes, on lui fait un *auto-vaccin en poudre*.

Pendant une quinzaine, à partir du 27 mars, le malade fait deux prises par jour dans chaque narine, ce qui correspond environ à quatorze milliards de germes par fosse nasale et par jour.

Dès le 3 avril, le malade revient enchanté : « Je n'ai jamais été comme je suis maintenant. Je ne mouche plus, je sens mieux les odeurs, ma voix est meilleure, et j'entends tout à fait bien, ce qui m'est très précieux pour mon métier de musicien. » A l'examen, il n'y a, en effet, plus du tout de croûtes ni de sécrétions. La muqueuse est rosée. Sauf l'atrophie, c'est un nez normal.

Le 15 mai, cette guérison se maintient.

Le 14 juin revu toujours en parfait état.

OBSERVATION X (Boucicaut janvier 1924).

Jeanne S..., 17 ans.

A toujours mal respiré, et mouché des croûtes fétides. Anosmie. A l'examen, grosses croûtes abondantes, d'odeur nauséabonde. Atrophie très prononcée. Se soigne par des lavages depuis un an. Nez en sellette. On corrige la déformation nasale le 18 janvier 1924. Respire un peu mieux depuis l'opération.

Bon état général. Wassermann négatif. Pas d'ozoneux dans sa famille. On lui fait un vaccin à cinq milliards de germes par cc.

Du 18 février au 10 mars 1924, on pratique, après badigeonnage à la bile, dix applications de deux cc. de vaccin par fosse nasale. A la huitième séance, il n'y a plus aucune fétidité. Les croûtes diminuent sans disparaître.

On fait un nouvel *auto-vaccin en poudre*. Pendant une quinzaine de jours, à partir du 25 mars, la malade fait deux prises par jour dans chaque narine, ce qui correspond environ à quatorze milliards de germes par fosse nasale et par jour.

Quelques jours après, il n'y a plus de croûtes qu'à gauche. On prescrit trois prises par jour à gauche, une prise à droite.

Le 7 avril, la malade déclare : « Je respire bien mieux depuis le nouveau vaccin. J'ai encore des croûtes, mais beaucoup moins. Je n'ai jamais plus de fétidité. » En effet, l'examen montre que les croûtes diminuent progressivement. A la fin du traitement il n'y en a plus que quelques petites, et pourtant la malade dit n'avoir mouché qu'une seule croûte depuis cinq jours. Le 15 mai, la malade ne présente que quelques petites croûtes très peu mal-odorantes.

Le vaccin lui a donc procuré une grande amélioration.

OBSERVATION XI (Boucicaut janvier 1924).

Antoine P..., 17 ans.

Souffre de gêne respiratoire depuis quatre ans. Opéré de polypes, il y a trois ans. Mouche d'énormes croûtes un peu fétides depuis un an et

dem. A l'examen, épaissement de la cloison, grande atrophie du cornet inférieur gauche. Croûtes et sécrétions principalement à gauche duc été atrophie.

Wassermann négatif. Bon état général. Aucun cas d'ozène autour de lui.

On fait un auto-vaccin de cinq milliards de germes par cc.

Du 18 février au 14 mars 1924, on fait au malade dix applications de deux cc. de vaccin par fosse nasale, précédées d'un badigeonnage à la bile. Les croûtes diminuent dès la quatrième séance. Douze jours après la fin du traitement, le malade ne mouche plus de croûtes que rarement. L'examen montre encore quelques petites croûtes inodores principalement à gauche.

On fait un nouvel auto-vaccin en poudre. Du 27 mars au 12 avril, le malade fait deux prises par jour dans chaque narine, ce qui correspond environ à quatorze milliards de germes par fosse nasale et par jour.

Les croûtes disparaissent complètement dès les premiers jours.

Le 5 avril, le malade déclare n'avoir mouché aucune croûte depuis une semaine. Il n'y en a plus la moindre dans les fosses nasales. Ces résultats se maintiennent le 15 mai, et le malade respire plus facilement, sent mieux les odeurs, souffre moins de céphalées autrefois fréquentes.

La guérison est donc complète.

23 juin. Parfaitement bien.

OBSERVATION XII. (Boucicaut, mars 1924).

Louise L..., 24 ans.

Mouche des croûtes fétides depuis quatre ans. La malade raconte qu'à cette époque, elle travaillait comme tailleur de pointes d'acier. Elle respirait des poussières d'émeri, du « rouge à polir ». Elles étaient vingt ouvrières dans cet atelier, et quatre d'entre elles, dit-elle, avaient de l'ozène. D'autres avaient des boutons sur le corps. Six mois après avoir quitté ce travail, elle a commencé à moucher des croûtes. Elle était obligée de faire des lavages quotidiennement.

L'examen montre des fosses nasales remplies de grosses croûtes très fétides. Il y a de l'atrophie surtout à droite.

L'état général est moins bon depuis le début de l'affection. La malade a maigri. Elle est mariée : une seule grossesse a été interrompue par une fausse couche à cinq mois et demi. Le Wassermann est négatif. Son mari n'a pas d'ozène, et il n'y a pas de cas dans sa famille.

On fait un auto-vaccin à dix milliards de germes par cc. On pratique des applications de deux cc. de vaccin par fosse nasale, précédées d'un badigeonnage à la bile. Du 11 au 19 mars, on fait quatre applications. A la quatrième séance, la malade déclare : « Je respire beaucoup mieux, j'ai moins de croûtes, et mon mari dit que je sens moins. »

Puis, la malade ne revient plus à l'hôpital que le 31 mars. Malgré la cessation du traitement, la malade a moins de croûtes. Elle n'a plus fait aucun lavage depuis qu'on la soigne, alors qu'elle était obligée d'en faire tous les jours depuis quatre ans. Elle n'a plus de céphalée comme

autrefois, et le mari nous dit sa satisfaction de voir diminuer sa fécondité.

La malade ne revient se faire traiter qu'irrégulièrement, car elle est souffrante et habite très loin de l'hôpital. On lui fait encore cinq applications de vaccin. Le 8 avril, elle a encore quelques croûtes un peu mal-odorantes.

Le vaccin produit une amélioration nette. Cette observation montre que le traitement doit être mené rapidement et sans interruption.

OBSERVATION XIII (*Boucicaut*, mars 1925).

Pierre L..., 14 ans.

Mouche des croûtes très fétides depuis un an. Un peu d'anosmie. Il a été d'abord traité par des lavages.

Pendant le mois de décembre 1923, on lui a fait treize injections sous-cutanées d'auto-vaccin à trois milliards de germes par cc. Le vaccin était bien supporté. Après les premières injections, les croûtes ont un peu diminué passagèrement, la fécondité a persisté.

Puis, pendant deux mois, il a été traité par des badigeonnages des fosses nasales faits par le médecin, avec de la glycérine iodo-iodurée et du nitrate d'argent, et par des applications de glycérine glucosée au quart faits par lui-même. Aucun résultat.

L'examen montre des fosses nasales atrophiées, donnant une large vue sur le cavum, et tapissées de croûtes et de sécrétions fétides. L'état général est bon. Le Wassermann est négatif. Il n'y a pas d'autre cas d'ozène dans son entourage.

On fait un auto-vaccin à dix milliards de germes par cc.

Du 15 au 29 mars 1924, on lui fait neuf applications de deux cc. environ de vaccin par fosse nasale, précédées de badigeonnages à la bile. Dès la troisième séance, le malade déclare : « Je respire mieux, je n'ai plus que des petites croûtes inodores ».

Le 21 mars, il n'y a plus de croûtes, plus de fécondité, le malade ne mouche plus.

Un mois plus tard, ce résultat reste acquis : il n'y a plus eu la moindre croûte.

Le 15 mai la guérison persiste.

OBSERVATION XIV (*Boucicaut*, février 1924).

Léa M..., 12 ans.

Mouche des croûtes peu fétides depuis six mois. A l'examen : croûtes abondantes, atrophie très prononcée.

Bon état général. Père opéré plusieurs fois pour un bec-de-lièvre. Mère bien portante, n'ayant jamais eu de fausse couche. Le Wassermann est négatif.

On fait un auto-vaccin contenant dix milliards de germes par cc.

Du 12 au 28 mars, on fait à la malade dix applications de deux cc. de vaccin par la fosse nasale, précédées de badigeonnages à la bile.

Dès la quatrième séance, il y a moins de croûtes.

Le 25 mars, la malade déclare : « Je n'ai presque plus de croûtes. »

Le traitement terminé, elles ont disparu.

Quinze jours après, l'examen ne montre que quelques petites croûtes insignifiantes. La malade n'en mouche plus, et se trouve beaucoup mieux.

Le 15 mai, la guérison persiste.

Le 17 juillet va très bien. Ni croûte, ni odeur.

OBSERVATION XV (*Boucicaut, mars 1924*).

Jeanne A..., 26 ans.

Se plaint depuis trois ans d'avoir de grosses croûtes fétides, qui lui tombent dans la gorge, et qu'elle crache. A cette époque, elle vivait à la campagne avec une cousine qui aurait de l'ozène. N'a suivi aucun traitement, anosmie le matin, avant qu'elle crache ses croûtes.

A l'examen des fosses nasales, croûtes abondantes et fétides. Atrophie des cornets permettant de voir directement le cavum, sauf à gauche où il y a une grosse crête de la cloison.

Bon état général. Mariée. Une fausse couche par traumatisme, dit-elle. Son mari est bien portant, n'a pas d'ozène. Le Wassermann est négatif.

On fait un auto-vaccin contenant 10 milliards de germes par cc.

Du 21 mars au 1^{er} avril 1924, on pratique neuf applications de 2 cc. environ de vaccin par fosse nasale, précédées de badigeonnages à la bile.

Dès la troisième séance il y a de l'amélioration. Elle a moins de croûtes, et son mari dit qu'elle sent moins.

Puis les croûtes diminuent, et quinze jours après la fin du traitement, la malade déclare n'en moucher que de très petites légèrement mal-odorantes. L'examen au speculum montre qu'il y en a très peu à droite, plus du tout à gauche du côté de la crête.

La malade est donc très améliorée. Ces résultats incomplets se maintiennent le 15 mai.

OBSERVATION XVI (*Boucicaut, février 1924*).

Germaine R... 19 ans.

Mouche des croûtes fétides depuis l'âge de 9 ans. Anosmie depuis deux ans.

Bon état général. Wassermann négatif.

Prélèvement pour un auto-vaccin, le 10 février 1924 : la culture n'a donné que du subtilis.

Nouveau prélèvement le 22 février. Même résultat.

La malade n'est plus revenue à la consultation.

OBSERVATION XVII (*Boucicaut, mars 1924*).

Maurice G..., 11 ans.

Mouche des croûtes fétides depuis six mois. L'examen montre des fosses nasales tapissées de croûtes d'odeur nauséabonde; peu d'atrophie.

Bon état général. Sa mère et un frère, dont il est éloigné, seraient traités pour une affection pulmonaire.

Du 26 mars au 9 avril 1924, on fait dix badigeonnages à la bile des deux fosses nasales.

Pendant toute la durée du traitement, et quinze jours après, il y a toujours autant de croûtes et de fétidité. Le résultat est nul.

Ce malade n'est jamais revenu à la consultation.

OBSERVATION XVIII

M^{lle} G... 19 ans.

Se présente à notre clinique en janvier 1923. Ozène apparu depuis 2 ans. Mouche des croûtes énormes. Odeur infecte. Atrophie très marquée à droite. N'a jamais fait de traitement.

Soignée de janvier à juin 1923 par lavages, pommades, badigeonnages; de juin 23 à mars 24 par pulvérisations et badigeonnages glucosés. A cette date plus de croûtes mais sécrétions épaisses assez abondantes et mal odorantes.

On fait faire un auto-vaccin en poudre biliée que la malade commence (en insufflations) le 4 mai.

Le 16 mai, la malade revient avec sa mère qui se dit enchantée du résultat. La fétidité est presque nulle.

Le 31 mai. Il n'y a plus d'odeur. La pituitaire est rose. Sécrétion fluide et très peu abondante.

Le 25 juin. Cet état se maintient, la malade ne fait plus aucun traitement depuis le 25 mai.

Le 30 juillet. Pituitaire rose et humide. Aucune odeur. « Je mouche seulement une ou deux fois par jour, déclare la malade, des sécrétions claires et peu abondantes ».

OBSERVATION XIX

Madame D... 31 ans.

Se présente à notre consultation le 7 octobre 1923. Ozène datant de l'âge de 8 ans soigné régulièrement par lavages, poudre, etc... Mouche tous les matins d'énormes croûtes, qui ne s'expulsent qu'après lavage. Anosmie complète. Fétidité moyenne. Atrophie assez peu marquée.

La malade est une hérédo-spécifique en traitement régulier depuis 2 ans.

On décide d'essayer la vaccinothérapie sous-cutanée.

Le 20 octobre 1^{re} piqûre de 1/4 centimètre cube d'un auto-vaccin à 800 millions de germes par centimètre cube. Réaction locale douloureuse assez vive — durant 3 jours — céphalées.

Une deuxième piqûre de 1/2 centimètre cube pratiquée 7 jours après, la réaction précédente étant éteinte, provoque à nouveau une réaction tellement brutale, (température à 40, vomissements, céphalées, grosse lymphangite du bras et de l'épaule) que l'on suspend le traitement.

La malade est revue en décembre. Vient de faire une série de Novar. Nous proposons la vaccinothérapie locale.

Du 7 au 27 janvier 24 pansements quotidiens (après badigeonnage à la bile) avec un auto-vaccin à 5 milliards de germes par centimètre cube sans aucun résultat.

En février nouvelle série de 10 application, d'un vaccin à 10 milliards de germes par centimètre cube. Amélioration progressive.

Le 26 février croûtes petites et peu abondantes — légère odeur.

On fait préparer un vaccin en poudre biliée qui est commencé le 2 mars.

Le 30 mars. Sans traitement depuis le 23. Sécrétions épaisses, assez abondantes. Odeur par contre à peine perceptible.

Le 12 mai. La malade mouche à nouveau quelques croûtes. On fait refaire un vaccin en poudre.

La malade s'absente et n'est revue qu'au début de juillet. L'odeur est imperceptible, mais il y a toujours dans les 2 fosses nasales des sécrétions épaisses. Souvent le matin, la malade mouche une assez grosse croûte, deux fois elle à du faire un lavage pour l'expulser. Elle se trouve cependant très améliorée et heureuse de n'avoir plus à faire ses lavages bi-quotidiens.

Somme toute nous n'avons obtenu qu'un résultat très partiel que nous allons chercher à entretenir, peut-être à améliorer en continuant le vaccin en poudre.

OBSERVATION XX

M^{lle} Andrée B. — 20 ans.

Vient à notre consultation en septembre 22.

Hérédo-spécifique en traitement depuis plusieurs années. Déformation du nez en coup de hache très prononcée. Depuis plusieurs années sécrétions abondantes et fétides.

De septembre 22 à mai 24 soignée par lavages et traitement glucosé.

En mai 24 présente encore des sécrétions épaisses ; odeur encore très prononcée.

Commence le 30 mai l'emploi d'un vaccin en poudre. Revue un mois plus tard, ne fait plus aucun traitement. Il n'y a plus d'odeur et seulement quelques sécrétions fluides.

Le 28 juillet ces résultats se maintiennent sans aucun traitement. La malade est ravie.

OBSERVATION XXI

M^{lle} Julie P... 7 ans.

Conduite à notre clinique le 8 avril 24. Enfant très bien portante, sans antécédents. Depuis 2 mois sa mère s'est aperçu qu'elle mouchait « beaucoup d'une matière verte, très épaisse, sentant très mauvais ». Elle lui a fait faire d'elle-même des lavages à l'eau salée.

Actuellement à l'examen nous constatons : une atrophie très peu marquée des cornets, des sécrétions peu épaisses mais abondantes et d'odeur infecte.

Nous faisons quelques badigeonnages au nitrate d'Argent à 1/50 en attendant un auto-vaccin bilié qui est commencé peu après.

En quinze jours il n'y a plus aucune odeur et à peu près plus de sécrétions.

L'enfant est revue fin juin. Cornets légèrement atrophiés, mais la muqueuse est rose, simplement humide, pas trace d'odeur. N'a jamais fait aucun traitement depuis son vaccin. On peut prononcer le mot de guérison.

BIBLIOGRAPHIE

- L. BALDENWECK, M. JACOD, A. MOULONGUET. — « La vaccinothérapie en otorhino laryngologie ». Rapport présenté à la Société française d'O. R. L., Congrès du 17 juillet 1922.
- A. BASS. — « Essai de vaccinothérapie par voie cutanée ». Soc. de Biologie, 2 juin 1923.
- « De la vaccinothérapie au moyen des pansements d'origine microbienne ». — Soc. de Biologie, 30 juin 1923.
- BASS, SOUPAULT, BROUET. — « Des pansements antimicrobiens dans la pratique humaine ». — *Presse Médicale*, 16 janvier 1924, n° 5 page 48.
- RICARDO BOTET. — « Les injections sous-muqueuses de vaseline barytée dans l'ozène ». *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du larynx*, t. XLI, n° 1, janvier 1922.
- A. BESREDEA. — « Du mécanisme de l'infection dysentérique, de la vaccination contre la dysenterie par la voie buccale et de la nature de l'immunité antidysentérique ». — *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 5, mai 1919.
- « Reproduction des infections paratyphique et typhique : sensibilisation au moyen de la bile ». — *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 8, août 1919.
- « De la vaccination contre les états typhoïdes par la voie buccale ». — *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 12, décembre 1919.
- « Infection et immunisation par voie buccale contre la dysenterie et les états typhoïdes ». *Bulletin de l'Institut Pasteur*, n° 4, 29 février 1920.
- « Vaccination par voie cutanée. Charbon ». — *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1921.
- « Vaccination par voie buccale ». — *Paris Médical*, 3 juin 1922.
- « Immunisation générale par immunisation locale ». — *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 30 juin et 15 juillet 1922.
- « Vaccination par voie buccale ». *Journal de Pharmacie et de Chimie*, t. XXVI, n° 5, 1^{er} septembre 1922.

- A. BESHEDKA. — « De la vaccination locale ». — *Paris médical*, 2 décembre 1922.
- « Etude sur l'immunité locale. Staphylocoque, cuti-vaccination. — *Société de Biologie*, 19 mai 1923.
- « Le pansement staphylococcique. — *Société de Biologie*, 2 juin 1923.
- « L'expérience de la Flèche ». — *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, tome LXXIX, n° 24, séance du 7 juillet 1923.
- BROCC, ROUSSEU, FORGEOT et URBAIN. — « Vaccination contre le streptocoque par la voie cutanée ». *Société de Biologie*, 23 juin 1923.
- CALDERA. — « Contribution à l'étude de la décomposition putride des sécrétions nasales chez les ozéneux en rapport avec la flore bactérienne ». *Arch. f. Laryng. und Rhinol.*, 1920, Bd. 32, n° 3.
- CALMETTE. — « Les vaccinations microbiennes par voie buccale ». — *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1923.
- M. CHAPUIS et VERDEAU. — « Etat actuel de la vaccination antityphoparatyphique ». — *Journal Médical français*, n° 12, décembre 1923.
- H. P. CHATELIER. — « Quelques travaux récents sur l'ozène ». — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, t. XLI n° 11, novembre 1922.
- DELATER. — « De l'immunisation locale à l'immunité générale Tendances modernes à expliquer l'infection et l'immunité par un processus de réaction localisée. Vaccination locale ». — *Presse Médicale*, 2 janvier 1924.
- DELATER et REVERCHON. — « De l'auto-vaccination en oto-rhino-laryngologie ». — *Congrès d'O. R. L.*, août 1922.
- DOPTER. — « Vaccination préventive contre la dysenterie bacillaire ». — *Société de Biologie*, 1908. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1909.
- DIETRICH. — « Resorption von Tetanusgift durch den Darm ». — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 3 juin 1922, p. 1160.
- J.-L. DONIOL. — Vaccinothérapie locale de l'ozène. Vaccins biliiés. — *Communication à la réunion mensuelle des oto-rhino-laryngologistes*, Paris, 14 mai 1924.
- ELMICER. — « L'ozène dans les écoles de Bâle. Contribution à l'étude des rapports qu'il y a entre l'ozène et la syphilis ». — *Arch. of Laryng. und Rhinol.*, 1919, Bd. 22 n° 1.
- FR. GAY. — « Immunité locale-streptocoque ». — *Journ. of Immunology*, janvier 1923. — *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1923.
- HALLE. — Thérapeutique opératoire de l'ozène. — *Arch. f. Laryngol. und Rhinol.*, 1920, Bd. 33, n° 3.
- HALPHEN. — « Discussion de la communication de Jacod sur la vaccinothérapie de l'ozène ». — *Bulletins et Mémoires de la Société française d'O. R. L.*, 1921.
- HOFER. — « Revue critique de la bibliographie récente de l'ozène ». — *Monatsscher f. Ohrenh.*, février 1921.
- LAUTENSCHLAGER. — « Problème de la guérison de l'ozène ». — *Arch. f. Laryng. und Rhinol.*, 1920.
- LAUTENSCHLAGER. — « Etude anatomo-pathologique de l'ozène ». — *Arch. f. Laryng. und Rhinol.*, 1921, n° 2 et 3.
- LUMIÈRE et CHEVROTIER. — Sur la vaccination antityphique par voie gastro-intestinale ». — *Société de thérapeutique*, janvier 1915.
- G. LYON. — « Ce que tout médecin doit savoir de la vaccinothérapie ». — *Bulletin Médical*, 5 août 1922.
- MAKAROFF (de Moscou). — « Anaphylaxie par voie intestinale. Rôle de la bile ». — *Société de biologie*, 30 juin 1923.
- NICOLÉ et GONSEL. — « Vaccination préventive par voie digestive chez l'homme ». *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, n° 11, 13 mars 1922.
- L. RAYNAUD. — Immunisation by the Mouth Leading article ». — *The Lancet*, 28 octobre 1922, n° 5174.

- REBATTU, LANGERON et PROBY. — « Vaccinothérapie locale de l'ozène » — Soc. Méd. des hôpitaux de Lyon, 16 octobre 1923.
- REBATTU et PROBY. — « Essai de vaccinothérapie locale intra nasale de l'ozène » — *Journal de Médecine de Lyon*, n° 95, 20 décembre 1923.
- TANON. — « La vaccination antityphique par voie digestive » — *Presse Médicale*, novembre 1921.
- VAILLANT. — « Note sur la vaccination antityphoïdique par l'entéro vaccin bilié. — *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1922. — *Revue d'hygiène*, janvier 1922.
- VAN LINT. — Imprégnation contre l'élément pathogène. *Le Monde Médical*, 15 juillet 1924.
- H. VINCENT. — « La vaccination antityphoïdique » — *Journal Médical français*, 1913.
- VITOUX. — « La vaccination antityphique par l'entéro-vaccin bilié » — *Presse Médicale*, 4 février 1922.
- « Sur l'action de la bile sur le pneumocoque » — *Munch med. Wochens*, 16 juillet 1907.

* * *

Pour compléter la bibliographie de la vaccinothérapie de l'ozène, prière de se reporter au rapport présenté à la Société française d'O. R. L. (Congrès du 17 juillet 1922) par MM. BALDENWECK, JACOD et MOULONGUET.

EN MARGE DE LECTURES

Ch. H. Frazier. — Le traitement de la paralysie du récurrent par anastomose nerveuse (*Annals of Surgery*, février 1924.)

La paralysie bilatérale des dilatateurs de la glotte, si elle laisse à peu près intacte la phonation, détermine toujours un obstacle respiratoire, qui est parfois assez intense pour nécessiter la trachéotomie. Il est alors impossible de décanuler de tels malades, quand la paralysie bilatérale des dilatateurs est définitive.

Lermoyez et Ramadier, en assignant à cette paralysie une origine syphilitique, sont parvenus, dans quelques cas, par un traitement spécifique longtemps continué, à éviter la trachéotomie.

Chevalier Jackson s'est proposé de décanuler les malades qui avaient dû être trachéotomisés. Sans avoir recours à un traitement médical causal, il a essayé, par un traitement chirurgical, de rétablir la lumière glottique. Tout d'abord, il a tenté de mobiliser les aryténoïdes en soumettant la glotte à des dilatations progressives à l'aide de tubes analogues à ceux de Schrötter. Plus tard, il a pratiqué une opération nouvelle, la ventriculo-cordectomie, opération qui consiste à réséquer la corde vocale et le plancher du ventricule adjacent jusqu'à l'apophyse vocale. Il ne semble pas que ces interventions lui aient donné des résultats bien satisfaisants : la lumière glottique et la respiration sont partiellement rétablies ; par contre, la phonation reste à peu près entièrement disparue. Aussi Ch. Jackson a-t-il été amené à tenter de rétablir la mobilité physiologique des aryténoïdes, en restituant aux muscles qui s'y insèrent l'influx nerveux absent. Il a proposé d'employer, pour le récurrent, la méthode d'anastomose nerveuse utilisée pour le nerf facial. Ch. H. Frazier s'est chargé de réaliser son idée. Certes le projet était ingénieux, malheureusement l'observation rapportée n'est pas aussi démonstrative qu'on pourrait le désirer.

Ch. Frazier s'est adressé à des faits de paralysie récurrentielle bilatérale due à la section bilatérale des récurrents. Le matériel lui a été fourni par des cas de blessure bilatérale du nerf, à la suite d'opérations sur le goitre. Les chirurgiens américains ne font pas l'énucléation des noyaux goitreux, mais ils pratiquent la résection des lobes hypertrophiés, ce qui explique la fréquence assez considérable, si l'on en croit notre auteur, des accidents récurrentiels observés.

Voici la technique adoptée : 1° Anesthésie. Le malade ayant une canule à trachéotomie, l'opération est faite sous anesthésie locale.

2° Incision le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, loin de la canule à trachéotomie, de manière à éviter toute infection.

3° Recherche du bout périphérique du récurrent : le meilleur guide est la corne inférieure du cartilage thyroïde, ainsi que le bord inférieur du muscle constricteur du pharynx qui s'y trouve attaché (fig. 1).

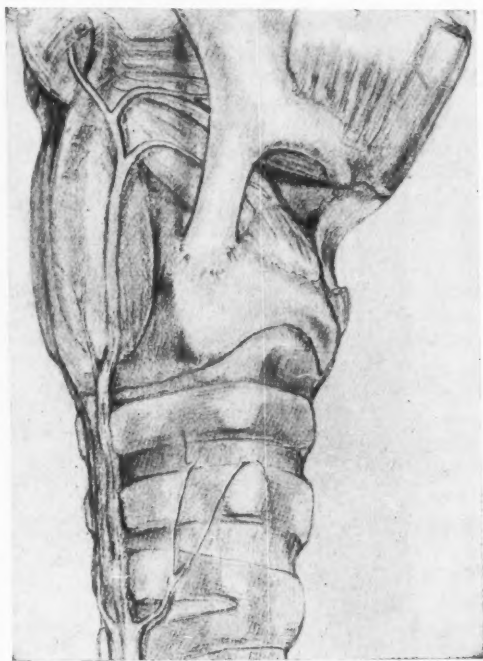


Fig. 1. (d'après *Annals of Surgery*, février 24). — Le nerf récurrent à son entrée dans le larynx. Ses deux points de repère : la corne du cartilage thyroïde et le bord inférieur du constricteur inférieur du pharynx.

4° Recherche du rameau descendant de l'hypoglosse, qui est choisi pour faire l'anastomose. On le trouvera à la face antérieure de la carotide.

5° Introduction d'un fil de soie pour suture artérielle, à travers les deux nerfs, avant que le rameau descendant du XII soit sectionné (fig. 2). Il faut déterminer, avec beaucoup de précaution, le point de transfixion du rameau descendant : au-dessous de l'émergence des rameaux de l'omohyoïdien, du sterno-hyoïdien et thyroïdien, et cependant assez bas pour

que les deux extrémités nerveuses puissent être liées sans aucune tension.

6° Section du rameau du XII et suture nerveuse.

A l'appui de cette technique, Ch. Frazier rapporte une observation. Examinons-la attentivement, pour juger des espérances qu'a fait naître cette opération nouvelle :

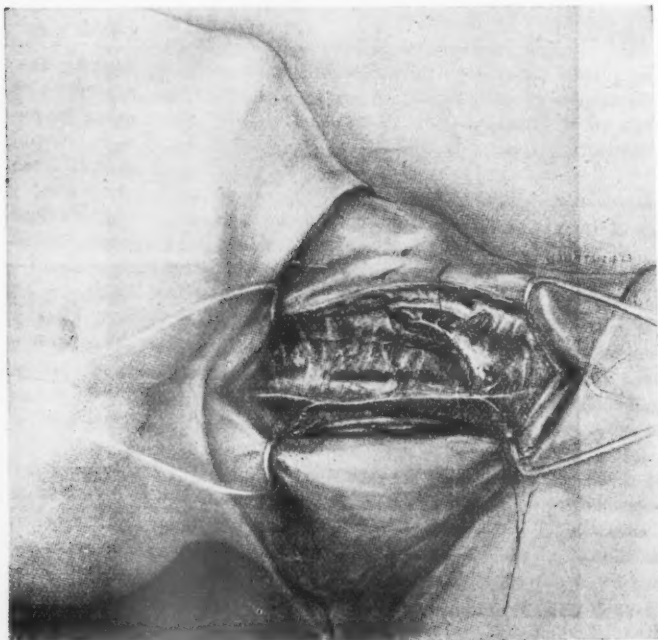


Fig. 2. (d'après *Annals of Surgery*, février 24) — Anastomose du récurrent et de la branche descendante de l'hypoglosse : un fil de soie est passé dans les deux nerfs.

A la suite d'une thyroïdectomie en 1917, M. H. présenta une paralysie bilatérale complète des cordes vocales. En décembre 1922, la trachéotomie devint nécessaire. Suture nerveuse, en 1923, par anastomose du récurrent et de la branche descendante du XII, du côté droit où la corde vocale paraît complètement paralysée et atrophiée.

Jackson, examinant le malade en septembre 23, trois mois plus tard, écrit : « L'examen au miroir montre que l'ouverture glottique, en inspiration profonde, est environ deux fois plus grande qu'avant l'opération. Il y a un peu de mouvement de la corde vocale correspondante, légère à

la vérité, mais cependant suffisante pour ne pas prêter à une appréciation erronée. »

Encouragé par ce résultat, Ch. Frazier procède à la même intervention du côté gauche. Treize jours après cette seconde intervention, Jackson écrit : « Il y a une amélioration vraiment encourageante dans le retour du tonus et de la tension des cordes. Le muscle thyroaryténoidien droit qui, avant l'opération, paraissait inerte, est maintenant tout à fait actif. La forme en croissant du bord de la corde a fait place à une ligne rectiligne normale. Le malade remarque, subjectivement, une amélioration nette dans le passage de l'air à travers le larynx. » Et à l'appui de cette note Jackson donne les deux schémas ci-joints (fig. 3).

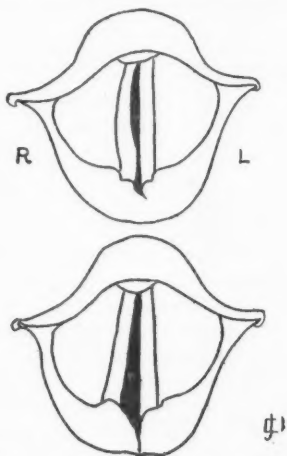


Fig. 3 (d'après *Annals of Surgery*, février 24). — En haut, avant l'anastomose : image de la corde vocale droite, en inspiration. En bas, après l'anastomose : image de la même corde en inspiration.

L'observation se termine sur cette constatation et ne donne pas d'autres renseignements. Qu'est devenue la corde vocale gauche, fixée en situation médiane avant l'opération, et qui a fait l'objet de la seconde intervention ? Le malade est-il resté trachéotomisé ? Quel bénéfice a-t-il retiré de ces deux interventions ? Il semble qu'il s'agisse là d'une simple expérience de physiologie nerveuse, dont les résultats restent d'ailleurs discutables : une corde paralysée et en légère abduction, présente parfois de petits mouvements d'oscillation passive, provoqués par le passage du courant d'air respiratoire, que l'on peut confondre avec une ébauche d'abduction rythmique, déterminée véritablement par l'influx nerveux.

A. HAUTANT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

IV^e CONGRÈS ANNUEL DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE (1)

Tenu à Breslau les 5-6-7 juin 1924

A. Rapports

I. Kochmann (Halle). — Les bases théoriques de l'anesthésie locale.

Il était difficile de rapporter beaucoup de faits nouveaux dans ce rapport destiné à des praticiens et non à des pharmacologues, ainsi ont dû rester dans l'ombre quantité d'anesthésiques locaux nouveaux expérimentés pour le moment dans les laboratoires. De même les dernières causes du pouvoir anesthésiant des corps n'ont pu être que mentionnées et encore très superficiellement. La théorie de Lepique et Lyndre d'après laquelle les anesthésiques locaux occasionnent des altérations microscopiques des nerfs paraît fautive à l'auteur. Quant à la théorie de Menten d'après laquelle, sous l'action des anesthésiques locaux, le potassium se désagrègerait des combinaisons organiques et provoquerait à lui seul par son pouvoir ionisant l'anesthésie, elle nous avancerait d'un pas mais ne donnerait tout de même pas la dernière explication. Le rapporteur s'associe plutôt à une théorie qui est acceptée aujourd'hui pour l'anesthésie générale, d'après laquelle tous les anesthésiques occasionneraient des troubles passagers dans l'état colloïdal (floculation) du système nerveux.

De toutes les formes de l'anesthésie locale par les moyens physiques (compression, froid extrême), chimiques et physico-chimiques, on ne peut pas dire que l'avenir donnera la préférence à l'une ou l'autre.

Déjà dans la méthode d'infiltration de Braun, la compression des terminaisons nerveuses joue un rôle, sinon égal au facteur chimique, au moins assez important. Une infiltration de simple solution d'eau saline anisotonique, c'est-à-dire une solution plus ou moins grande que 0,9 ‰

(1) Compte rendu officiel par le prof. W. LANGH publié dans *Zeitsch. f. Hals., etc.*, t. VIII, n° 3.

de NaCl donne déjà une anesthésie locale. Bien entendu en pratique on ne s'en sert pas, parce qu'une petite quantité d'anesthésique chimique donne une anesthésie bien supérieure sans aucun risque et au contraire permet l'emploi de solution isotonique qu'il est très important d'employer pour ménager au maximum la vitalité du tissu injecté.

Le type de l'anesthésique local reste toujours la cocaïne, introduite en 1884 par l'ophthalmologiste viennois Koller qui, pour l'anesthésie non parentérale (c'est-à-dire application directe sur la muqueuse) est pour le rapporteur, dans un certain degré, irremplaçable.

Les inconvénients de la cocaïne se manifestent surtout dans l'anesthésie par injection. Injectée, la cocaïne est beaucoup plus dangereuse que nombre de produits découverts après elle. En appelant V valeur du produit, L la dose létale qui en injections sous cutanées est nécessaire pour tuer un kilogramme de cobaye et C la dose minima nécessaire pour provoquer l'anesthésie ampullaire par injections intra-dermiques, on peut constituer une fraction $V = \frac{L}{C}$ qui exprime la valeur pratique d'un anesthésique et qui montre qu'un produit chimique a d'autant plus de valeur que sa dose létale est plus grande et la dose de concentration anesthésiante plus petite. D'après Hoffmann et Kochmann la valeur

$V = \frac{L}{C}$ prend les expressions mathématiques suivantes :

Alypine	0,9
Chlorhydrate de cocaïne	2,7
Holocaïne	8
Novocaïne	12
Stovaïne	15
Chlorhydrate de tropocaïne et acoïne	21
Sulfate de potassium	19
Lucoïne	19
Novocaïne + Sulfate de potasse	129

Théoriquement d'après ce tableau la cocaïne occupe sur l'échelle des valeurs une très mauvaise place, dépassée seulement par celle de l'alypine, mais si on tient compte du pouvoir anesthésiant de la cocaïne il n'est dépassé que par celui de l'acoïne et de beaucoup par celui de la holocaïne.

Seule la tropocaïne (tropococaïne des allemands) l'atteint tandis que la stovaïne et l'eucaine lui sont inférieures de moitié et que l'alypine a juste 1/10 de sa valeur anesthésiante.

Rien d'étonnant si de toutes parts on recherche de nouveaux produits anesthésiants. Un isomère de la cocaïne, la psycaine est étudié dans le laboratoire de Gottlieb.

En Amérique la butyne est recommandée à la place de la cocaïne pour l'anesthésie superficielle des muqueuses.

Tant que des nouveaux produits n'ont pas fait leurs preuves il faut essayer d'augmenter le rendement des produits connus. Les expériences

de Boënningshws faites sur le conseil du Rapporteur ont conduit à la formule suivante très pratique pour injections :

R. p.	
Novocaïne	0,3 à 0,5
Solution de sulfate de potassium à 2 %.....	20 gr.
Solution de chlorure de sodium à 0,9 %.....	100 gr.
Solution de chlorhydrate de suprarinine à 1 %/100...	12 gouttes

Cette formule est, bien entendu, destinée aux injections sous-muqueuses. Pour l'anesthésie superficielle de la muqueuse, la combinaison suivante permet de diminuer de beaucoup la toxicité de la cocaïne qui, jusqu'à présent, nous le répétons, s'est montrée comme le corps le plus pratique pour l'anesthésie par application directe sur la muqueuse :

R. p.	
Solution de chlorhydrate de cocaïne à 8 %.....	25 gr.
Solution aqueuse de phénol à 1,4 %.....	25 gr.
Solution de chlorure de sodium à 1,8 %.....	50 gr.
Ajouter avant l'usage 12 à 15 gouttes de la solution de suprarinine à 1 %/100.	

On croit donc qu'il s'agit là d'une solution de cocaïne à 2 %. Elle correspond comme activité à une solution de 10 à 15 % sans phénol. Peut-être pourra-t-on même remplacer la cocaïne par la novocaïne et ainsi détrôner définitivement la cocaïne après un règne de 40 ans.

II. Amersbach (Freiburg). — L'anesthésie locale dans les affections des voies respiratoires et digestives supérieures.

Le Rapporteur reprend en partie le sujet traité par Kochmann. Il étudie de nombreux nouveaux anesthésiques locaux déjà délaissés.

Jusqu'à présent la cocaïne seule a un pouvoir anémiant sur les tissus, ses succédanés manquent de ce pouvoir généralement très précieux dans notre spécialité ou ont au contraire une action hyperémisante. L'adrénaline est donc presque toujours nécessaire pour obtenir la vaso-contraction et augmenter de ce fait le pouvoir anesthésiant et diminuer en une certaine mesure le pouvoir toxique. En même temps la durée de l'anesthésie est prolongée, la quantité d'adrénaline employée varie, les uns ajoutent de 1 à 3 gouttes de la solution d'adrénaline au 1/1000 pour un centimètre cube de la solution anesthésiante, d'autres le mélangent à parties égales. Il est peut-être prudent de ne pas sous-estimer l'action délétère de l'adrénaline surtout après injection dans les tissus. Les nombreuses préparations d'adrénaline qui se trouvent dans le commerce se valent à peu près. Le véritable extrait des glandes surrénales semble inférieur au produit synthétique parce qu'il s'oxyde très facilement. La moindre souillure alcaline supprime son action comme par exemple l'ébullition des instruments dans une eau contenant des cristaux.

Avant d'étudier la technique de l'anesthésie, le Rapporteur étudie quelques anesthésiques dont nous retiendrons ce qui nous paraît de réelles acquisitions nouvelles :

a) *Anesthésie par contact direct.* — Le meilleur médicament pour obtenir l'anesthésie directe de la muqueuse reste la cocaïne. Seul chez les enfants et quand des concentrations très élevées sont nécessaires il vaudra mieux s'en abstenir. L'alpine pourrait dans ces conditions, et surtout chez des individus qui ne supportent pas la cocaïne, être envisagée comme remplaçante. Aucun autre produit jusqu'à présent recommandé ne pourra rendre des services dans l'anesthésie des muqueuses.

Quant au liquide de Bonain, le Rapporteur ne semble pas avoir une expérience personnelle, mais en présence de la discordance parmi ceux qui ont employé ce médicament, Amersbach demande une révision du jugement de Heymann qui ne reconnaît aucun avantage spécial à ce mélange et de celui de Freudenthal qui ne lui reconnaît ni une toxicité moindre ni un pouvoir anesthésiant plus grand que la simple solution de cocaïne.

Parmi les nouveaux produits applicables à l'anesthésie superficielle des muqueuses, le meilleur paraît être la psicoïne. C'est un isomère dextrogyre de la cocaïne. Elle est moitié moins toxique que la cocaïne, son pouvoir anesthésiant est le double de celui de la cocaïne.

Parmi les différents sels, c'est le tartrate neutre de psicoïne surtout en solution à 20 % qui s'est montré très efficace, son seul inconvénient est une durée moindre (2/3) de l'anesthésie qui est balancée par une rapidité avec laquelle on obtient l'anesthésie. Ce médicament sera surtout précieux pour l'anesthésie du larynx qui demande parfois des doses dangereuses de cocaïne. La psychoïne est beaucoup moins anémiant que la cocaïne et demande l'adjonction de la suprarénine.

Un autre médicament qui paraît avoir un certain avenir (toujours comme anesthésique direct) est la tutococaïne (tutocaïne). La fabrique Bayer a fait paraître la description chimique de ce nouveau corps. Il est soluble à 15 ou 20 % dans l'eau, se combine bien avec la suprarénine mais est sensible comme ce dernier vis-à-vis des alcalins. Son pouvoir anémiant est moindre que celui de la cocaïne mais réel.

Subjectivement ses effets sont moins désagréables que ceux de la cocaïne. Ceux qui ont employé le médicament, combiné à l'adrénaline le reconnaissent comme un bon anesthésique superficiel. Suchanek qui, le dernier a expérimenté la tutococaïne tout en lui attribuant un pouvoir vaso-dilatateur, la considère comme quatre fois moins toxique que la cocaïne et au moins aussi anesthésiant.

En attendant que ces deux médicaments puissent entrer dans la pratique courante, on essaye de potentialiser, c'est à-dire d'augmenter l'action anesthésiante de la cocaïne, tout en diminuant sa quantité. Sous ce rapport, la formule suivante de César Hirsch a été recommandée.

R. p.

Solution de chlorhydrate de cocaïne à 25 %.....	1 à 3 gr.
Solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 % (?).....	2 1/2 à 5 gr.
Solution de sulfate de potassium à 2 %.....	5 gr.
Solution de phénol à 1/2 %.....	25 gr.

Seul Carl Mayer de Bâle prétend que la formule de Hirsch est aussi toxique qu'une solution de cocaïne pure ; même si Mayer a raison, la formule de Hirsch a pour elle l'avantage d'être moins chère.

L'intoxication cocaïnique est un facteur avec lequel il faut compter si une large face de résorption (bronchoscopie), est offerte à la cocaïne. Le comité américain pour le contrôle des médicaments, affirme l'existence d'une idiosyncrasie de certains sujets pour certains médicaments.

D'après cette commission, la mort après anesthésie locale est immédiate ou ne se produit plus. En cas d'intoxication par la cocaïne, il faut employer les antidotes par voie intra-veineuse. Le meilleur moyen serait une injection de 5 à 10 centimètres cubes d'une solution de 1 % de chlorure de calcium. Le véronal et les autres hypnotiques, anti-convulsifs (chloral, scapolamine), également par voie intra-veineuse ont été recommandés.

Par contre, la morphine n'est pas un antidote de la cocaïne, tandis que camphre et éther sont encore constamment employés.

b) *Anesthésie par infiltration.* — Comme la cocaïne pour l'anesthésie directe, ainsi pour l'anesthésie par infiltration la novocaïne, malgré ses nombreux concurrents, domine la situation. En Amérique, la procaine est probablement une imitation de la novocaïne. En France, on a essayé de se libérer de la novocaïne allemande (!?) Le dernier médicament recommandé dans ce but est l'atoxodine introduit par Guisez. Jusqu'à présent, la novocaïne s'est montrée relativement fidèle et peu toxique.

Comme la novocaïne est toujours employée avec l'adrénaline, les cas mortels d'intoxications par la novocaïne restent discutables. L'endroit de l'injection (injection para-vertébrale), et la quantité jouent un rôle. L'anesthésie dans les grandes interventions sur le cou expose bien plus aux phénomènes de résorption que les injections sur les extrémités.

Braun met en garde contre les injections autour du plexus cervical. La novocaïne devrait être toujours employée en solution récente, chimiquement, absolument pure, isotonique et à la température du corps. La solution de Ringer offre des avantages sur la solution physiologique.

La fabrique de Höchst met des tablettes de novocaïne en circulation qui permettent l'emploi de solutions instantanées irréprochables.

Les vieilles solutions occasionnent des accidents locaux fâcheux (hémorragie artérielle, nécrose), et il est possible que les quelques cas mortels signalés surtout en Amérique, étaient dûs à des solutions criticables de novocaïne.

Quant à la dose de novocaïne employée, 2 grammes par opération sont admis par la plupart des chirurgiens, tandis que Denk admet seulement l'emploi de 250 grammes d'une solution de novocaïne à 1/2 % ou 125 grammes d'une solution à 1 %, ou 40 grammes d'une solution à 2 %. De nombreuses expériences ont montré qu'on peut réduire la concentration de novocaïne au 1/4 et au 1/5 si on combine la novocaïne avec le sulfate de potassium, mais en pratique on ne semble pas beaucoup craindre la novocaïne dans les concentrations suffisantes. Les accidents observés avec les solutions non criticables de novocaïne peuvent être dûs

à l'adrénaline aussi. Cependant d'après l'étude de Gerster, élève de Oppikofer, travail étudié dans le manuscrit par Amersbach, l'adrénaline dans les doses employées semble pouvoir être innocente.

Comme la cocaïne, la novocaïne a trouvé deux concurrents dangereux dans la psicaïne et la tutocaïne. La psicaïne est deux fois aussi active que la novocaïne et la durée de l'anesthésie est probablement moindre. La tutocaïne semble jusqu'à présent un produit idéal pour l'anesthésie par infiltration et par conduction. Peut-être aussi toxique que la novocaïne, elle a une action anesthésiante et anti-réflexe dans des solutions de $\frac{1}{4}$ et $\frac{1}{8}$ ‰. L'anesthésie commence tout de suite après l'injection. Seul Suchanek qui a une grande expérience, parle d'un retard dans l'anesthésie. Enfin, Braun le grand spécialiste de l'anesthésie locale, considère la tutocaïne comme un succès complet et au point de vue de la toxicité moindre, de la durée et de l'intensité de l'anesthésie.

c) *Anesthésie durable*. — Cette anesthésie est étudiée par le Rapporteur dans le chapitre précédent. Comme son but est tout à fait différent, elle mérite une place à part.

On appelle anesthésie durable une anesthésie dont l'action est destinée à s'étendre sur des journées. Elle a un but thérapeutique, directement curatif. Elle sert à combattre les douleurs post-opératoires, les dysphagies intolérables, les névralgies autrement inguérissables et enfin dernièrement, d'après les théories de Spiess, à combattre l'inflammation dans son essence même. Le moyen le plus connu et le plus employé en laryngologie était l'injection d'alcool dans le nerf. Pour les cas très rebelles, la formule suivante est recommandée :

R. p.	
Chlorhydrate de cocaïne.....	0,2
Chlorhydrate de morphine	0,05
Antipyrine	5,0
Bisulfate de quinine.....	0,5
Alcool à 80 ‰	50 gr

Les dérivés de la quinine, mucine, encupine, étudiés par Mogenroik, peu connus en France, sont capables de produire, après injection, des anesthésies durant huit jours. Malheureusement tous ces dérivés de quinine ont une action délétère sur les tissus (il est possible que tous ces dérivés qui, comme la vucine ont été employés avec succès dans les inflammations ou injections intra-veineuses, jouent un rôle un jour).

Pour le moment, la voie intra-veineuse a été recommandée par Spiess pour combattre la douleur comme principal symptôme dans l'inflammation. Il a employé l'atophon, la leucotropine qui est une solution d'atophon dans l'urotropine et l'atophonyl qui est la solution de l'atophen et du salicylate de soude. Spiess espère par injections intra-veineuses de ces médicaments, combattre l'élément douleur dans les foyers autrement inaccessibles et espère ainsi faire disparaître après l'élément douleur les autres éléments inflammatoires. Les résultats obtenus ne sont pas très convaincants, parce que l'action anesthésique ne dure que 8 à 10 heures par voie intra-veineuse et 24 heures par injection intra-musculaire.

Technique de l'anesthésie. — Le Rapporteur renvoie à maintes reprises aux monographies de Braun, Hertel et Hirschel, concernant la technique de l'anesthésie locale en oto-rhino-laryngologie.

Nous rapporterons seulement ce qui est personnel à Amersbach et qui, généralement, n'est qu'une modification de détail.

Cavités nasales. — Pour appliquer la cocaïne directement sur le pituitaire, Amersbach déconseille formellement le badigeonnage par lequel l'épithélium est détruit, ce qui retarde la guérison. Il est préférable d'introduire des petits tampons de coton ou de gaze exactement appliqués à l'endroit à anesthésier : Chez des personnes pusillanimes un léger spring à la cocaïne préalable, facilitera l'application de ces tampons. Pour anesthésier les parties antérieures du nez, il suffit d'appliquer le tampon cocaïné à proximité du nerf ethmoïdal antérieur dans la région de l'aggar nasi au tuberculum septi. Pour atteindre les nerfs nasaux postérieurs qui innervent la partie postérieure et moyenne de la pituitaire, il est indiqué d'appliquer un tampon de cocaïne à 20 % et plus sur le pôle postérieur du méat moyen.

Bien placé, le tampon exerce une action par diffusion jusqu'au ganglion sphéno-palatin.

Pour atteindre sûrement le ganglion sphéno-palatin, Sluder indique la technique suivante.

L'aiguille assez longue est dirigée vers le pôle postérieur du cornet moyen, elle se trouve ainsi à la paroi antérieure de la fosse ptérygo-maxillaire. Si on peut piquer la muqueuse juste à 1 millimètre avant la queue du cornet moyen, on arrive sûrement sur le ganglion, sinon on pousse l'aiguille dans une longueur de 6 mm. 6 et on injecte aux environs du ganglion. Sluder fait ces injections aussi dans des buts curatifs avec d'autres produits (alcool 95 %, phénol 5 %, nitrate d'argent). D'après Fein, il faudrait au préalable, faire la résection partielle du cornet inférieur et même de la tête du cornet moyen.

L'anesthésie cocaïno-adrénaïque rétracte quelquefois tellement la muqueuse, que la conchotomie devient impossible, Amersbach croit qu'elle est inutile dans ce cas.

Quand il s'agit d'une queue de cornet, la proposition de Beck, d'injecter de la novocaïne sans adrénaline dans la partie postérieure du cornet inférieur est recommandable, mais même sans adrénaline, les hémorragies secondaires sont alors fréquentes.

L'anesthésie du septum d'après Killian, excellente pour les parties antérieures, est souvent insuffisante pour la partie postéro-inférieure, il faut donc faire une quatrième injection à cet endroit.

L'anesthésie par diffusion du ganglion sphéno palatin (décrite plus haut), rendra des services pour la résection sous-muqueuse du septum.

Beaucoup de rhinologistes font l'anesthésie des troncs du nerf ethmoïdal antérieur et postérieur. Pour le nerf ethmoïdal antérieur on injecte la région de la lame papyracée au passage du nerf ethmoïdal antérieur. Dans une ligne qui va du bord inférieur de la paupière supérieure à la racine du nez perpendiculairement au-dessus de l'angle

interne de l'œil, l'aiguille se faufile sous la muqueuse de l'orbite à 2 centimètres de profondeur le long de l'os et dépose là 2 à 3 centimètres cubes d'une solution à 2 % de novocaïne.

Pour le nerf ethmoïdal postérieur on suit la même voie, mais on pénètre de 1 à 1 cm. 1/2 plus profondément. Amersbach n'est pas ami de cette anesthésie dont le danger, aussi rare qu'il soit, est tout de même énorme. Sans compter la formation d'hématome, d'exophtalmie et d'amaurose passagère, on connaît aussi des cas de cécité définitive.

Cavités péri-nasales. — Pour le sinus maxillaire, l'anesthésie par conduction est inutile, l'anesthésie par infiltration est suffisante, car on peut toujours atteindre la région de la fosse ptérygo-palatine en injectant le long de la paroi externe du maxillaire. Avant l'opération, on peut immédiatement après le lavage du sinus maxillaire faire encore un lavage avec une solution cocaïnée faible.

Suchanek a fait une opération radicale du sinus maxillaire après injection de tutocaïne-suprarénine dans le ganglion sphéno-palatin, par voie endo-nasale.

Pour le sinus ethmoïdal opéré par voie endo-nasale l'anesthésie directe est suffisante. Inutile de recourir aux dangers de l'anesthésie par conduction.

Pour le sinus frontal l'anesthésie locale est impropre quand il s'agit d'exécuter une opération radicale. Sans compter que la technique est très compliquée, les malades supportent mal l'attaque inévitable et répétée à la gouge. L'anesthésie générale par l'intubation d'après Kuhn, combinée à une cocaïnisation du nez et du larynx et à l'emploi de la morphine ont réduit les inconvénients à un minimum. Si l'on opère d'après Halle on peut évidemment opérer sous anesthésie locale.

Pour le sinus sphénoïdal il n'y a que l'anesthésie par contact direct de la muqueuse. Elle n'est pas toujours suffisante, on peut, comme pour le sinus maxillaire laver préalablement avec une solution faible de cocaïne (incliner la tête en arrière!) Pour le rhinologiste l'opération de l'hypophyse se fait seulement par la voie transptale, ce qui revient à l'anesthésie du septum et du sinus sphénoïdal.

Epipharynx. — L'anesthésie du rhino-pharynx a surtout un intérêt pour l'adénotomie. Cette opération devrait, chez l'adulte et chez l'enfant assez raisonnable, toujours être exécutée sous anesthésie locale.

Le procédé a été employé par Ruprecht et minutieusement décrit par lui. Il emploie l'alypine. Des tampons montés sur tige poussés par le méat inférieur sortent dans le cavum à peu près dans la hauteur du méat moyen où ils atteignent la sortie des nerfs nasaux-postérieurs. L'un ou l'autre tampon devrait ne pas dépasser la choane. On obtient avec suffisamment de patience une assez bonne anesthésie pour permettre non seulement un curettage avec l'adénotome, mais aussi l'emploi de pinces et d'anses.

Chez le jeune enfant il est préférable de faire une légère anesthésie générale, à moins qu'on ne préfère renoncer à toute anesthésie.

Mésopharynx. — Le mésopharynx innervé par le palatin et surtout

par le plexus pharyngé se prête très bien à l'anesthésie par le badigeonnage. Mentionnons que Herschel a exécuté l'anesthésie en supprimant la conductibilité du pneumogastrique et du glosso-pharyngé après ponction du trou jugulaire et dépôt de l'anesthésique à la base du cerveau.

Quant à la *Tonsillectomie*, elle doit toujours se faire sous anesthésie par infiltration, sauf contre indications exceptionnelles. On fait quatre injections, une assez haut sur le pilier antérieur, une à la racine de la langue, les deux dernières dans le pilier postérieur. Il est absolument important de bien infiltrer la région du hile, en injectant pendant qu'on pousse l'aiguille la solution dans toutes les directions. Hardel ne fait qu'une seule injection par le pilier antérieur et injecte par là toute la région périlaryngée. Si on exécute la tonsillectomie avec l'amygdalectomie de Ballenger, Sluder, il faut aussi anesthésier la muqueuse de la partie postérieure de l'apophyse alvéolaire du maxillaire inférieur, pour que l'instrument pousse fortement contre cette partie pendant la tonsillectomie. La suppression de l'adrénaline ne garantit pas contre une hémorragie secondaire. Quant aux douleurs post-opératoires assez pénibles, on pourra essayer l'injection intra veineuse d'atophon et atophonyl.

Hypopharynx et larynx. — Ces deux régions ne se laissent pas séparer dans l'anesthésie locale. L'anesthésie du larynx ne nécessite pas préalablement l'anesthésie des régions supérieures. Il y a avantage à commencer par un léger spray de l'entrée du larynx pour obtenir une certaine accalmie surtout psychique. Ensuite on laisse sous le contrôle du miroir tomber une goutte d'une solution très concentrée de cocaïne directement sur les cordes pendant que le larynx est en phonation. On attend plusieurs minutes; le reste de l'anesthésie est obtenu par badigeonnages du larynx soit avec un pinceau soit avec un tampon de coton monté sur un porte-coton. Dans le premier cas il y a moins de perte de cocaïne. Pour obtenir un dosage exact de la cocaïne, on peut se servir de la seringue-tampon de Brünings. Hutter recommande aussi de badigeonner les deux recessus piriformes, d'où on atteint facilement les nerfs laryngés supérieurs.

Avec cette technique, Amersbach présume, d'après la façon de faire de la plupart des laryngologistes, qu'on obtient en règle générale une excellente anesthésie. Il est inutile et dangereux d'employer l'anesthésie par infiltration du larynx.

La laryngoscopie en suspension exige chez l'adulte une combinaison de l'anesthésie locale avec l'injection de scopolamine-morphine. Les difficultés de l'anesthésie proviennent ici de la sensibilité de la base de la langue. Les enfants doivent être narcotisés; les tout petits et nourrissons seront directement laryngoscopés et trachéoscopés sans aucune anesthésie.

Quant à la trachéo-bronchoscopie chez l'adulte, il vaudrait mieux s'abstenir de cocaïne pour les parties profondes. Il est préférable d'anesthésier ces parties profondes avec un spray de 1 % d'une

solution de quinine et d'urée (bichlorhydrate de quinine carbamidée).

L'anesthésie durable des deux nerfs laryngés supérieurs a des partisans pour combattre la dysphagie dans la laryngite tuberculeuse. Spiess le recommande aussi contre la coqueluche. On a exagéré les dangers de la double alcoolisation du nerf laryngé supérieur. La meilleure technique est celle indiquée par Hoffman. Dernièrement on a conseillé de rechercher un pli constant de muqueuse dans le recessus piriforme, ce pli est soulevé par le nerf laryngé supérieur. Il suffirait d'y injecter la solution.

Anesthésie para-vertébrale du cou. — Elle permet toutes les interventions sur le cou, le larynx, pharynx. Voici la technique d'après Braun. Après établissement des ampoules dermiques dans une ligne qui ira de l'apophyse transverse de la 6^e cervicale à l'apophyse mastoïde, on pénètre avec des aiguilles suffisamment longues au niveau de l'angle mandibulaire et du bord supérieur du cartilage thyroïde dans la profondeur, en poussant constamment le piston de la seringue. On ne garde pas toujours la même direction et on essaye de placer ainsi 30 à 40 centimètres cubes d'une solution de 1/2 % de novocaïne suprarénine. Une seule injection bien placée sur l'apophyse transverse de la 3^e cervicale de deux côtés suffirait pour donner une complète anesthésie superficielle et profonde de toute la pyramide jugulaire.

Abstraction faite de ce que les injections de novocaïne sont mal supportées sur le cou, cette injection para-vertébrale offre des dangers par la paralysie combinée du pneumo-gastrique et du sympathique.

Le Rapport contient la bibliographie moderne à partir de 1914. Lannois et Molimé sont cités dans le texte et dans la bibliographie probablement pour Lannois et Molimé.

III. H. Neuman. — L'anesthésie locale en otologie.

L'anesthésie locale n'a pas gagné tant d'importance en otologie qu'en rhino-laryngologie. L'innervation très compliquée de l'oreille, les particularités des conditions anatomo-topographiques, le fait que des tissus aussi différents que peau, muqueuse, périoste, os, endoste, matière nerveuse sont presque côte à côte, explique bien cette difficulté, mais il y a plus : les coups de gouge portés en plein dans la proximité du cerveau, les sensations acoustiques inévitables sont pénibles pour le malade. Enfin le chirurgien qui a besoin de toute la concentration de son esprit pour opérer dans une région très accidentée désire pouvoir opérer en toute tranquillité. Malgré toutes ces difficultés, la technique de l'anesthésie locale en otologie a été si bien perfectionnée, que Neumann considère cette anesthésie possible dans tous les cas. Elle doit être employée quand existent des contre-indications absolues ou même relatives à l'anesthésie générale. Le rapport très détaillé indique la technique utilisée généralement par Neumann. Nous supprimerons dans l'analyse ce qui a un intérêt seulement historique. Nous supprimons aussi, faute de place, les détails anatomiques concernant l'innervation du conduit et de la caisse, sauf une exception que nous rapportons à titre d'exemple.

L'innervation du tympan. — Le tympan est innervé principalement par le nerf de la membrane tympanique, qui est un rameau du nerf du conduit auditif externe, qui se détache du nerf auriculo-temporal. De plus, des ramifications du plexus tympanique, et peut-être de l'auriculaire du vague, participent à l'innervation. La branche principale atteint le tympan en haut et en arrière et de là envoie des ramifications qui vont se réunir à d'autres, venues d'autres parties de la périphérie et forment un plexus basal entre le revêtement cutané et la membrane propre du tympan.

De ce plexus partent de nombreuses fibres qui se groupent en masse autour des vaisseaux et entre les capillaires, qui forment ainsi le plexus capillaire. Une autre partie se dirige dans le stratum de Malpighi et se laisse poursuivre jusque sous le revêtement cutané (plexus sub épithélial). D'autres enfin se dirigent vers la muqueuse et constituent là avec des fibres venant directement du plexus tympanique, un plexus sous-muqueux.

Partout dans ces fibres sont intercalées des cellules ganglionnaires et des corpuscules de Vater-Basimi. Les deux plexus sous épithélial et sous-muqueux envoient des plus fines fibrilles jusqu'entre les cellules du revêtement cutané et muqueux.

On voit donc ici le même phénomène qu'on constate sur la cornée, ce qui explique l'extrême sensibilité du tympan. Cette dernière remarque appartient à Wilson, car le Rapporteur dit expressément que le tympan normal non enflammé est pour ainsi dire insensible à la douleur. Des attouchements du tympan à la sonde sont ressentis désagréablement mais non pas douloureusement. On a surtout une sensation inaccoutumée. Manassé a examiné la sensibilité tactile du tympan. Il trouve que le tympan ne ressent pas le chaud, seulement le froid, que la partie supérieure du tympan est un peu plus sensible que la partie inférieure, mais il n'a pas constaté une sensibilité très prononcée. L'incision du tympan est généralement indolore à condition de ne pas irriter la muqueuse de l'antre (!?). Toutes ces conditions changent énormément quand le tympan est enflammé.

Quoi qu'il soit toujours bon d'être complètement orienté sur l'anatomie d'une région dans laquelle on veut intervenir, heureusement pour la technique de l'anesthésie, cette connaissance n'est pas précisément indispensable, car Neumann n'emploie pas l'anesthésie par conduction, très peu celle par contact et pour celle par infiltration deux ou trois points de repère sont fixes, les autres points découlent de la région à anesthésier.

Avant d'indiquer ces points, il est encore important de remarquer que l'os, la dure-mère et la substance cérébrale sont absolument insensibles. Il reste donc comme sensibles, la peau, la muqueuse et le périoste.

Toutes les interventions sur le conduit externe ont à compter avec la sensibilité énorme du revêtement cutané. L'anesthésie directe par contact, essayée sous des formes les plus différentes, (chlorure d'éthyle localement, cocaïne-aniline, aल्पine-suprarénine), peut rester inefficace. Ceci

compte aussi pour le tympan enflammé. A la clinique de Neumann on a essayé, sans régularité du succès, d'obtenir l'anesthésie du tympan par introduction d'un petit tampon de coton trempé dans une solution à parties égales d'adrénaline et de cocaïne à 20 %. Actuellement Neumann fait la paracentèse du tympan sous anesthésie générale, arrêtée à la période de surprise pour ainsi dire, en faisant compter le malade et en arrêtant l'anesthésie au moment où le malade se trouble dans le compte (voir les analyses). L'infidélité de l'anesthésie locale pour la paracentèse se voit surtout quand on exécute une paracentèse des deux côtés. En règle générale l'anesthésie locale est d'autant plus infidèle que l'inflammation est plus prononcée et chez le tout jeune enfant toute anesthésie locale échoue sans un maintien vigoureux de l'enfant par l'assistant.

L'anesthésie de la caisse et de presque toutes ses parois est obtenue par l'anesthésie par infiltration, proposée pour la première fois par Neumann en 1905. Avec une seringue spéciale, on injecte au pli de passage du conduit cartilagineux dans le conduit osseux, la solution de cocaïne à 1 % et une goutte d'adrénaline (par centimètre cube), de façon à pousser l'aiguille en dedans et en haut jusqu'à ce qu'on soit arrêté par la résistance dure du conduit osseux. Ici on dépose une goutte entre périoste et os, il se forme immédiatement une ampoule grosse comme un petit pois sur la partie médiane de la paroi supérieure du conduit. Cette formation de l'ampoule s'explique de la façon suivante. Le conduit osseux n'a pas de périoste, les parties profondes du revêtement cutané le remplacent, mais sont superficiellement attachées à l'os. Il faut attendre 8 à 10 minutes après la formation de cette ampoule, ne serait-ce que pour attendre sa disparition. La piqure de l'aiguille n'est pas trop sensible. Si, par trop de sensibilité du malade on n'obtient pas l'ampoule à la place voulue, il faut profiter de la première place anesthésiée pour provoquer de là la bonne ampoule à l'endroit typique. Il est inutile de remplacer la cocaïne par un autre anesthésique parce qu'on emploie au maximum 2 gouttes d'une solution à 1 % (préalablement chauffée).

Pour l'anesthésie du conduit externe, il suffit d'ajouter à cette ampoule une autre à la paroi inférieure. Von Licken pénètre par le repli postérieur du pavillon dans le conduit et dépose 1 centimètre cube d'une solution de cocaïne à 0,5 ; de ce point il atteint aussi le rameau de l'auriculo-temporal (?) Laval a essayé l'anesthésie par conduction mais étant donnée l'étroitesse de la région, il s'agit en dernier lieu d'une anesthésie par infiltration.

Par l'injection sous périostale, il est possible d'exécuter l'antrotomie et la radicale.

Pour l'antrotomie N. injecte 1 centimètre cube de la solution de 1 % de cocaïne et 1 goutte d'adrénaline à la pointe de la mastoïde, qui est très sensible et 1 centimètre cube par le pli postérieur du pavillon le long de la paroi postérieure. Il est nécessaire d'obtenir une anesthésie très profonde de la pointe. Le reste de la mastoïde est anesthésiée à la solution de novocaïne-adrénaline. On pique droit l'aiguille à travers la peau sur l'os et de là on fait glisser l'aiguille sous la périoste.

Pour l'opération radicale, on commence par former l'ampoule à la cocaïne à l'endroit typique du conduit, ensuite on anesthésie la paroi antéro-inférieure.

Pour anesthésier la région tubaire de la caisse, on applique un tampon d'adrénaline-cocaïne 20 %.

Le reste est comme pour l'antrotomie. Avec cette méthode Barany a fait en 1909 une opération du labyrinthe.

Pour éviter à l'opéré les sensations désagréables du marteau, il est bon de fixer par la main d'un assistant la tête de l'opéré, qui, lui, garde un morceau de caoutchouc dans la bouche. C'est surtout la région mastoïdienne où les coups du marteau sont le plus désagréablement ressentis. Il faut enlever plutôt des petits que des grands copeaux.

La fraise est sous ce rapport, préférable à la gouge. Avec une bonne technique, et 0,1 à 0,2 de morphine, ces inconvénients peuvent encore être diminués.

L'insensibilité doit être complète, c'est pourquoi la cocaïne doit être maintenue pour les endroits indiqués par Neumann, peut être cédera-t-elle la place à la tutocaine.

Quant aux phénomènes d'intoxication par l'adrénaline (palpitations, douleurs du sommet du crâne dans la région sagittale, sensation du froid et de paresthésie dans le bout des doigts), ils sont le mieux combattus par les moyens psychiques, le café, le cognac et sinon par l'incision cutanée faite avant les 10 à 15 minutes obligatoires.

La bibliographie qui termine ce rapport ne rapporte que des publications d'avant la guerre, sauf deux travaux hongrois.

LAUTMAN.

RÉUNION DES SOCIÉTÉS ÉCOSSAISES D'OTOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE ET DU CLUB OPHTHALMOLOGIQUE

(In The Journal of laryngology and otology, juillet 1924)

TROUBLES VISUELS ET AFFECTIONS DES SINUS POSTÉRIEURS

I. Logan Turner. — Relations entre les troubles visuels et les affections des fosses nasales et des sinus postérieurs.

L'ophtalmologiste n'est pas en état de donner une définition clinique des cas que guériront un traitement nasal. Les données de l'ophtalmoscope sont très variables. Le succès dans des cas paraissant indubitablement dus à une cause non nasale vient encore obscurcir la question. En outre, une amélioration succédant à une intervention nasale ne permet pas toujours d'affirmer la cause nasale de l'affection oculaire.

L'oto-rhino-laryngologiste de son côté, très souvent, ne peut préciser si un sinus est sain ou malade.

Donc il y a tout intérêt à unir les deux spécialistes pour une discussion fructueuse, en s'aidant encore du neurologue et du radiographe.

Du point de vue nasal l'historique de la question à deux périodes. Dans la première on ne connaissait que les cas de sinusites évidentes et dans bien peu de cas il y avait trouble oculaire. On en eut cependant peut être trouvé plus souvent si l'examen systématique de l'œil avait été fait. Dans la seconde période, la proportion est inverse. Les signes nasaux manquent, les troubles oculaires prédominent. Ce sont tous ces cas qui ont donné une recrudescence d'intérêt à la question. L'examen révèle seulement une légère différence avec l'aspect normal, la muqueuse est un peu congestionnée au niveau du cornet moyen. S'agit-il d'un simple état catharral ou d'une atteinte sinusale ? Est-il légitime d'intervenir dans ces cas ? Un simple traitement nasal n'améliorerait-il pas l'état oculaire ? On invoque souvent la légitimité de ce diagnostic par exclusion. Dans tous ces cas faut-il déclarer la faillite de la rhinoscopie ? Il est certain que plus de précision est possible.

N'y a-t-il pas d'autres sources d'injection dans le voisinage, du côté des dents, des amygdales ?

Il est donc nécessaire d'avoir des observations tout à fait complètes de tous ces cas et la vérité pourra se faire jour.

Il y a d'autres aspects de la question. Quelle est l'étiologie exacte des troubles oculaires, toxine, compression du nerf optique par stase veineuse ou lymphatique, extension directe de l'inflammation muqueuse sinusale par les vaisseaux intra-osseux ? Plusieurs facteurs sont certainement en jeu et les rapports du sinus et du nerf sont on le sait, très variables.

II. Syme. — Les rapports du sinus sphénoïdal et du nerf optique.

Les recherches anatomiques de l'auteur montrent que malgré l'inégalité habituelle des deux sinus c'est seulement dans 3 % des cas que l'un atteint un volume suffisant pour arriver au contact des deux nerfs optiques. Dans 10 % des cas environ un sinus entre en relation avec les deux carotides et cela peut avoir un intérêt, comme nous le verrons, dans le sujet qui nous occupe.

Alors que dans la plupart des crânes, il existe une lame osseuse solide entre sinus et nerf, il existe de fréquentes exceptions ou les prolongements du sinus passent au-dessus ou au-dessous ou quelquefois tout autour du canal optique. Dans tous ces cas la paroi est très mince et peut même être déhiscente. L'auteur n'a jamais vu de cas où le nerf passait librement dans le sinus comme cela a été décrit.

Dans de rares exceptions c'est la cellule ethmoïdale postérieure qui envoie ce prolongement. Mais cette cellule peut ne pas entrer en contact avec le canal optique et c'est le sinus qui conserve ce rapport. La cellule

ethmoïdale n'entre alors en rapport avec le nerf qu'après son entrée dans l'orbite.

Une anomalie rare montra l'articulation de la lame orbitaire de l'os palatin avec le sphénoïde, si haut placée qu'elle entraînait dans la constitution du canal optique et il y avait une fissure réunissant sinus et canal. L'infection peut utiliser un tel passage.

Il existe des petits orifices unissant sinus et canal optique. Des tractus fibreux y passent accompagnés quelquefois par les veines.

On peut déduire de ces connexions anatomiques la situation vulnérable du nerf dans le cas de suppuration sinusale.

Parmi les rhinologistes il y a deux groupes. Celui qui considère que les infections sinusales sont fréquentes et celui qui le nie. La divergence de vues n'est pas cependant aussi absolue qu'elle le paraît. Il faut définir ce qu'on entend par infection sinusale.

Il est certain qu'elle revêt une série de formes variables. Dans les nombreux cas opérés par l'auteur il trouva : un abcès cérébral, un abcès extradural, des polypes, du pus épais ou non, du mucopus, un œdème de la muqueuse, des variétés de dégénérescence polypoïde de la muqueuse. C'est cette dernière variété qui est la plus fréquente.

La meilleure façon d'examiner la muqueuse est d'enlever la paroi antérieure du sinus. A de nombreuses occasions l'examen histologique a relevé une inflammation chronique avec œdème et modifications osseuses inflammatoires de type scléreux, sans une formation nette.

Les autopsies prouvent l'énorme fréquence des affections sphénoïdales. Mais quelle est la nature de l'atteinte du nerf optique ? L'auteur rapporte quatorze observations avec examens complets. Que la corrélation entre les lésions optiques et les affections sinusales soit prouvée, cela ne fait aucun doute, mais c'est là un problème mal aisé à résoudre complètement. Pour beaucoup la toxémie fournit l'explication désirée. L'auteur a observé un cas de lésions optiques accompagnées seulement d'une sinusite maxillaire, sans rien de sphénoïdal. Également un cas lié à une angine septique. On a décrit il y a quelques années des névrites optiques liées à des infections de l'oreille moyenne. Mais tout cela ne prouve pas que le rôle de la toxémie dans les affections sphénoïdales.

La meilleure voie d'infection paraît être anatomiquement l'os mince ou les petits orifices signalés. Mais il y a des objections. Souvent ce n'est pas le nerf du même côté que la sinusite qui est touché. Les rapports avec la voie carotidienne pourraient expliquer ces cas comme cela a été indiqué plus haut. Il y a une autre route possible. C'est la propagation au travers du toit du sinus vers la cavité sous arachnoïdienne et de la au nerf.

L'oculiste admet après exclusion d'autres diagnostics, celui de « sclérose disséminée ». Cela n'empêcherait pas le rôle du sinus sphénoïdal que les micro-organismes de cette affection pourraient électivement toucher (?).

Dans certains cas, ce n'est pas le nerf qui est touché. Il s'agit d'hémorragies de la rétine ou de choroïdites localisées. L'injection a sans doute passé directement du sinus dans la cavité oculaire. L'auteur signale

à propos de cette éventualité une observation tout à fait démonstrative de choroïdite aiguë liée à une sinusite sphénoïdale aiguë.

Les signes cliniques sont en définitive beaucoup plus importants que les signes radiographiques. L'auteur pense que même en l'absence de signes cliniques nets, il faut chez des malades envoyés par l'oculiste ouvrir le sinus. Et cela est d'autant plus justifié que ce sont surtout les cas de lésions sinusales minimes qui s'accompagnent de troubles optiques.

Les irrégularités anatomiques de la cavité du sinus sont telles qu'une intervention est souvent difficile à réaliser complètement et cela dans les cas où la structure anatomique du sinus bien entendu crée le mieux les rapports avec le nerf. C'est dans ces cas sans doute que l'on ne peut espérer une guérison complète.

III. *Gavin Young*. — Névrites rétrobulbaires d'origine sphénoïdale.

L'auteur rappelle qu'une nombreuse bibliographie existe déjà sur la question. Il signale les articles de White dans le *Laryngoscope* 1922 donnant 33 nouvelles observations faisant suite à une première série de 15 à 18. Le fait saillant de ces observations est la rareté de la présence du pus. White s'en référant à Hajek, Onodi, Schmigelow admet qu'on puisse expliquer cela par une réaction de défense qui dans les cas chroniques isole l'infection sinusale, de l'œil, du nerf optique et du reste de l'organisme. White assigne un rôle important à l'état du cornet moyen. Il se base sur des cas améliorés après la simple ablation de ce cornet moyen malade. Il compare ce qui se passe là aux paralysies faciales survenant dans les otites moyennes séreuses aiguës. Young a vu lui-même une paralysie faciale survenir alors que l'oreille moyenne était guérie et la voix chuchotée presque normale. On s'explique donc qu'une atteinte même légère du sinus sphénoïdal puisse léser le nerf.

L'auteur signale que dans 30 sinus sphénoïdaux disséqués il y avait un ou plusieurs orifices dans les parois dans 4 cas, soit dans 13 % des cas.

Dans les cas où la névrite guérit sans qu'on ne trouve rien du côté du sinus, il semble qu'on puisse admettre que cette guérison serait survenue même sans intervention. Mais il ne faut pas généraliser cette opinion à tous les cas où l'on ne trouve aucune cause évidente à la névrite.

L'auteur signale les observations de Sir St-Clair Thomson, de Wildenberg, etc... Lui-même a adopté à Glasgow la conduite suivante : quand un malade est envoyé par un oculiste avec des signes de névrite rétrobulbaire, il ne considère pas nécessaire pour se décider à opérer de trouver du pus. S'il y a le moindre encombrement dans la région supérieure et postérieure du nez, dû au septum ou au cornet moyen, il considère qu'il faut opérer. Il termine en donnant un court aperçu de sa statistique qui avec une telle manière de faire est satisfaisante.

IV. Traquair. — Valeur des troubles visuels dans le diagnostic des affections du nerf optique dues à des sinusites latentes.

Il y a dans ce long article une critique très détaillée et basée sur des faits nombreux de la question des névrites rétrobulbaires d'origine sphénoïdo-nasale. Suivant chaque ophtalmologiste la question revêt un aspect différent. C'est donc qu'elle n'est pas au point. L'écart considérable entre les différentes statistiques publiées le prouve. — Du côté des rhinologistes, on trouve aussi toutes les opinions.

Objectivement les examens sont presque toujours négatifs. Rien dans les antécédents, examen général et examen neurologique négatifs. Wassermann négatif. Pas de signes orbitaires. Rien du côté du nez. Radio négative, etc...

Mais ici encore le coefficient personnel du spécialiste intervient pour interpréter plus ou moins des signes très minimes. Ces signes sont naturellement confirmés, du fait que l'intervention réussit.

L'auteur déclare qu'en réalité le terme de névrite rétro bulbaire n'a pas la même acceptation pour tous. L'examen du fond d'œil ne donne que des signes peu marqués, un certain degré de gonflement ou de pâleur. Il n'y a pas de signes propres aux troubles d'origine nasale.

A l'appui de ses dires l'auteur énumère toute une série d'opinions autorisées sur la présence et la valeur des signes fournis par l'examen du fond d'œil. Il répartit toutes ces références en deux chapitres. Le premier comporte les signes observés chez des malades qui consultèrent d'abord le rhinologiste et chez lesquels l'oculiste révéla des signes objectifs. Dans le second chapitre il s'agit de malades ayant suivi la filière inverse.

L'auteur entrant dans le détail de tous ces petits signes de l'examen oculaire n'a pas de peine à démontrer qu'il existe un désaccord complet aussi bien sur la présence ou la non présence de certains signes que sur leur interprétation.

Nul part on ne trouve une symptomatologie nette des troubles d'origine sinuso-nasale. L'auteur croit qu'on pourra en se basant sur les modalités de l'atteinte du champ visuel, en arriver un jour à atteindre un diagnostic étiologique, mais nous ne saurions avoir trop de prudence dans nos hypothèses. Actuellement beaucoup de cas guérissent d'eux mêmes et ne réclament qu'une surveillance ultérieure pour dépister les séquelles possibles.

La conclusion d'ensemble est une certaine méfiance vis-à-vis de l'enthousiasme des rhinologistes. Provisoirement certaines données empiriques nous permettent de diriger notre thérapeutique; mais toute notre tâche reste à faire, c'est celle de bâtir l'aspect clinique de la névrite rétrobulbaire d'origine rhinogène. L'union des deux spécialités est nécessaire pour obtenir ce résultat.

V. Fraser. — La fréquence des opérations sur le sinus sphénoïdal.

La proportion des lésions sinusales révélées par les autopsies est élevée. Harke dans 394 autopsies trouve 131 affections sinusales, dont 45 sphénoïdales dont 6 nettement suppurées.

Mais il y a à préciser que si l'examen microscopique révèle des lésions dans 27 % des cas, cette proportion est ramenée à 6 % si on ne considère que les résultats nettement positifs de l'examen. Une simple inspection du sinus à l'autopsie est fallacieuse. Des liquides venant de l'estomac rejetés au moment de la mort, du mucus peuvent en imposer pour des lésions. Cela est aussi trompeur que le simple examen de l'oreille moyenne chez les enfants à l'autopsie. Cliniquement il faut admettre que l'atteinte du sinus sphénoïdal est moins fréquente que celle des autres sinus (3 fois dans 165 cas de sinusite chronique. Oppikofer).

S'il compare le nombre des opérations qu'il a faites sur des mastoïdes et celles faites sur le sphénoïde, l'auteur obtient les chiffres suivants : En 14 ans, 900 opérations mastoïdiennes, 300 sur le sinus maxillaire, 50 sur le frontal et 17 sur le sphénoïde. Il ne comprend pas la proportion beaucoup plus élevée de certains opérateurs qui lui déclarèrent opérer autant et plus même sur le sphénoïde que sur la mastoïde.

Quel levier le livre de Sluder a été pour les rhinologistes enthousiastes ! L'auteur énumère tous les cas qui aujourd'hui justifient pour eux une opération. Il le fait avec une certaine ironie. On trouve toujours, dit-il, un radiologiste pour découvrir une obscurité légère des cellules ethmoïdales ou du sphénoïde !

L'auteur a ponctionné de nombreux sinus déclarés opaques par le radiologiste et souvent n'a rien trouvé. Cela prouve la difficulté d'interprétation des radiographies.

Utilisant une comparaison, l'auteur pense qu'il en est de la névrite rétro-bulbaire comme de la surdité ou des troubles labyrinthiques dits de type nerveux et qui sont dus à une toxémie, à la syphilis, à des infections locales, à l'artériosclérose, la néphrite, l'auto-intoxication intestinale, le tabac, la quinine etc... et non à une otite moyenne suppurée ou une mastoïdite. Les complications mastoïdiennes ou intracrâniennes correspondent aux complications orbitaires ou intracrâniennes des sinusites.

La névrite rétro bulbaire correspond à la surdité nerveuse ou au syndrome de Menière.

Sur 10 cas de névrite rétro-bulbaire qui lui furent envoyés par des oculistes, l'auteur dans 7 cas ne trouve rien du côté du nez et n'opéra pas. Quatre de ces 7 cas furent perdus de vue, deux guérissent complètement, un s'améliora. Trois cas furent opérés. Dans le premier il y avait aussi paralysie de la 3 et 6^e paire et de la 1^{re} branche du trijumeau. On ouvrit les sinus, ils étaient normaux. Pas d'amélioration. Dans le second cas nez normal sauf une déviation de cloison. On se contenta d'enlever le cornet moyen. Il y eut une amélioration très marquée. Dans le troi-

sième cas la muqueuse du sinus était simplement gonflée. Le malade guérit.

La conduite que suit l'auteur est la suivante. Si chez le malade envoyé pour névrite rétro-bulbaire le nez est normal, la radiographie normale, (Position de Rhèse), il ouvre le sinus sphénoïdal si l'ophthalmologiste le demanda. — En vérité, il considère la sinusite sphénoïdale comme rare. Il propose qu'une commission de la Société rédige un programme de travail sur le sujet, dont on examinerait les résultats dans un an. Il s'agit de diriger l'observation de faits probants qui décideraient ou non de l'opportunité d'une activité opératoire intense.

VI. Dundas Grant. — Cas de troubles visuels attribués à une affection nasale et guéris ou améliorés par des opérations endo nasales.

Six observations résumées.

VII. Reynoldo. — Anatomo-pathologie des inflammations du sinus sphénoïdal.

L'irritation chronique de la muqueuse cause de l'hypertrophie soit banale soit polypoïde. L'os sur lequel repose la muqueuse est fréquemment touché. Il s'agit soit d'hyperplasie, soit d'ostéite rarefiante.

Toutes ces lésions peuvent être diffuses ou localisées.

Ces modifications, plus ou moins avancées, existent communément au niveau du nez ou des sinus de l'adulte. Pour certaines opinions autorisées on les observe pratiquement chez tout adulte vivant dans les climats froids ou tempérés.

Dans une série de cas étudiés à la clinique de Sluder au point de vue anatomopathologique par Wright, toutes ces lésions furent observées. Les arguments pour expliquer les lésions du nerf optique sont les suivants :

L'hypertrophie de l'os dans une région possédant des nerfs sensitifs ou de sensibilité spéciale peut donner des symptômes anormaux et de graves conséquences :

1° Au niveau du cornet moyen, aucun trouble important ne survient.

2° Quand l'hypertrophie osseuse obstrue la fosse nasale et ferme les orifices des sinus, quand elle comprime les nerfs sensitifs, des symptômes sérieux ou toute une série de conséquences peuvent survenir.

3° Quand l'hypertrophie osseuse intéresse les parois du sinus sphénoïdal ou ethmoïdal il y a atteinte du nerf optique. Par compression une amaurose partielle ou totale peut survenir. Il est difficile dans ces cas de savoir comment faire cesser ce processus.

4° Il est logique de supposer qu'avant ce stade de compression osseuse le nerf est touché par simple engorgement ou œdème. C'est à cette période que l'acte chirurgical est utile en rétablissant le drainage et la ventilation du sinus.

Wright conclut que s'il a vu quelquefois des lésions s'étendant du sinus au tractus nerveux il n'en a pas encore de pièces probantes.

Six reproductions de coupes de la muqueuse du sinus complètent cet article.

VIII. *Musgrave Woodman*. — Affections suppurées des sinus nasaux supérieurs.

Communiqué d'introduction aux discussions de la Société sur le sujet (*Société Royale de Médecine. Section de laryngologie*).

Sinus frontal. — La complication intéressante et encore obscure est l'ostéomyélite post-opératoire. Pourquoi le sinus frontal y est-il sujet alors que les autres sinus n'en présentent pas.

Les conditions paraissent les mêmes au point de vue de la constitution de la muqueuse, de la nature des germes, etc...

Mais par contre, il faut remarquer que la situation du sinus frontal, dans le diploé de l'os frontal, entouré de veines diploïques, nourri par un réseau considérable de vaisseaux et relié au sinus longitudinal supérieur et à la dure mère par des émissaires veineuses, favorise l'extension de l'infection.

Les meilleures méthodes opératoires sont aussi à discuter.

Il paraît déjà indubitable qu'il faille accorder la préférence aux méthodes intranasales.

Les relations entre le sinus frontal et certaines névralgies ne doivent pas être passées sous silence et l'auteur fournit sur ce point deux observations intéressantes où les phénomènes douloureux furent guéris par l'opération sinusale.

Cellules ethmoïdales. — Alors que les autres sinus sont avant tout des chambres de résonance, l'ethmoïde est une éponge.

Les autres sinus atteints par une infection peuvent guérir, mais laissent souvent l'ethmoïde infecté.

Les relations avec l'œil seront l'objet d'une discussion spéciale.

De même les si importantes relations anatomiques entre l'ethmoïde et l'endocrâne.

L'auteur signale deux cas de méningite cérébro-spinale où il trouva les ethmoïdes pleins de pus.

Les rapports anatomiques entre l'ethmoïde et le sinus caverneux paraissent certains. On pourrait éviter beaucoup de cas de thrombose en faisant à temps une intervention sphéno-ethmoïdale.

Enfin l'ethmoïde est aussi à l'origine de certaines névralgies crâniennes (une observation).

Au point de vue opératoire, certains points seraient à discuter :

1° Les indications de l'ablation du cornet moyen et dans quelles mesures cela draine l'ethmoïde ?

2° Dans les affections suppurées de l'ethmoïde, faut-il curetter toutes les cellules ?

3° La meilleure méthode du curettage : a) Morcellement ; b) instruments tranchants ; c) opération externe ?

4° Si en dehors des cas graves une opération externe est nécessaire ?

Sinus sphénoïdal. — Ce sinus forme un chapitre à part.

C'est une cavité unie, remplie d'air, ayant des rapports anatomiques importants.

Depuis que Sluder en 1912 montra la perméabilité de la paroi latérale du sinus sphénoïdal à la cocaïne, des possibilités nouvelles apparurent. On peut anesthésier la première et la deuxième branche du trijumeau par cette voie. Il montra l'ostéo-sclérose chronique post-inflammatoire des parois et l'atteinte des nerfs vidiens et de la seconde division du trijumeau.

Les rapports avec le sinus caverneux, les nerfs qu'il contient, la carotide, et principalement la sixième paire et le nerf maxillaire inférieur sont variables avec la forme du sinus sphénoïdal et surtout du sinus caverneux lui-même. Il y a aussi les nerfs passant par la fente sphénoïdale, la quatrième paire...

Les névralgies, quelquefois les troubles moteurs oculaires, sont à étudier. On connaît mal encore les relations avec la glande pituitaire.

Conclusion. — De nombreux cas de méningite meurent chaque année, sans que l'origine sphénoïdale soit reconnue.

De nombreux cas de névralgies faciales seraient guéris si on traitait la cause sphénoïdale.

Bien d'autres points légitiment l'intérêt d'une grande discussion sur un tel sujet.

DISCUSSION

— **D^r Gardiner**, s'aidant de projections, décrit l'opération de Sluder sur le sinus sphénoïdal et l'ethmoïde. Anesthésie locale avec une mèche trempée dans de la cocaïne au dixième avec adrénaline. Un stylet porte-coton avec une goutte de cocaïne à 90 % est placée pendant 10 minutes au niveau du ganglion sphéno-palatin.

Un porte-coton analogue est placé au niveau des nerfs nasaux latéraux en haut et en avant.

Le petit couteau de Sluder est alors passé dans le méat moyen aussi loin que possible et le long de la partie antérieure du cornet moyen. Le tranchant tourné alors en dedans, le couteau est retiré en sectionnant la partie antérieure du cornet. Le reste est sectionné très haut en utilisant à plusieurs reprises le grand couteau introduit dans la fente olfactive, tranchant tourné en dehors. Le cornet moyen est ainsi enlevé à 2 millimètres au ras de la lame criblée. Si on désire simplement drainer l'ethmoïde, l'opération peut s'en tenir là.

Pour ouvrir l'ethmoïde, le couteau est à nouveau introduit jusqu'à la lame criblée, puis tourné vers le dehors sectionne à plusieurs reprises de haut en bas. On a ainsi une bonne vue sur le sinus sphénoïdal et on peut passer le long de la paroi supérieure de la fosse nasale, le couteau recourbé en hameçon, qui, pénétrant dans le sinus, effondre en avant toute la paroi antérieure.

Les cellules ethmoïdales postérieures sont ouvertes en passant par le

sinus sphénoïdal et sa paroi latérale. Des pinces à mors peuvent élargir l'ouverture sphénoïdal si nécessaire.

Les jours qui suivent, inhalations mentholées et paraffine liquide phénolée.

— **Dunglas Guthrie** signale qu'il a constaté récemment sur six cadavres que la partie antérieure de la lame criblée était pénétrée plus facilement par le couteau de Sluder que la partie postérieure.

Dans 74 % des cas (200 crânes), le toit des cellules ethmoïdales était au-dessus du niveau de la lame criblée et la rainure olfactive était profonde.

Dans les 26 % restants, c'était l'inverse et la lame criblée était anormalement large.

Dans 18 % des cas, l'apophyse cristina galli était élargie au point de convertir la rainure en une fente étroite.

— **H. Tilley** montre une coupe de la calotte crânienne d'une malade qui mourut d'ostéomyélite consécutive à une sinusite chronique. Malgré une très large opération, ce cas qui dura 8 mois, montra à l'autopsie une série d'abcès métastatiques.

Pour ce qui est des opérations sur le sinus frontal, il pense qu'on ne peut utiliser une seule voie. Certains malades ont besoin d'une intervention par voie externe.

Il a observé une ostéomyélite après opération sur le sinus maxillaire. Le sinus frontal fut envahi au bout de quelques jours et le malade mourut de méningite.

Le Dr M^r Kenzie a décrit un cas semblable. Le risque d'ostéomyélite est augmenté par l'utilisation d'instruments coupants à l'union des parois antérieure et postérieure du sinus frontal où le diploé peut-être ouvert. Il a vu aussi 5 cas survenus sans qu'il y ait eu intervention.

Son opinion est en faveur de la fréquence des affections sphénoïdales et qu'elles expliquent beaucoup de catharres du cavum. Les symptômes les plus nets actuellement sont les maux de tête. Il a décrit deux cas de douleurs au niveau de l'oreille et de la mastoïde. La pharyngite sèche est une autre indication importante. De même, l'enrouement récidivant avec l'inflammation interaryténoïdienne et croûtes.

— **Watson Williams** pense qu'habituellement on peut guérir une sinusite frontale chronique par une opération endonasale. Il y a cependant des exceptions et souvent on ne trouve pas la cause. Quelquefois on trouve une poche purulente secondaire ne se drainant pas dans la cavité principale. Je pose la question du type d'opération à faire.

— **Logan Turner** donne une statistique des complications intracrâniennes. Sur 125 cas, il s'agissait de complications post-opératoires dans 48. Sur ces 48 cas plus de la moitié étaient des otéo-myélites. Elles survinrent aussi bien après les opérations endo-nasales qu'après les opérations externes.

— **Aldington Gibb** rapporte un cas de céphalée intense remontant à deux mois, localisée à la région frontale, au vertex et quelquefois à l'occiput. Il n'y avait pas de pus dans l'antré, pas de lésions évidentes du sinus frontal à l'opération, mais le nerf sus-orbitaire était très enflammé et très volumineux, de couleur pourpre. Ce nerf fut réséqué et le malade guérit.

— **Sir St Clair Thomson** désire qu'on sépare bien les cas d'ostéomyélite spontanée de celles qui surviennent après opération. De ces dernières il n'a jamais vu de guérison.

— **Syme** comme intervention externe préfère celle d'Howarth. Il critique les opérations endo-nasales et n'adopte pas l'opération de Sluder. Il n'aime pas les opérations aveugles et considère qu'elles comportent beaucoup de risques.

— **Bank Davis** dit que certains cas sont opérés trop tôt. Récemment il a enlevé des polypes et cureté l'ethmoïde d'un malade le lendemain de son entrée. Le malade mourut de méningite 48 heures après. Il y avait une déhiscence de la lame criblée. Un traitement médical d'attente eut été préférable.

— **Dawson** a eu un cas semblable. Il n'opère plus maintenant qu'après avoir enlevé les polypes et désinfecté soigneusement le nez.

— **Horgan** décrit la voie qu'il considère la meilleure pour attaquer la région sphéno-ethmoïdale. Il passe par le sinus maxillaire. Il conserve précieusement le cornet moyen qui, s'il est malade, n'est enlevé qu'en fin d'opération. On peut également par cette voie atteindre le sinus frontal.

Les résultats qu'il a toujours obtenus par cette méthode l'engagent à la proposer. Il est également très avantageux de conserver intacte la structure nasale.

Une série de cas montrant les résultats des opérations externes ou endo-nasales sont présentés par de nombreux membres de la Société.

— **Bramwell** Il est admis que dans de nombreux cas l'étiologie de la névrite rétro-bulbaire ne peut être précisée.

Peut-il s'agir de « sclérose disséminée ». Il y a plusieurs années 225 cas ont été étudiés. De ce total 8 seulement présentaient comme signe initial et unique un trouble visuel et souvent plusieurs mois ou même plusieurs années avant tout autre symptôme.

Donc il semble qu'on puisse conclure que la névrite rétro-bulbaire précède rarement la « sclérose disséminée ».

— **Browlie** a toujours examiné le nez et les sinus des malades présentant des lésions du nerf optique. Depuis 5 ans il n'a trouvé que

six cas pouvant, après exclusion, être considérés comme de cause nasale.

Il faut éliminer : 1° la syphilis ; 2° la sclérose disséminée de Leber ; 3° la maladie de Leber (atropie optique héréditaire ou névrite optique héréditaire). Il a observé douze cas de cette affection ; 4° les causes dentaires (2 observations) ; 5° les furoncles du visage ; 6° le diabète.

Dans les six cas de cause nasale il y avait des signes d'atteinte aiguë du nez coïncidant avec les lésions oculaires, mais l'examen ne révélait souvent rien de net du côté nasal. Dans quatre cas il y avait des signes d'infection naso-pharyngée, soit otite moyenne, soit amygdalite aiguë.

Tous ces cas ne guérissent pas. Ils auraient guéri sans doute si on était intervenu à temps.

Il paraît certain que des cas d'iritis, de choroidite, d'iridocyclites sont dus à des affections sinuso-nasales.

— **D^r A. Mac Gillivray** ne croit pas au rôle utile du rhinologiste. Il ne croit pas que la névrite rétro-bulbaire connue de l'ophtalmologiste soit due à une affection sinusale. Il ne paraît pas s'agir de cas semblables. Ce meeting ne peut résoudre la question et il faudrait une collaboration intime et suivie.

— **Ballantyne** donne un exemple dans le travail de Traquair. D'une façon générale les observations qui furent rapportées n'ont pas été étudiées assez dans le détail.

— **Mauson** dit que Logan Turner a bien précisé la position de la question, et il est d'avis avec lui qu'il faudrait prévoir un mode de collaboration.

Jusqu'ici, dans les cas qu'il a vus, il n'a jamais su quand il fallait demander l'aide du rhinologiste pour opérer. Il rapporte une longue observation d'un cas qu'il fit opérer et où il n'y avait pas d'atteinte évidente des sinus. Les symptômes ne s'améliorant pas d'eux-mêmes ce fut l'opération qui amena la guérison.

— **Patterson.** Dans la majorité des cas vus par le spécialiste, cas aigus, le rhinologiste n'a rien trouvé de net. Il n'a donc jamais fait opérer.

Il semble qu'il faille se défendre contre la tendance de certains rhinologistes à opérer dans tous les cas.

Une opinion intermédiaire à la sienne et à celle de ces derniers doit être la vérité.

Ce dont le rhinologiste doit se souvenir c'est que la grande majorité des cas aigus guérissent sans traitement. Tous les oculistes sont d'accord là-dessus. Pour les cas chroniques il ne faut jamais hésiter à opérer.

— **H. Sinclair** présente 18 observations de névrite rétro-bulbaire opérées ou non.

— **Gardiner** dit que dans certains cas d'affection ethmoïdale ou sphénoïdale opérés par lui, les lésions de l'os et de la muqueuse sont évidentes et légitiment l'hypothèse de lésions de voisinage au niveau du nerf optique. Si ces lésions n'ont pas été visibles jusqu'ici à l'examen du nez, un examen plus approfondi pourrait sans doute les révéler.

— **Syme** reste convaincu de la fréquence des lésions sinusales. Les opinions des oculistes sont divisées. Certains disent que le fond d'œil redevient normal sans opération, d'autres que cela n'arrive pas toujours, alors que certains déclarent que cette guérison ne survient pas même après opération.

Il est certain que certains cas peuvent être aggravés par une opération trop énergique. Ce sujet est difficile à résoudre.

WINTER.

ANALYSES

OREILLE

Cemach. — La tuberculose de l'oreille vue d'après les nouvelles théories sur la tuberculose (*Mon. f. Ohrenh.*, n° 4, 1924).

En présumant que l'otologiste n'a pas eu le loisir de se tenir au courant des nouvelles théories basées sur la sérobiologie, Cemach a expliqué dans deux articles que nous n'avons pas résumés les nouvelles théories qui ont cours maintenant dans l'étude de la pathologie de la tuberculose. Il est certain que le médecin le plus réfractaire aux idées nouvelles admet actuellement la réaction spécifique à la tuberculose. La question est seulement de savoir si, à côté de la réaction générale, il existe aussi une réaction spéciale pour chaque foyer. En d'autres termes, peut-on, avec la tuberculine, reconnaître la nature tuberculeuse d'une otite ? C'est ce qu'on appelle la réaction spécifique du foyer.

Il est certain qu'en otologie au moins, le diagnostic spécifique a été jusqu'à présent très peu recherché. A la suite de Brieger et Lermoyez on a refusé, à cause du danger de son emploi, à cette méthode sa place parmi les moyens de diagnostic. Cemach au contraire prétend que la méthode est inoffensive entre les mains d'un spécialiste habitué à manier la tuberculine. Une seringue remplie de tuberculine entre les mains d'un inexpérimenté, reste encore aujourd'hui un danger épouvantable. Mais en collaborant avec un spécialiste de la tuberculinothérapie, l'otologiste peut retirer, et au point de vue du diagnostic, et au point de vue thérapeutique, de grands avantages.

Puisque Cemach veut absolument laisser au spécialiste la technique et qu'il veut absolument s'opposer à ce qu'un otologiste non familiarisé avec la tuberculine l'emploie, il ne donnera aucun renseignement sur la technique.

Que vaut donc la tuberculine pour le diagnostic de l'otite tuberculeuse ? Si la réaction spécifique était constante, il n'y aurait évidemment qu'un seul moyen à employer, mais les statistiques diffèrent dans de larges proportions. Cemach en se tenant à ses propres cas a obtenu, sur 132 cas de tuberculose de l'oreille moyenne, dans 31 %, une réaction absolument positive. Une réaction est positive quand à la suite de l'injection de tuberculine se produit une exacerbation de l'otite, qui est synchrone avec la réaction cutanée. Cette exacerbation de l'otite, loin d'être condamnable, comme l'a cru Brieger, est au contraire le but à rechercher. Les malades se plaignent de douleurs, on constate de l'hypérémie du conduit, du

tympan ou de la muqueuse de la caisse. La sécrétion augmente, on peut même dans une oreille absolument sèche assister à l'éclosion d'une otite nécessitant une paracentèse. La réaction focale paraît souvent après la première injection ; d'autres fois 2 à 3 injections à dose croissante sont nécessaires. Cemach connaît un cas où au cours de la cinquième injection seulement, une otite a dévoilé son caractère tuberculeux. La forme de la tuberculose est sans importance. Ainsi, sur 19 cas de tuberculose ulcéreuse, 7 seulement ont réagi positivement, tandis que sur 88 cas légers, le pourcentage des réactions positives a été le même. En tous cas, il est certain que les formes légères, latentes, plus difficiles à reconnaître réagissent aussi souvent que les formes graves.

Un véritable endommagement de l'appareil auditif par la tuberculine n'a pas été constaté par Cemach. Dans aucun cas (sauf un) l'injection s'était montrée nocive. Nous avons déjà parlé des douleurs, elles constituent, en effet un inconvénient, mais elles sont passagères comme les autres phénomènes de l'exacerbation de l'otite.

Il y a eu, sur les cas de Cemach, 4 cas qui ont présenté des phénomènes passagers de labyrinthite. Dans ces cas il faut admettre qu'à côté de l'otite moyenne il y a aussi des foyers dans le labyrinthe et que ces foyers ont réagi à leur tour. Dans un seul cas, les suites ont failli devenir beaucoup plus sérieuses. Cemach le mentionne spécialement pour démontrer quelle faute on peut commettre si on est mal renseigné sur un malade. Cemach a fait à la demande d'un confrère une injection de tuberculine à un malade qui, d'après le confrère, était atteint d'apicite, c'est-à-dire d'un catarrhe des sommets. Cemach n'a probablement pas examiné le malade et ainsi une otite suppurée existant depuis quelques mois avait échappé aux deux médecins. Le lendemain de l'injection le malade souffrait d'otalgie et de vertiges, le conduit gauche et le tympan étaient violemment infectés, il y avait une sécrétion muco-purulente abondante, la mastoïde était sensible. Le malade prétendait être devenu brusquement sourd de cette oreille et se plaignait de vomissement à chaque mouvement de tête. Violent nystagmus spontané, température 39°. Deux semaines plus tard, tout était rentré dans l'ordre.

Dans un prochain article, nous analyserons d'après Cemach le diagnostic de la tuberculose par la recherche du bacille même.

LAUTMAN.

Cemach. — La tuberculose de l'oreille vue d'après les nouvelles théories sur la tuberculose (*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 5, 1924).

Dans ce nouveau chapitre, Cemach donne une excellente mise à point avec de nombreuses contributions personnelles à la question de la recherche du bacille de Koch dans l'otite tuberculeuse. Se contenter de la recherche simple du bacille tuberculeux dans la sécrétion otitique constitue un échec dans à peu près 95 % des cas et cependant on a aujourd'hui les preuves que dans au moins 75 % des cas, la sécrétion dans

l'otite tuberculeuse contient le bacille spécifique. Cemach s'est donné beaucoup de peine à faire de la recherche du bacille de Koch une méthode donnant des résultats positifs dans des proportions acceptables pour la pratique. Il est arrivé à donner une méthode qui dans 70 % des cas permet de déceler le bacille de Koch. La technique est l'affaire du bactériologiste et nous en rapportons seulement ce que l'otologiste a besoin de savoir pour comprendre la méthode.

a) *Prise de la sécrétion.* — En règle générale, il faut au moins 1 cmc. de la sécrétion pour pouvoir faire toutes les recherches. Pour avoir cette quantité dans les sécrétions peu profuses il faut se servir d'un lavage avec une canule attique. On nettoie l'oreille, on introduit une mèche de gaze stérile pendant 2 jours. On fait un pansement. Deux jours après, la mèche remplie de sécrétion et l'eau du lavage sont laissés pendant 2 heures pour donner un dépôt d'au moins 5 mm. de hauteur. Pour augmenter la sécrétion on peut en même temps donner l'iodure de potassium (expectoration) et faire une irradiation de l'oreille avec la lampe Solex. Le meilleur moyen est de provoquer une réaction de foyer par la vaccination. Mais alors dans le cas positif la recherche du bacille de Koch devient inutile. Enfin l'aspiration de la sécrétion d'après la méthode de Beer permet souvent de recueillir la quantité nécessaire.

Pour éviter l'inconvénient de la trop grande rareté des bacilles dans la sécrétion, on emploie depuis longtemps les procédés de l'homogénéisation et de la centrifugation. Le meilleur moyen d'homogénéisation reste le procédé par l'antiformine. Il faut que le bactériologiste étudie la technique spéciale qu'a élaborée, Cemach, car elle a permis à ce dernier de tripler les résultats positifs obtenus avant lui.

Si ces méthodes ordinaires de la coloration ne suffisent pas et avant de recourir à l'inoculation sur l'animal, Cemach a établi :

b) *Le procédé de la fertilisation des cultures du bacille.* — Pendant la guerre, Petrow a indiqué une nouvelle méthode rapide d'isoler et de cultiver le bacille de Koch directement de l'expectoration et des fèces. C'est cette méthode que Cemach a poussé à un tel degré de perfection qu'il est arrivé à cultiver le bacille de Koch dans 70 % de tous les cas (83) d'otite tuberculeuse qu'il a examinés jusqu'à présent. Il faut 10 jours à peu près pour obtenir une colonie. C'est le seul inconvénient vis-à-vis de la méthode très expéditive de la coloration de la sécrétion, mais cet inconvénient ne se fait sentir que dans les cas aigus. Pour les cas chroniques, on a presque toujours le temps pour essayer et faire un diagnostic d'une telle importance.

Il faut que le bactériologiste qui se charge de ces recherches connaisse les perfectionnements qu'on a apportés dans la technique de la coloration. L'article de Cemach le mettra rapidement au courant. A côté de ces deux méthodes jusqu'à présent décrites, la méthode :

c) *De l'examen histologique* perdra beaucoup de son importance. En effet, il n'est pas toujours facile avant l'opération de se procurer le matériel nécessaire pour faire cette biopsie, soit en enlevant des polypes ou en faisant un grattage de la caisse. Le matériel le plus sûr est obtenu à

la suite d'une opération qui permet surtout d'examiner les copeaux osseux et surtout toute la masse enlevée par l'opération. Or, comme l'opération dans les cas de tuberculose tend à devenir l'exception, la méthode histologique, loin d'être comme elle le paraissait *a priori* la plus sûre, est non seulement infidèle mais aussi impraticable. Ainsi sur 17 polypes enlevés chez des malades atteints d'otite tuberculeuse confirmée, le bacille de Koch n'a été trouvé que dans 6 cas. Chez l'enfant et dans les formes cachectiques, l'examen histologique donnera souvent un résultat positif, mais dans les cas autres le résultat restera souvent négatif.

d) *Le procédé de l'inoculation.* — Procédé absolument sûr à condition cependant qu'on inocule une quantité suffisante de sécrétion. Or, précisément dans les cas qui intéressent le plus l'otologiste, la quantité de sécrétion est insuffisante pour faire une inoculation avec un résultat certain. Pour Cemach un cinquième de tous les cas rend ce procédé inutilisable. Dans les meilleures conditions on obtient 29 fois sur 31 cas un résultat positif, de sorte que dans les cas chroniques où l'on a pu se procurer suffisamment de sécrétion, voire même de matériel opératoire, une réaction négative équivaut presque à une exclusion certaine de la tuberculose. Les inconvénients de cette méthode sont, au dehors des difficultés techniques, la longueur, 3 à 6 semaines au moins, la cherté relative et le fait que dans les cas douteux elle ne dépasse pas de beaucoup la valeur des autres méthodes, mais on peut dire qu'elle l'emporte sur toutes les autres méthodes par l'évidence même si elle est positive. En combinant les différents procédés indiqués par Cemach il est possible d'avoir une réponse certaine dans tous les cas, surtout si l'otologiste s'adjoint un spécialiste de la tuberculose pour la recherche de la réaction du foyer et un bactériologiste pour exécuter les différents procédés dont la technique délicate doit lui être connue.

LAUTMAN.

Tonndorf. — Les contractions du facial. Une étude sur l'excitation des nerfs moteurs (*Zeitsch f. Hals, nase, etc.*, t. VIII, n° 1).

Ce travail doit sa naissance à une erreur de diagnostic. Un homme a été reçu à la clinique otologique de Göttingen avec otite chronique cholestéatomateuse et une contraction tonique du facial s'étendant sur les trois branches de la VII^e paire. On a cru qu'il s'agissait d'une compression du facial par le cholestéatome et on a vu dans ce symptôme une indication à la radicale. Ce n'est que plus tard que la véritable cause de cette contraction tonique du facial s'est manifestée sous forme d'un tétanos. Était-ce possible d'admettre, se demande l'auteur après coup, qu'une compression d'un nerf moteur puisse provoquer une contraction et ne devait-on pas *a priori* refuser cette idée. En d'autres termes la compression d'un nerf moteur peut-elle être suivie d'une contraction tonique ou clonique des muscles innervés par ces nerfs ou la compression du nerf est-elle toujours suivie par la paralysie des muscles innervés par lui ?

Cette question de physiologie générale n'a pas encore reçu une réponse univoque. En ce qui concerne le facial, le nerf moteur qui intéresse surtout l'otologiste, une analyse fouillée de la littérature, faite par l'auteur, nous montre qu'on a pas bien cherché à voir clair dans cette question. Cependant aussi fouillée que soit l'étude bibliographique faite par Tonndorf, elle s'est surtout occupée de la littérature allemande. C'est ainsi qu'elle considère la paralysie du nerf facial comme un événement rare au cours de l'otite. Or, la littérature française ne mentionne pas seulement l'otite aiguë comme cause d'une paralysie du facial, mais il y a des otologistes en France qui estiment qu'au cours de toute otorrhée chronique on peut constater une parésie faciale.

Mais ce qui est plus intéressant est la question si, au cours de différentes otopathies, peuvent paraître des contractions toniques ou cloniques du facial. La réponse pour les contractions toniques est très simple : il n'existe aucun cas dans la littérature. Quant aux contractions cloniques, la littérature montre quelques rares cas dans lesquels, soit au début au cours d'un carcinome de l'oreille, soit pendant toute la durée d'un anévrisme de l'artère basilaire, des contractions cloniques du facial ont été observées. Il est donc permis d'admettre que pendant les premières phases de son affection le facial peut répondre par des contractions cloniques et, sauf dans les cas d'anévrisme, ce sera un événement exceptionnel. Si le facial est intéressé dans un processus pathologique il faut s'attendre en règle générale à une paralysie, exceptionnellement à des secousses cloniques.

Si on a affaire à une contraction dans la région du facial, il s'agit d'autre chose que de compression, d'une action psychique, d'une intoxication (strychnine) et surtout de tétanos comme c'était le cas dans l'observation, point de départ de ce travail.

LAUTMAN.

OREILLE MOYENNE

Rohden. — Diphtérie primaire de l'oreille moyenne. Infection diphtérique secondaire de l'appareil respiratoire
(*Zeitsch. f. Hals etc.*, t. IV, n° 3).

Un enfant de 17 mois entre le 3/10 dans le service de pédiatrie pour y être observé. Quatre jours après son entrée, l'enfant présente le soir de la fièvre, 39°. Le tympan droit paraît rouge, gris, plat et sans réflexe. Paracentèse : une goutte de sérosité. Le lendemain, on trouve dans la sécrétion des petits débris membraneux blanchâtres et, comme l'examen bactériologique fait reconnaître des bâtonnets et des cocci et que la culture plaide pour un Loeffler, on injecte du sérum antidiphtérique. Le 12/10 l'enfant est sans fièvre, la sécrétion persiste à peine, contient quelques rares membranes dans lesquelles on trouve du Loeffler. L'enfant paraît en voie de guérison, quand le 19/10 le même processus s'établit dans l'autre oreille. Dans le nez et dans le pharynx rien d'anormal, mais les sécrétions de ces muqueuses contiennent des bacilles suspects.

Paracentèse. Pas de bacille diphtérique dans la sécrétion. Dans la suite, s'établit le tableau de l'intoxication diphtérique générale avec croup, nécessitant la trachéotomie. L'enfant meurt après avoir reçu une deuxième injection de sérum la veille de sa mort, 16/10. A l'autopsie la trachée et les bronches sont tapissées de membranes brunâtres. Dans le temporal droit, une otite moyenne caractérisée par des masses fibreuses. Pas de véritables membranes diphtériques. LAUTMAN.

Krainz. — Sur le revêtement des cellules aériennes de l'apophyse mastoïde (*Zeitsch f. Hals. etc.*, t. VIII, n°1).

Cette importante contribution à la pneumatisation de l'os temporal part de la négation suivante : les cellules aériennes de l'apophyse mastoïde ne sont pas revêtues d'une muqueuse. L'opinion générale en effet admet que la muqueuse du pharynx se continue par la trompe et entre de là dans l'antra d'où elle pénètre dans les différentes cellules mastoïdiennes, où elle forme le revêtement muco-périostal. En examinant le temporal de l'homme dans les différentes périodes de la vie intra-utérine, chez le nouveau-né, chez l'enfant, et chez l'adulte, Krainz a été frappé de ce que le revêtement intra-cellulaire en question manque des glandes, de nerfs, de noyaux lymphocytaires et de cette couche fibreuse spéciale qui porte ces glandes, nerfs, et lymphocytes et qui constitue la partie caractéristique d'une muqueuse. Quand on examine l'entrée de la trompe dans la future oreille moyenne chez le fœtus et chez le nouveau-né, on voit une fente revêtue d'une double couche de cellules et remplie d'une masse gélatineuse. La respiration amène bientôt une disparition de cette masse gélatineuse et réduit la double couche des cellules cylindriques en une couche simple de cellules aplaties. Cette pression de l'air exerce son action de compression non seulement sur la couche cellulaire mais aussi sur le système osseux et sanguin sous-jacent avec la conséquence de comprimer la circulation et de former une sorte de sac épithélial aérien qu'elle pousse dans les espaces médullaires, ainsi l'apophyse mastoïde se remplit de cellules aériennes qui deviennent d'autant plus grandes qu'elles se rapprochent davantage de la corticale où la pneumatisation trouve naturellement une fin. L'arrangement des petites cellules autour de l'antra, d'une grande cellule à la pointe est conditionné par la double action et de la pression qu'exerce la respiration vers le centre de l'apophyse mastoïde et des muscles qui exercent leur action en dehors sur l'apophyse mastoïde. Ainsi, sous la pression de l'air inspiré, bientôt des cellules aériennes de l'apophyse mastoïde ne sont recouvertes que d'un endoste qui se compose d'une couche unique d'un épithélium plat et atrophique.

En cas d'inflammation de la mastoïde survenue dans les premiers âges de la vie, cette pneumatisation normale est arrêtée. La couche endostée et son support immédiat qui ne sont pas encore atrophiés regagnent une nouvelle vitalité. Il se fait une condensation ostéo-plastique qui peut être retrouvée ensuite à tout moment de l'existence (apophyse non pneumatisée).

Si l'inflammation survient plus tard, à une époque où la pneumatisation est déjà établie, l'endoste réagit par une transsudation et par une hyperémie, les cellules peuvent être remplies en totalité non seulement par le gonflement de l'endoste mais surtout par le gonflement du tissu fibreux comprimé sous-jacent qui, sous l'action de l'irritation, gonfle ses mailles jusqu'à amener une véritable infiltration de la cellule aérienne de la mastoïde. Ainsi explique Krainz l'anatomie pathologique de la première phase de la mastoïdite, ainsi explique-t-il aussi l'insensibilité du revêtement cellulaire mastoïdien par l'absence des fibres nerveuses.

Le revêtement des cellules aériennes de l'apophyse mastoïde n'est donc pas une muqueuse, mais une couche d'endoste recouverte d'un épithélium simple. Krainz voudrait appeler ce revêtement endoste pneumatique, et les cellules épithélium pneumatique. Nous avons dans notre analyse supprimé les différences entre les idées de Krainz et celles de Wittmaach.

LAUTMAN.

OREILLE INTERNE

Kimura. — Contribution à l'étude expérimentale des lésions de l'ouïe par le son (*Zeitsch. f. Hals.*, etc., t. VIII, n° 1).

Il est regrettable qu'un travail qui a dû coûter fort cher à l'auteur (et nous employons le mot cher dans son sens littéral, car en reproduisant les 13 clichés qui accompagnent le texte, la rédaction du journal note que cette reproduction a été faite avec l'aide pécuniaire de l'auteur) s'arrête à un échelon depuis longtemps franchi. Peut-être y a-t-il pour les histologistes quelques remarques intéressantes dans la deuxième partie du travail, qui traite plus spécialement des lésions de l'appareil ganglionnaire de l'oreille. Voici en tous cas une partie des conclusions de l'auteur :

Il est possible de reproduire chez la souris blanche les mêmes lésions que l'on observe chez le cochon d'Inde par la répétition des coups de sifflet. Les lésions sont pareilles chez ces deux rongeurs. Mêmes lésions chez les pigeons. La destruction du ganglion acoustique se fait par une lente fibrillation exactement comme après l'intoxication par la quinine.

LAUTMAN.

ENDOCRANE

D^r Spalaïkovitch. — A propos de pseudo-complications otiques endocrâniennes de nature psycho-névropathique (*Revue de Lar., d'Ot. et rhin.*, 15 avril 1924).

S. attire l'attention sur certains états cliniques qui peuvent emprunter la physionomie des complications otiques et par suite entraîner des erreurs de diagnostic et de thérapeutique.

Deux observations sont rapportées.

Dans l'une, il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, presque guérie d'un évidement de l'oreille droite, qui revient à l'hôpital se plaignant de douleurs localisées dans la région opérée et l'hémicrâne correspondant. Ces symptômes sont bientôt suivis d'une sorte de coma faisant craindre une complication cérébrale. L'examen ne permet de découvrir qu'un peu d'hyperesthésie de la région douloureuse. Aucune manifestation hystérique ne peut être relevée. Malgré cela, une opération simulée (simple incision rétroauriculaire) dissipe rapidement ces symptômes.

Dans l'autre observation, nous sommes en présence d'un manœuvre de 34 ans qui, opéré en 1916 de mastoïdite droite avec abcès extra-dural paracérébelleux, accuse en 1923 des bourdonnements et surtout des troubles de l'équilibre avec chute à gauche et en arrière. Alors que l'appareil de perception de l'oreille droite apparaît déficient et que le malade présente certains signes permettant de soupçonner une localisation cérébelleuse, un examen approfondi révèle une hémianesthésie droite, de l'anesthésie conjonctivale et pharyngée, du rétrécissement du champ visuel. La psychothérapie, le port de lunettes vertes confirment la nature de ces troubles endocrâniens.

Ces manifestations « psycho-névropathiques » peuvent apparaître chez un sujet présentant des stigmates d'hystérie. On peut les rencontrer isolées, se trouvant ainsi seules à traduire l'état psycho-névropathique du malade.

On les observe surtout dans le sexe féminin, au moment de l'adolescence ou dans la première partie de l'âge adulte, chez des névropathes à symptômes plus ou moins caractérisés.

La difficulté du diagnostic tient à ce que ces troubles se greffent sur des lésions auriculaires. Un examen très complet permet seul de découvrir l'association et par suite d'éviter une intervention inutile et d'instituer le traitement qui convient : la psychothérapie.

SEIGNEURIN.

FOSSÉS NASALES

Precechtel (clinique Kutvirt, Prague). — **La correction des déformations nasales** (*Casopis lekarne ceskych*, 2923, n° 12).

Comme introduction l'auteur donne quelques notions de la structure externe du nez au point de vue anthropologique et artistique et rappelle les diverses causes des difformités nasales (hérédité, trouble du développement, influence des glandes endocrines, agents morbides). Il décrit les méthodes employées couramment pour la correction des nez ensellés (injection de la paraffine à froid, implantation par voie exo- ou endonasale des fragments cartilagineux ou osseux), la technique de Joseph employée dans les cas du nez busqué (kyphectomie), de la macrorhinie (rhinomiosis), de la pachyrrhinie (rhinosypsis) et de la déviation latérale du nez (rhinorthosis). Neuf illustrations confirment les bons résultats obtenus dans les cas opérés par l'auteur.

WISKOVSKY (d'après l'analyse de l'auteur).

Sternberg. — Sur les modifications de la pituitaire après suppression totale de la respiration nasale (*Zeitsch. f. Hals., etc.*, t. VII, n° 4).

Après résection du larynx, les opérés ne peuvent plus respirer par le nez. Si un tel opéré a présenté avant l'opération les conditions normales à la rhinoscopie, déjà quelques jours après l'extirpation du larynx la pituitaire paraît gris-bleu, un peu bleuâtre, couleur à peu près analogue qu'on trouve sur le cadavre ou mieux dans la muqueuse des sinus périmaxillaires. Les cornets s'atrophient et dans la fosse nasale on trouve du mucus dont les opérés ne peuvent pas se débarrasser. La sensibilité de la muqueuse ne se modifie pas, peut-être même sa réflexibilité paraît-elle exagérée, en tous cas la rhinoscopie postérieure devient plus difficile chez eux. Ullmann a déjà trouvé (voir analyses) que ces malades paraissent anosmiques.

Dans les coupes histologiques on peut se rendre compte que les cellules ciliées et cupuliformes ont pour ainsi dire cédé la place aux cellules muqueuses, mais ceci n'est que d'apparence. En réalité, il faut croire que les cellules cupuliformes, ciliées et muqueuses ne forment chez l'homme normal qu'une sorte de cellules contenant plus ou moins de mucus. Or, comme par la suppression de la respiration, la dessiccation a beaucoup diminué, les cellules entièrement desséchées ou à moitié desséchées ont naturellement cédé le pas aux cellules remplies de mucus, d'où prolifération apparente des cellules muqueuses. Une autre constatation frappante est la disparition des différentes cellules (leucocytes, lymphocytes, migrateurs, etc.), qu'on a l'habitude de rencontrer dans la muqueuse nasale. Comme avec l'entrée de l'air l'entrée des corpuscules irritants est supprimée, les lymphocytes et les leucocytes ne se trouvent plus, leur fonction étant pour ainsi dire supprimée, dans la muqueuse nasale.

Enfin, le tissu vasculaire généralement si riche dans la muqueuse nasale, paraît également frappé de cette demi-mort. De petites artérioles pré-capillaires qui dans le nez excellaient par la richesse de leur tissu musculaire, semblent atrophies. En somme, nous voyons que la fonction physiologique du nez se manifeste par une accumulation du mucus, par une diminution de l'irrigation nasale et par une atrophie qui frappe l'os, la sous-muqueuse et la muqueuse du nez.

LAUTMAN.

SINUS PÉRINASAUX

Minnigerode. — Abscès de la joue après ouverture du sinus maxillaire (*Zeitsch. f. Hals. Nase etc.*, t. VIII, n° 1).

Quand on ouvre le sinus maxillaire par voie buccale on peut parfois, quelques jours après l'opération, assister au développement d'une infiltration qui siège latéralement et un peu plus haut que le coin de la bouche. Cette infiltration peut se résorber ou se transformer en abcès qui est alors facilement vidé par la bouche. Le siège constant de cette

infiltration laisse présumer qu'il s'agit de l'infection d'un ganglion situé sur le muscle buccinateur. Ces abcès sont dûs à une technique fautive pendant l'opération, soit qu'on fasse l'incision trop longue latéralement et qu'on incise la joue, soit qu'on maltraite trop avec les écarteurs les lèvres de l'incision. Cette complication, rare étant donné le grand nombre d'opérations faites sur le sinus maxillaire, arrive surtout aux débutants.

LAUTMAN.

G. Coulet (Nancy). — Quelques considérations sur les sinusites postérieures (*Revue de Laryng., d'otol. et de rhin.*, 30 avril 1924).

Y a-t-il lieu d'ouvrir systématiquement les cellules ethmoïdales ou les sinus sphénoïdaux, ou les deux à la fois, même dans une « sinusite sans sinusite », lorsque le nerf optique est atteint et qu'on a éliminé comme cause la syphilis, le sclérose en plaque, la diabète, l'alcoolisme, le tabagisme, etc...

A cette question l'auteur répond par les observations suivantes auxquelles il ajoute quelques cures heureuses de céphalée sphénoïdale, de syndrome sphéno-palatin.

Deux névrites optiques aiguës ont guéri après de simples soins locaux du nez. Deux autres cas ont nécessité une intervention sur le cornet moyen, l'ethmoïde et le sinus sphénoïdal : le résultat a été favorable. Une névrite ancienne n'a retiré aucun profit de la même opération. Deux irido-choroïdites ont bénéficié de cette intervention. Dans tous ces cas, les lésions apparentes des fosses nasales n'étaient pas très accentuées ; certains points de la muqueuse étaient dégénérés ou recouverts de petites croûtes jaunâtres : les sinus étaient transparents.

Cinq observations de syndrome sphéno-palatin sont rapportées : une malade a guéri après la résection du cornet moyen ; un autre a été amélioré par des cautérisations de cornets et des badigeonnages cocaïnés ; deux autres, par des badigeonnages à la cocaïne-adréraline ; une autre par la résection des queues de cornets. Un cas de céphalée due à une sphéno-ethmoïdite chronique bilatérale (obscurité à la radio) fut soulagé par un curetage des deux ethmoïdes.

L'auteur ajoute que la réaction du ganglion de Meckel se produit fréquemment chez des malades porteurs d'une tare endocrinienne. Cette tare a retenti sur le système sympathique dont l'excitation se manifeste au niveau de certains ganglions quand, par exemple, comme le sphéno-palatin, des infections de voisinage ont augmenté la sensibilité de ces ganglions. Il y a donc lieu d'utiliser aussi, dans certains cas, le traitement opothérapique.

SEIGNEURIN.

PHARYNX

Seemann (*clinique Kutvirt, Prague*). — **La division sous-muqueuse du palais** (*Casopis lekarn ceskych*, 1923, n° 24.)

Parmi les troubles du développement du palais la division sous-muqueuse n'est pas fréquente. Bomba a apporté en 1922, quatorze cas. L'auteur en a observé onze. Ce qui amène les malades dans les services laryngologiques ou phoniatriques est le trouble de la voix — rhinolalie, palatolalie — quelquefois très accentué rappelant souvent celui de la division banale du palais. Chez les sujets présentant cette anomalie on observe au moment de la phonation au niveau du bord postérieur de la voûte palatine une dépression en forme d'un triangle équilatéral. Par le toucher on constate dans cette région sous la muqueuse une échancrure triangulaire de la voûte osseuse à bords recourbés. Contrairement aux observations de Lermoyez, l'auteur n'a trouvé que dans trois cas sur quatorze la division de la luette.

D'après les recherches de Seemann l'insuffisance vélo-palatine est due dans les cas pareils à un raccourcissement léger du palais dur et un peu plus remarquable du voile du palais.

Après avoir passé en revue les diverses théories l'auteur cherche à expliquer la division sous-muqueuse par des troubles de l'ossification. Seraient-ce les globes et les bandes épithéliales situées dans le raphé du palais dur décrits par Bergengruen qui empêchent la suture des deux lames palatines ?

L'auteur rapporte des recherches intéressantes en ce qui concerne le rôle du vomer dans l'évolution de la malformation en question. Il a trouvé dans tous les cas observés un raccourcissement remarquable de la cloison nasale dans la partie inférieure dû au développement défectueux du vomer dont l'angle postéro-inférieur est situé beaucoup trop en avant du bord postérieur de la voûte palatine. Cette disposition rappelle les observations faites chez la plupart des ruminants et quelques autres espèces de mammifères (chien, cheval, singe, phoque), où le bord postérieur du vomer avance jusqu'à la moitié antérieure de la voûte palatine.

La division sous-muqueuse du palais correspond à certains stades moins avancés du développement embryonnaire dans lesquels la suture des lames palatines des deux côtés et du bord inférieur du vomer n'est pas encore accomplie.

Le raccourcissement du palais dur étant très léger dans ces cas tandis que l'évolution défectueuse du vomer est toujours très nette on pourrait considérer comme cause principale de la division sous-muqueuse le défaut d'une influence stimulante trophique exercée normalement par le vomer sur les lames palatines pour en amener la réunion.

WISVORSKY (d'après l'analyse de l'auteur).

Evers. — Deux cas de tumeurs amyloïdes du pharynx et du larynx (*Arch. f. ohrenheilk.* t. 108, n^{os} 1, 2).

Les tumeurs amyloïdes ont généralement un bon pronostic et la particularité, pas constante, mais assez fréquente, que même des interventions incomplètes et quelquefois absolument disproportionnées avec la grandeur et la multiplicité de ces tumeurs, amènent la guérison. Il est donc important de reconnaître ces tumeurs. Malheureusement les caractères cliniques (couleur jaune cireuse, dureté particulière, multiplicité de la tumeur, coexistence avec un foyer de suppuration chronique, absence d'ulcérations, de tuméfaction ganglionnaire) ne suffisent pas. Par contre, l'examen histologique lève tous les doutes. Ces tumeurs ont été surtout rencontrées chez les hommes dépassant la quarantaine. L'auteur apporte deux cas personnels.

LAUTMAN.

Bilancioni et Akili (Rome). — Troubles pharyngo-laryngés, quelquefois vagues et mal définis, dépendant de lésions intrathoraciques (*Revue de Laryngologie, d'ot. et rhin.*, 30 avril 1924).

Sont exclues de cette étude les lésions récurrentielles.

Les troubles analysés consistent en congestions faciles, sensations de pesantier, de corps étranger dans l'hypopharynx, de dysphagie légère, de dysphonie, de voix inégale, de rauçité de la voix.

Ces troubles s'accompagnent souvent d'asymétrie, de torsion du larynx, d'une certaine fixité gênant les mouvements d'ascension ou de descente du conduit laryngo-trachéal. La région aryténoïdienne est hyperémiee, turgescence, plus d'un côté que de l'autre. Ces lésions à prédominance unilatérale s'accompagnent de limitation des mouvements de la corde correspondante.

On croirait au premier abord que ces troubles dépendent de lésions des voies respiratoires supérieures. Mais aucun traitement local ne les améliore. Ils font en réalité partie d'un syndrome plus vaste à étiologie intra-thoracique.

Les auteurs rapportent douze cas dont l'examen a été complété par des explorations avec les rayons X. Dans 6 cas, ils ont découvert des signes d'infiltration tuberculeuse (deux présentaient une hypertrophie ganglionnaire du hile). Dans deux, il s'agissait d'une adénopathie trachéo-bronchique marquée ; dans deux autres, de séquelles de pleurésie ; dans un cas, une altération des gros vaisseaux ; dans le douzième, d'une altération de l'œsophage.

Il s'agit donc de troubles, quelquefois à distance, qui mécaniquement modifient la symétrie laryngée, déterminant des torsions ou des immobilisations, avec troubles fonctionnels plus ou moins accusés.

SEIGNEURIN.

LARYNX

D^r Plandé (Casablanca). — **La thyrotomie chez l'adulte**
(*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 15 avril 1923.)

Le Congrès international d'oto-rhino-laryngologie de juillet 1922 a montré que les laryngologistes sont loin d'être d'accord sur la technique opératoire de la thyrotomie. Les uns adoptent le procédé de St-Clair Thomson ; les autres, le procédé de Moure.

Après avoir fait l'historique de la thyrotomie, le D^r Plandé expose les deux procédés et les compare.

Procédé de St-Clair Thomson. — Il comprend les différents temps suivants : Anesthésie générale. Longue incision sterno-hyoïdienne. Anesthésie trachéale à la cocaïne adrénalinée. Trachéotomie après section de l'isthme thyroïdien. Introduction d'une canule de grand modèle. Section du cartilage thyroïde. Ecartement avec spéculum nasal de Kilian. Cocainisation du larynx. Mise en place d'un tampon de gaze au-dessus de la base de la canule. Semi-luxation du larynx pour mettre bien en face la région malade. « Pelage » du périchondre externe du cartilage thyroïde et résection de la plus grande portion de l'aile dénudée. Excision large de la tumeur. Compression pour arrêter l'hémorragie. Enlèvement du tympan trachéal. Suture plan par plan des tissus mous de la plaie externe sauf au niveau de l'orifice trachéal. La canule trachéale est enlevée aussitôt ou 24 heures après. Pansement sec. Position assise au lit.

Procédé de Moure. — Injection de morphine une demi-heure avant l'opération. Anesthésie locale à l'allocaine (ou syncaïne ou scurocaïne) adrénalinée. Incision cutanée crico-hyoïdienne. Hémostase rigoureuse. Dénudation soigneuse de l'angle saillant du thyroïde en ménageant le périchondre. Incision longitudinale de la membrane intercrico-thyroïdienne. Anesthésie de l'endo-larynx avec la cocaïne au 1/10. Section du cartilage thyroïde sur le sommet de l'angle thyroïdien. Ecartement progressif des lames thyroïdiennes avec des écarteurs à griffes. Mise en place d'un tampon de gaze en haut du larynx. Un aide éponge sans arrêt la partie inférieure, même si le malade est en position de Rose. Intervention endo-laryngée. Suture par transfixion du cartilage thyroïde. Suture des membranes thyro-hyoïdienne et crico-thyroïdienne. Suture des plans musculo-aponévrotiques et de la peau. Pansement.

Comparaison entre les deux procédés. — Le D^r Plandé trouve des avantages dans la technique de Moure : l'anesthésie locale est moins déprimante, moins dangereuse ; la suppression de la trachéotomie et par conséquent de la section du corps thyroïde est une simplification importante.

SEIGNURIN (Marseille).

DIVERS

Undritz. — De l'influence de la faim sur la réaction ganglionnaire au cours des maladies suppurées (*Zeitsch. f. Hals.*, etc., t. VIII, n° 1).

Au cours du formidable blocus auquel la Russie a été soumise depuis 1918, non seulement des épidémies d'une violence inouïe se sont abattues sur ce pays, mais les maladies ordinaires même ont souvent pris une allure anormale. C'est la faim surtout qui a diminué la résistance de la population. Dans notre spécialité le grand retentissement des inflammations sur le système ganglionnaire a attiré l'attention de Wójcisek qui, le premier a décrit la *lymphadénite alimentaire* au cours des otites moyennes aiguës et chroniques, mais il l'a vue aussi dans les processus qui d'habitude ne retentissent pas sur les ganglions comme l'ozène et les sinus. Quand l'inflammation atteint des ganglions profonds le diagnostic peut devenir excessivement difficile, surtout quand il s'y joint d'autres complications comme la carie des vertèbres cervicales ou la paralysie infectieuse des nerfs crâniens. Undritz rapporte des observations cliniques illustrant ce cas.

Dans des expériences sur les cobayes, Undritz a essayé de se rendre compte de l'action de la faim sur les ganglions lymphatiques. Ces recherches lui ont montré que la faim exerce une action profonde sur les ganglions lymphatiques en diminuant le nombre des lymphocytes. De cette façon, la charpente réticulaire du ganglion paraît l'emporter sur son contenu lymphocytaire.

Quand à la faim se joint encore la suppuration, les ganglions essayent de réagir, mais ce sont surtout les vaisseaux qui réagissent et les conséquences de cette réaction sont des hémorragies et des nécroses qui expliquent bien la genèse de la suppuration des ganglions.

LAUTMAN.

Leriche et Wertheimer. — Sur l'ablation du ganglion géniculé (*Lyon chirurgical*, 1924, p. 185).

Les A. font remarquer, qu'au cours des neurotomies rétro-gasserienne du V, les deux nerfs pétreux, à leur sortie du rocher, constituent un repère important. Ils montrent la possibilité anatomique de faire sauter le toit du canal grand pétreux et de mettre ainsi à découvert le genou du facial et le ganglion géniculé. Le limaçon sous-jacent est séparé du canal par une lame osseuse dure et résistante de plus d'un millim. (Hovelacque). L'essentiel est de manier une gouge assez fine d'une main légère.

Or, les idées récentes permettent de rattacher à des lésions géniculées

certains syndromes douloureux persistants : (névralgies post-zostériennes — otalgies rebelles — hémispasmes douloureux de la face). D'où l'idée de leur appliquer une thérapeutique chirurgicale élective en faisant l'ablation de ce ganglion. Quelques auteurs américains (Taylor-Cushing) y avaient déjà songé, mais firent la section rétro-pétreuse du facial et de l'intermédiaire. L. et W. pensent qu'on peut agir isolément sur le ganglion géniculé tout en respectant le facial moteur. Tout au plus peut-on s'attendre à constater consécutivement quelques troubles dans la sécrétion sous-maxillaire et l'anesthésie du territoire auriculaire de Hunt.

Bien que cette conception n'ait pas été encore mise en pratique elle n'en éveille pas moins des possibilités intéressantes dans le domaine de l'otologie et méritait d'être signalée.

RENÉ GAILLARD.

Dr Spalaïkovitch (Bordeaux). — Nouveau procédé d'anesthésie du nerf dentaire inférieur. Emploi de la voie externe sous-angulo-maxillaire (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 31 janvier 1924).

1° Points de repère pour enfoncer l'aiguille. — Quand on explore du doigt le bord inférieur du maxillaire inférieur en partant de l'angle postéro-supérieur pour aller vers le menton, on rencontre à peu de distance de cet angle un tubercule appelé par l'auteur « tubercule sous-angulo-maxillaire ». Immédiatement en avant, se trouve une échancrure large de 1 centimètre environ, « l'échancrure sous-angulo-maxillaire ». C'est au niveau de cette échancrure, immédiatement en avant du tubercule que l'aiguille sera poussée pour aller à la recherche du trou supérieur du canal dentaire ;

2° Direction à donner à l'aiguille. — Le fond de l'échancrure sigmoïde ou une direction parallèle à la direction générale du bord postérieur de la branche montante. L'aiguille rase la face interne de cette branche ;

3° Profondeur. — La moitié de la distance du fond de l'échancrure sigmoïde à l'échancrure sous-angulo maxillaire. Le fait de dépasser cette demi-longueur ne fait pas perdre le contact, la direction du nerf au-dessus de l'épine de Spix étant parallèle à la direction de l'aiguille. Parfois une douleur « en éclair » indique que la position est bonne ;

4° Si rien ne s'écoule par l'aiguille, on injecte quelques centimètres cubes de novocaïne à 1/200 adrénalinée et l'on attend 5 à 10 minutes.

— L'auteur insiste sur les avantages de son procédé :

Instrumentation simple ; aseptie facile ; technique applicable chez les jeunes enfants dont l'indocilité rend impossible la voie buccale.

SEIGNEURIN (Marseille).

Dr J. M. Barajas y de Vilches. — Kyste séreux congénital suppuré à la suite d'une pharyngite diphtéroïde de Vincent chez une fillette (*Revue de Lar., d'Ot. et de Rhin.*, 15 février 1924).

Une fillette de deux ans et demi présente depuis sa naissance une tumeur de la grosseur d'une mandarine occupant toute la région sus-hyoïdienne latérale droite, de consistance semi-solide, irréductible, très adhérente aux tissus voisins.

La moindre inflammation du pharynx change les caractères de la tumeur.

A propos d'une pharyngite compliquée d'otite suppurée droite avec fièvre, l'auteur observe une augmentation de volume de cette tumeur qui devient molle, occasionne du trismus, et repousse vers la ligne médiane la partie postérieure du voile palatin et l'amygdale droite.

L'examen bactériologique révèle une pharyngite diphtéroïde de Vincent.

On incise sur la ligne hyoïdienne en avant de la glande sous-maxillaire ; une première poche est ouverte. L'exploration digitale fait percevoir une deuxième poche qui est également ouverte et drainée après un lavage au Dakin-Carrel.

Dix-huit jours après, la tumeur reprend son aspect initial. Un traitement radiothérapique la fait disparaître complètement.

Il s'agissait d'un kyste séreux congénital, à parois tapissées de cellules endothéliales planes à bords sinueux, tumeur apparue à la naissance. Les kystes branchiaux au contraire ne se développent guère avant 15 ans et sont tapissées d'un épithélium stratifié parfois cylindrique.

SEIGNEURIN (Marseille).

Le Gérant : BUSSIÈRE.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie BUSSIÈRE.

10

MEMOIRES ORIGINAUX

QUELQUES CAS DE MÉGAOESOPHAGE (1)

Par le Prof. **VAN DEN WILDENBERG** (Louvain).

Les auteurs modernes rangent surtout dans cette catégorie des dilatations diffuses volumineuses de l'œsophage thoracique, s'étendant parfois à l'œsophage cervical, comme le cas dont je vous montre la radiographie et la pièce d'autopsie.

Le plus souvent, il s'agit d'une rétrodilatation au-dessus d'un cardia à aspect normal et parfaitement perméable.

Quelquefois, il s'agit d'une sténose inflammatoire compliquant le cardiaspasse.

Les uns considèrent cette bizarre affection comme très rare ; d'autres, comme Guisez, constatent que les cas sont devenus beaucoup plus fréquents depuis l'exploitation aux rayons X et l'œsophagoscopie.

Depuis 1919, nous avons vu sept cas.

Ces dilatations, dites idiopathiques, atteignent un volume beaucoup plus considérable que celles dues à une sténose cicatricielle par brûlure, par néoplasme. Font exception, les dilatations très rares résultant d'une compression, par exemple par un anévrisme, comme le démontre la radiographie ci-jointe.

Nos sept observations se rapportent à des adultes : quatre hommes, trois femmes.

Guisez attribue une grande importance à la mastication alimentaire insuffisante, causant un cardiaspasse primitif.

La stagnation des aliments amène de l'inflammation de la muqueuse, de l'œsophagite qui rend le spasme permanent. Ce spasme se complique d'un rétrécissement inflammatoire.

Donc, outre cette théorie admise depuis longtemps du cardiaspasse primitif, il y a celle du cardiaspasse secondaire, amenant un rétrécissement inflammatoire au niveau de la région du cardia.

Un élément de spasme peut renforcer l'obstruction due au rétré-

(1) Communication faite à la Société belge d'Oto-Rhino-Laryngologie, le 24 février 1924.

cissement inflammatoire, mais ce spasme ne sera qu'une cause secondaire. Ce rétrécissement circulaire inflammatoire serait causé dans certains cas par des petites infections, par exemple à travers une légère fissure passant inaperçue, analogue à la fissure anale.

La plupart des auteurs modernes attribuent le siège de la sténose, non pas au cardia, mais à la traversée diaphragmatique par où celui-ci passe. Aussi a-t-on substitué le nom de phrénospasme à celui de cardiospasme.

Cette musculature, entourant, limitant l'orifice diaphragmatique, est sujette à des spasmes. D'abord aigus et au début seulement temporaires, ces spasmes peuvent devenir chroniques. Le spasme est généralement dû à l'irritation de l'œsophage, souvent de la portion sous-diaphragmatique.

Dufourmantel croit que l'hyperacidité du suc gastrique dans le cardia ouvert est une cause de spasme et aussi des varicosités de la partie inférieure de l'œsophage.

Si la cause du spasme est bien dans l'œsophage, son siège est en dehors de lui, dans la musculature striée du diaphragme, jamais dans la musculature lisse de l'œsophage. C'est un phrénospasme.

Cette théorie de rétrécissements inflammatoires n'explique pas les cas déjà nombreux de vieille dilatation idiopathique sans lésion du cardia à l'autopsie.

La pathogénie de ces cas peut s'expliquer par la théorie neuromusculaire de Hill, qui incrimine la parésie neuromusculaire et l'absence d'ouverture active et coordonnée de l'orifice phrénocardiaque durant l'acte de la déglutition.

Normalement, au repos l'œsophage est fermé au niveau de l'hiatus diaphragmatique ; pendant l'acte de déglutition, l'hiatus prend une forme circulaire. Il y a donc une viciation du fonctionnement physiologique du cardia par défaut de coordination motrice entre l'œsophage et le cardia.

Pour expliquer les constatations, aux autopsies, de dilatations sans lésions du cardia laissant facilement passer le doigt, Sargnon, favorablement connu pour les maladies de l'œsophage, incline pour la théorie congénitale de Bard. C'est la théorie de la malformation tissulaire de Bard, qui fait du mégaoesophage une lésion analogue aux autres mégaorganes. Il considère comme congénitaux tous les cas où, à l'autopsie, il n'a pas trouvé de rétrécissement cardiadiaphragmatique et où le doigt pouvait facilement franchir cette région.

Sargnon pense que l'amorce anatomique congénitale de la poche pourrait bien être la dilatation normale constatée par Liebault dans la portion de l'œsophage comprise entre le diaphragme et le cœur.

Il y a une différence anatomique entre les cas de sténose du cardia et les cas de sténose pylorique. Dans celle-ci, il y a généralement une hypertrophie musculaire que nous ne constatons que rarement dans la sténose du cardia. Les aliments stagnent dans l'œsophage et, par pression sur les vaisseaux, sur le vague, ils produisent un sentiment d'angoisse, de dyspnée, de constriction du cardia, des transpirations, éventuellement de la congestion de la tête. Beaucoup de malades ressentent des douleurs, des crampes dans la région du cardia, ils ont la sensation d'avoir des aliments qui restent dans la région du cardia, jusqu'au moment où ils en éprouvent une autre, comme si une trappe s'ouvrait, par laquelle tout le contenu tomberait brusquement dans l'estomac. Cette évacuation vers le bas ou vers le haut par des régurgitations procure du soulagement. Dans quelques cas, ces douleurs spasmodiques font défaut et le malade éprouve des troubles dysphagiques vagues. Il y a des régurgitations, vomissements d'aliments non digérés, mêlés de grandes quantités de muquosités. La réaction du liquide est alcaline ou très légèrement acide ; il n'y a pas d'acide chlorhydrique.

La présence d'aliments ingérés depuis plusieurs jours a ici, comme pour le diverticule, une grande importance. La dysphagie est progressive et conduit les malades à l'inanition. C'est une affection grave, car l'alimentation est un problème pour ces personnes ; elles rejettent presque invariablement tout ce qu'elles mangent.

Chez une de nos malades, nous avons pratiqué l'œsophagoscopie avant l'examen radioscopique. En général, surtout chez les malades ayant dépassé la quarantaine, il est préférable de s'assurer, par une radiographie préalable, s'il n'existe pas d'anévrismes latents de l'aorte, ce qui commande non pas l'abstention de l'œsophagoscopie, mais de la prudence au cours de celle-ci, l'instrument restant au-dessus de l'anévrisme.

La radioscopie et la radiographie donnent de précieux renseignements. La radioscopie renseigne sur le péristaltisme et nous permet de diagnostiquer la parésie ou paralysie de l'œsophage.

Elles nous renseignent sur le siège, le volume, la forme de la dilatation ; elles montrent assez souvent une filière diaphragmatique. Celle-ci est une étroite trainée de l'ombre du bismuth au-dessous de la constriction très nette au niveau de l'hiatus. Elle peut indiquer soit une contraction spasmodique de la lumière de toute la portion cardiaque de l'œsophage ou un courant filtrant et s'échappant par l'hiatus sous-jacent presque hermétiquement fermé.

Nous attachons peu d'importance au cathétérisme à l'aveugle, parce qu'il échoue assez souvent dans les dilatations volumineuses, et alors c'est le cathétérisme guidé par l'œsophagoscopie qui est le seul moyen de réussir cette exploration. Celle-ci nous renseigne sur le degré de sténose.

Parmi nos sept malades atteints de dilatations idiopathiques de l'œsophage, il n'y en avait pas moins de deux qui étaient gastrotomisés, l'un depuis quatre ans, l'autre depuis un an. Cette gastrotomie avait été pratiquée à la suite d'un faux diagnostic. Toutes les méthodes d'exploration avaient été mises en œuvre, à part une seule, l'œsophagoscopie. C'est ainsi que le diagnostic de cancer avait été posé erronément dans les deux cas. Non seulement la longue survie dans le premier cas, mais surtout un bon état de santé, dans les deux cas, avaient fait rectifier un diagnostic erroné, si facile à corriger par l'œsophagoscopie.

La semaine dernière, l'œsophagoscopie nous a permis de conclure à l'existence d'un épithélioma confirmé par une prise bioscopique et une analyse anatomopathologique. Les lésions s'observaient un peu en dessous de l'entrée de l'œsophage.

On croirait, d'après les radioscopies et les radiographies, à un anévrisme de la portion ascendante de l'aorte ; le malade avait des troubles dysphagiques depuis quatorze ans. Vu le développement généralement très rapide du cancer de l'œsophage, il est vraisemblable que ces troubles doivent être attribués à une cause qui nous échappe.

Pour différencier les sténoses fonctionnelles du cardia et du canal diaphragmocardiaque d'une sténose anatomique de cette région, il n'y a que l'examen œsophagoscopique. Si l'on parvient à faire pénétrer facilement un œsophagoscope de 16 millimètres dans l'estomac, il ne peut être question d'un rétrécissement anatomique.

Le diagnostic de cette affection est généralement facile, à condition de n'omettre aucun moyen d'exploration.

Sargnon insiste sur le diagnostic différentiel avec de grandes poches œsophagiennes consécutives à des ectasies aortiques de la région cardio-diaphragmatique.

Les cliniciens non prévenus de l'existence possible du mégaoesophage, peuvent, du fait de l'épreuve radioscopique et radiographique, penser à une pleurésie médiastine, pratiquer une ponction exploratrice et retirer du liquide alimentaire, voire même du vin sans incident ultérieur. (Observation de Goudet.)

La gastrotomie est pratiquée exceptionnellement pour les complications graves dysphagiques à la phase d'atonie de la poche œsophagienne.

Chevalier-Jackson est opposé à la gastrostomie, car on peut toujours pratiquer le gavage.

On peut se servir d'une sonde en caoutchouc et, s'il y a beaucoup de résistance, d'un tube plus rigide en gomme.

Le malade doit aussi se laver l'œsophage dilaté, ainsi que l'estomac quand il y a dyspepsie, avant de prendre sa nourriture par la sonde.

S'il y a de grandes accumulations de salive, on doit les enlever entre les repas, aussi bien pour débarrasser le malade de sa sensation de poids, que pour donner du tonus aux parois relâchées. Ces lavages préviennent la formation d'érosions et d'ulcérations qui résultent d'une stase continue d'aliments.

Après trois semaines, on permet quelques gorgées de liquide par la bouche. Mais tout liquide restant après dix minutes est enlevé par le malade, au moyen de la sonde œsophagienne. L'amélioration est souvent telle que les aliments mous et même des repas ordinaires bien pratiqués peuvent être avalés directement dans l'estomac.

Dans la plupart des cas où l'œsophagoscope pouvait franchir le cardia, nous avons eu recours à la dilatation forcée. Nous avons employé à cet effet le ballon insufflateur placé dans le cardia. Mais nous lui préférons le procédé, préconisé par Guisez, de la dilatation multibouginaire. Dans les trois cas où nous l'avons utilisé nous avons obtenu un succès éclatant. Guisez n'a jamais dû recourir au traitement chirurgical externe, qui ne paraît indiqué qu'à la phase d'atonie de l'œsophage.

Plusieurs chirurgiens ont pratiqué un traitement chirurgical dirigé contre la poche ou contre la région spasmodique.

Les opérations les plus fréquentes et les mieux réussies ont été celles pratiquées sur le segment contracturé : le cardia, par la voie abdominale, toujours moins graves que celles par voie thoracique.

On n'a pas fait de résection du cardia dans cette affection, mais on a pratiqué souvent le cathétérisme direct après incision du cardia.

Depuis peu on a pratiqué avec succès un certain nombre d'œsophagogastronomies. Heyrovsky signale dix opérations d'après sa méthode d'anastomose œsophagogastrique pour mégasœsophage. Il y a seulement un cas de mort et il y a eu neuf succès complets.

Sencert et Simon considèrent comme indication principale de redresser et d'abaisser l'œsophage dilaté ; l'indication secondaire est d'élargir le cardia, devenu insuffisant pour les dimensions de l'œsophage. Six semaines après l'opération on constata à la radioscopie un écoulement de bismuth dans le canal sous-diaphragma-

tique sans régurgitation. Il serait intéressant de connaître l'évolution ultérieure.

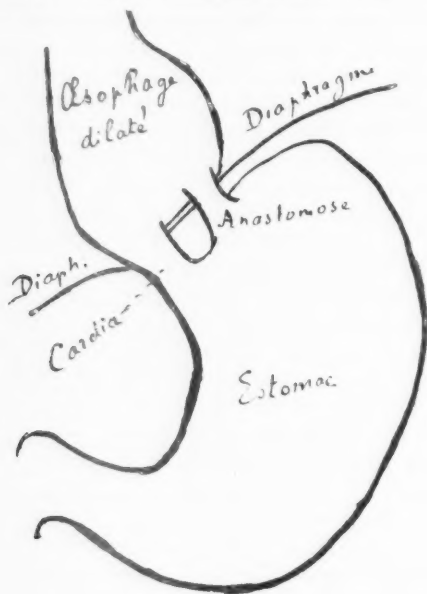
La cardioplastie a été pratiquée quelquefois avec succès. Elle consiste en une incision longitudinale et suture transversale en deux étapes, par fixation du diaphragme au cardia et couverture par un pli stomacal.

Nous avons guéri trois de nos malades, trois malades n'ont pas encore accepté le traitement proposé. Un septième cas concerne une femme de 63 ans, arrivée à la période d'inanition et se refusant à suivre un régime. Elle succomba aux progrès de l'inanition.

Voici son histoire :

Cl. M..., 63 ans.

En 1920, aigreurs, parfois régurgitations malodorantes après les repas ; trois fois par semaine, vomissements douloureux.



I

En 1921, plusieurs fois par semaine, des crampes d'estomac durant 5 minutes ; ces crampes ne sont pas accompagnées d'aigreurs.

Depuis avril 1923, vomissements après chaque ingestion de matières alimentaires solides ou liquides ; le moment du vomissement varie d'après la substance ingérée, de cinq minutes à une demi-heure après l'ingestion ; quelque temps après, crampes toutes les nuits durant dix minutes, inconstantes quant au moment de leur apparition. En même temps, les vomissements causent de la gêne de la respiration et deviennent douloureux.

Fin novembre : Soignée par un interniste. Régime lacté, œufs, riz, bouillon. Les repas sont suivis de lavage une heure et demie ou deux heures après. Ce régime et le repos au lit exercent une bonne influence sur les vomissements et les douleurs. La radiographie (voir cliché I) montre un mégaoesophage cylindrique à forme sigmoïde, et, comme dans les cas très anciens, la région cervicale, jusque dans sa portion initiale, prend part à la dilatation. Une injection de papavérine (0.03 gr.) reste sans effet.

12 décembre 1923 : L'œsophagoscopie, malgré ce traitement diététique et un lavage de l'œsophage, montre une volumineuse poche, commençant immédiatement après qu'on a passé avec une certaine résistance la bouche de l'œsophage, remplie de liquides et d'aliments. Nous y découvrons des aliments que la malade a mangés en cachette, preuve qu'elle ne se soumet pas aux régimes alimentaires. Beaucoup de liquide s'écoule par l'œsophagoscope. Les parois de la poche sont flasques.

L'examen de la région cardiadiaphragmatique nous montre un rétrécissement inflammatoire, muqueuse légèrement enflammée avec un petit orifice ; l'exploration à la bougie ne donne pas de sang.

Nous soumettons la malade à des gavages trois fois par jour : deux à trois litres de lait, lait battu, trois œufs ; dix à vingt minutes après le gavage, aspiration de la salive contenue dans la poche œsophagienne. Elle gagne un kilo en poids au bout de quinze jours. De temps en temps, le gavage échoue. La papavérine, injectée à la dose de 0.04 gr., reste sans effet.

A partir du 23 janvier 1924, elle perd en poids.

Nous parvenons à passer le cardia avec un tube de 10 millimètres. Nous constatons que le lait introduit par gavage ne digère pas.

Suppression du lait. Le régime alimentaire comporte des légumes tamisés, des crèmes de riz, d'orge, œufs, bouillon dégraissé, introduits par gavages.

La malade dépérit de plus en plus, devient somnolente et meurt le 29 janvier.

Le professeur Maisin s'est chargé de faire l'analyse anatomo-pathologique d'une partie de la paroi au niveau de la dilatation, et d'une partie de la paroi du cardia.

A la partie inférieure, au niveau du cardia, existe une rétrécissement inflammatoire qui laisse passer à frottement le petit doigt.

A ce niveau, il n'y a aucune induration.

La paroi paraît, au contraire, amincie et flasque. La dilatation

sigmoïde comprend tout l'œsophage thoracique et cervical. La paroi musculaire de la poche est épaissie. La muqueuse est saine à l'endroit le plus dilaté ; les replis longitudinaux sont effacés.

Résultat de l'examen anatomo-pathologique pratiqué par le professeur Maisin :

Portion cardiaque (rétrécie).

a) La muqueuse est normale ; peut-être peut-on noter une légère hyperplasie. Les glandes annexées y sont saines. Rien à la portion cardiaque de l'estomac.

b) La muscularis mucosæ a un aspect normal.

c) La musculaire propre présente des faisceaux musculaires d'une grande minceur. Chaque faisceau est entouré d'une gaine de collagène nettement marquée. Les cellules qui constituent ces faisceaux sont elles-mêmes plus petites que normalement. Ces lésions sont présentes au même degré dans la circulaire et la longitudinale. On note, de plus, une légère sclérose des filet nerveux.

Portion médiane (dilatation et hypertrophie).

a) Par endroits, on note un effacement des papilles et un léger amincissement de l'épithélium.

b) La muscularis mucosæ est mince et étirée.

c) La musculaire propre, circulaire et longitudinale, présente de volumineux faisceaux musculaires. Il y a hypertrophie nette. Les cellules qui constituent les faisceaux ont un volume normal. *Nulle part, on ne note de trace de cicatrice ancienne ou de lésions inflammatoires quelconques, ni aiguës, ni chroniques.*

DEUXIÈME OBSERVATION (cliché II). — Il s'agit d'un homme robuste de 30 ans, qui nous a été adressé par un spécialiste de l'estomac, avec radiographie très incomplète ci-jointe.

Cet homme souffrait fréquemment de crampes dans la région du cardia, de régurgitations. Il avait des troubles dysphagiques depuis un an ; quelquefois il passait plusieurs jours sans pouvoir ingérer le moindre aliment. D'autres fois, cette même dysphagie totale existait également pour les liquides, et cela pendant plus de vingt-quatre heures.

L'œsophagoscopie nous montra une dilatation idiopathique fusiforme. Après cocaïnisation, on pénétrait avec un œsophagoscope de 16 mm. dans l'estomac.

Nous soumîmes ce malade à une dilatation multibouginaire, et tous les troubles disparurent définitivement.

Il regagna progressivement et rapidement un poids normal.

TROISIÈME OBSERVATION. — Femme de 44 ans. Elle nous est également adressée par un spécialiste de l'estomac.

Voici un mot d'histoire ; la radiographie ci-jointe en dit plus long qu'une observation détaillée.

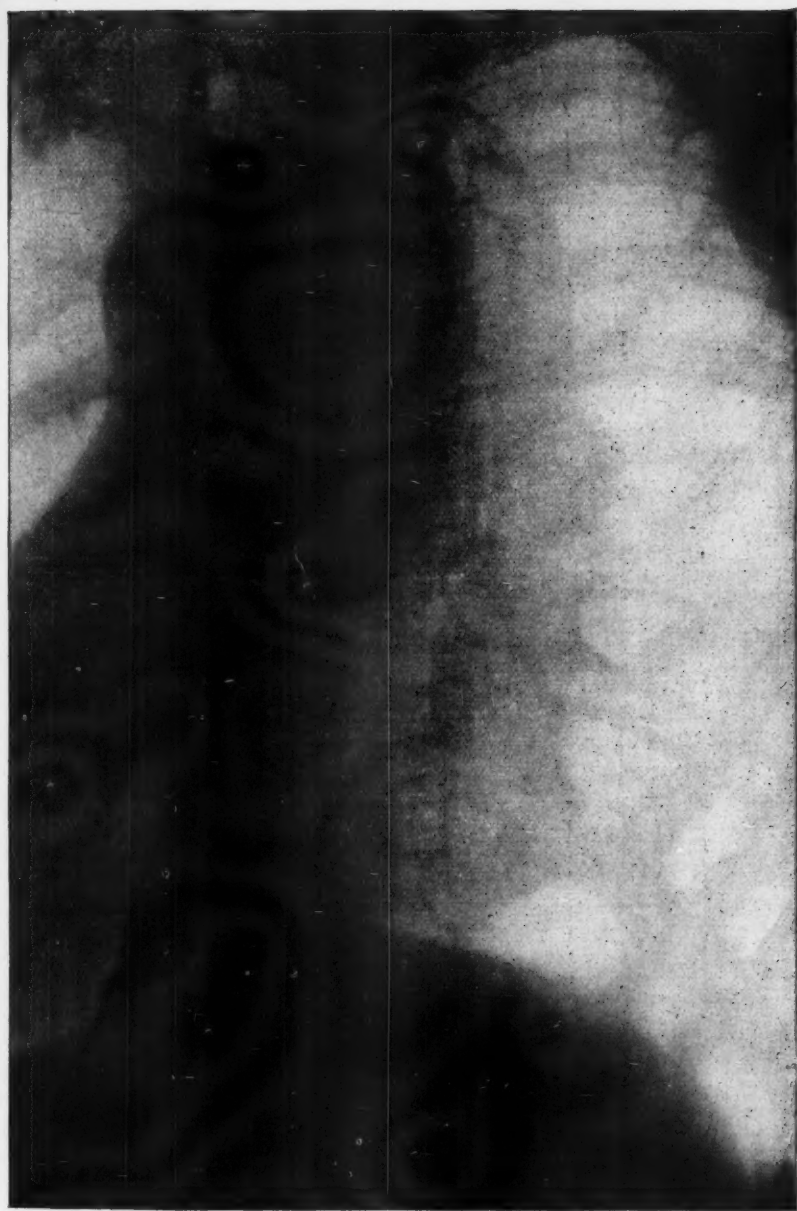


Fig. 1.





Fig. 2.

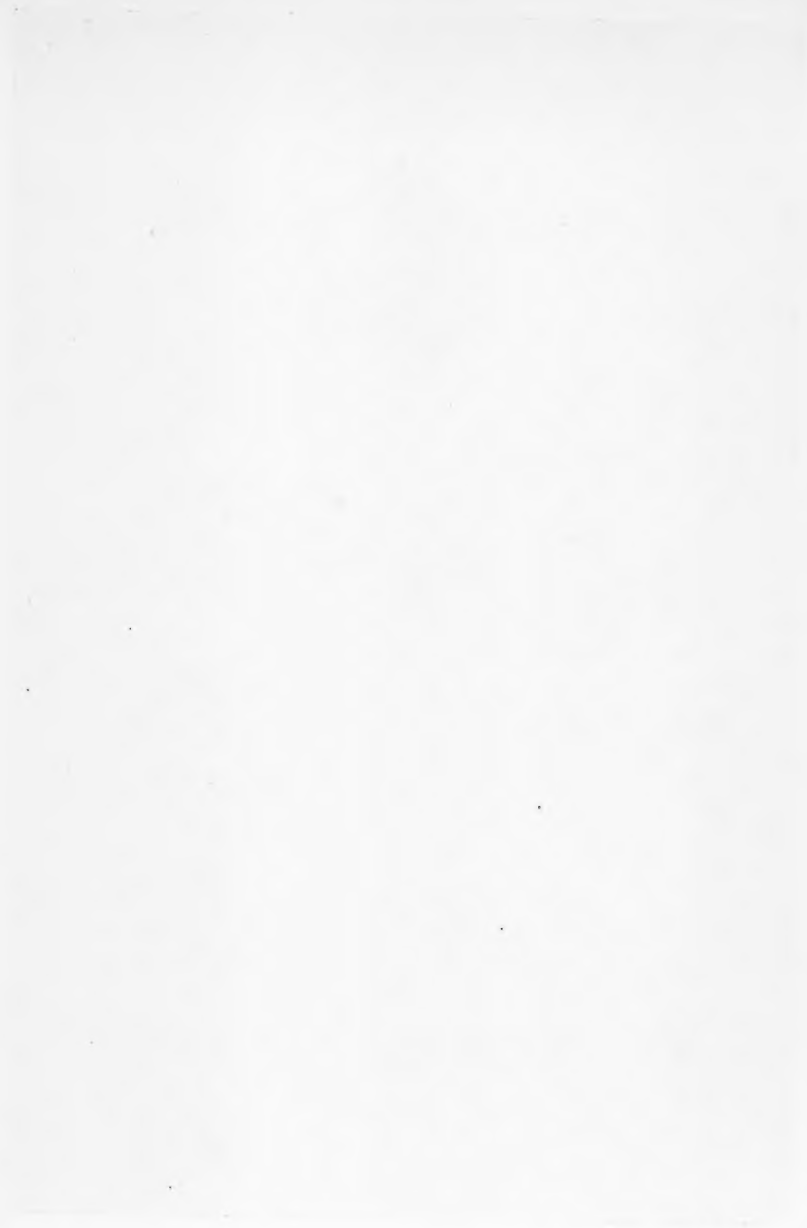


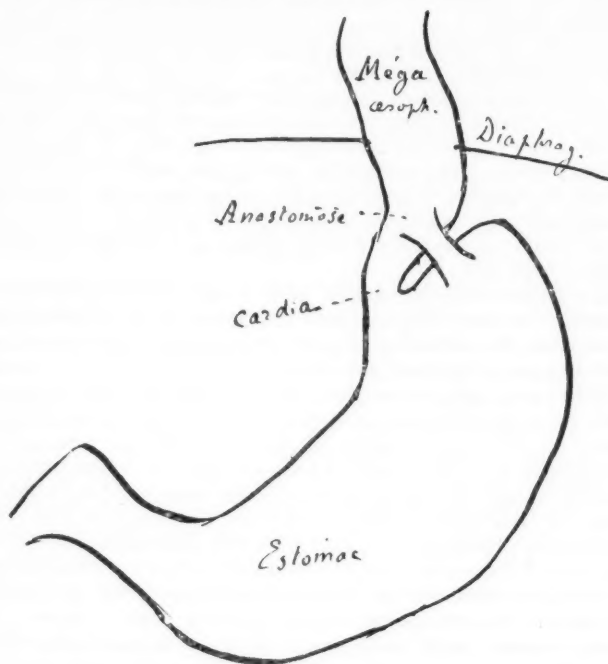


Fig 3.



Il y a trois ans, elle a ressenti des douleurs le long de l'œsophage, puis des vomissements, surtout pendant les repas. Dysphagie parfois totale : pas une goutte d'eau ne pouvait passer pendant vingt-quatre heures et quelquefois trente heures.

Elle avait souvent besoin de deux heures pour prendre son déjeuner du matin, puis, de guerre lasse, elle cessait sans avoir mangé à son appétit. Elle avait perdu quinze kilos en poids



I

En vomissant, elle avait l'impression que les liquides passaient par un canal très fin, et elle entendait un bruit de « glou-glou ». Vomissements journaliers le matin ; elle avait souvent trois à quatre vomissements. Elle n'avait plus mangé de viande depuis fort longtemps.

Plusieurs traitements diététiques et médicamenteux, suivis avec ponctualité ne lui avaient procuré aucun résultat ou tout au plus un effet à peine appréciable.

L'œsophagoscopie, pratiquée ici avant la radioscopie, nous avait fait porter le diagnostic de mégaoesophage sans rétrécissement inflammatoire.

La radiographie (cliché III) montre l'exactitude de ce diagnostic.

Une seule dilatation multibouginaire lui procure une guérison radicale. Elle s'alimente sans le moindre trouble et elle peut manger à son entier appétit, aussi vite qu'une personne normale. Plus de vomissements et plus de douleurs.

QUATRIÈME OBSERVATION. — De B..., 35 ans. Père et mère bien portants. A part deux maladies d'enfance, la rougeole et la scarlatine, rien de spécial à noter.

En 1910, fait une pneumonie ou une pleurésie sans gravité : cette affection guérit en trois semaines.

Son affection a débuté, en 1914, par des vomissements et des douleurs. Les vomissements avaient lieu deux heures après les repas et étaient acides. Il éprouvait des douleurs siégeant à l'épigastre et se manifestant surtout après les repas, quelquefois aussi la nuit. Sensation de brûlure venant de l'estomac et remontant l'œsophage, avec goût acide. Les vomissements contenaient des stries de sang. Il a suivi un régime pendant des mois. La guerre ayant éclaté, il remit sa visite chez le médecin jusqu'en mars 1915.

De l'examen subi, il résultait qu'il y avait de l'hyperacidité de l'estomac, du sang dans les selles. Il avait maigri de 13 kilos depuis quinze mois. Il avait suivi un régime lacté depuis douze mois, sans autre résultat qu'une petite diminution de douleurs.

Radioscopie : Le Bi descend assez vite dans l'estomac. Mais après, une petite tache opaque et nette persiste au niveau du cardia. Au commencement de 1916, se sont manifestées des régurgitations alimentaires. Il était forcé de se lever de table, le bol alimentaire ne descendant pas ; après la régurgitation, il pouvait recommencer à manger. Cette régurgitation avait lieu après n'importe quelle ingestion, même de l'eau. Ces régurgitations étaient presque journalières et se produisaient quelquefois deux ou trois fois au même repas. Les aliments régurgités n'avaient pas de goût acide, mais sucré. L'examen radiographique montre une grande dilatation de l'œsophage sur toute sa hauteur. Il est allongé. Il se couche vraiment sur le diaphragme. Il est animé de contractions assez fortes. Il se vide lentement et régulièrement. Une fois le cardia franchi, la marche est normale. Le malade est soumis à des sondages journaliers, pour amorcer l'ouverture du cardia. Il suit un régime lacté ; de plus, on lui permet de la viande hachée, des œufs, pas de légumes, pas de boissons alcooliques. On lui prescrit du repos.

En juillet 1916, il fait une pneumonie du sommet droit, dont il guérit promptement. Fin septembre, la radiographie montre un agrandissement de la poche.

C'est vers octobre 1918 que les régurgitations et les douleurs se manifestent avec plus de tenacité. Il va trouver un médecin, qui nous l'adresse en vue d'un examen œsophagoscopique.

Nous constatons un léger spasme de la bouche de l'œsophage. Après avoir franchi celle-ci, nous pénétrons dans une immense poche occupant toute la portion thoracique. Elle est pleine de liquide filant, visqueux et

renfermant des débris alimentaires ayant séjourné plusieurs jours. La contenance de la poche est de plus de deux litres. Le cardia est contracturé, mais ne présente pas de lésions.

Le malade continue à suivre le même régime. On pratique des sondages avec des bougies plus grosses. En août 1920, le malade, qui avait une dysphagie presque totale, en était arrivé à un degré très prononcé d'ina-nition, et s'adressa à un médecin qui l'envoya à un chirurgien, aux fins de lui demander son avis sur l'opportunité d'une gastrostomie. Celui-ci nous adressa le malade. L'œsophagoscopie montra encore une augmen-tation de la poche. Le cardia laissa passer une bougie de 50, de la filière Charrière. Cette fois, nous eûmes recours à la dilatation forcée multi-bougiraire. Le succès fut éclatant ; le malade n'eut presque plus de dys-phagie ; les régurgitations allèrent rapidement en diminuant, et le malade gagna en poids.

Les dilatations furent continuées. On pratiqua des lavages et, au bout de trois mois, il gagna plus de dix kilos en poids. Il n'y a plus de dys-phagie, de régurgitation, ni de douleur. Le lavage ne ramène plus de liquide, ni d'aliments de l'ancienne poche.

Heyrowsky pratique son œsophago-anastomose pour mégacœso-phage d'après deux méthodes selon les conditions topographiques du cas (voir les deux croquis pages 950 et 953). Ou bien on pratique une incision du diaphragme et on fait l'anastomose à travers celle-ci (voir fig. I) ou bien on se contente d'attirer l'œsophage dans la cavité péritonéale et on pratique l'anastomose (voir fig. II). Le pre-mier temps de l'intervention consiste en un retournement de l'arc costal gauche d'après le procédé de Miculin. Ensuite on incise le péritoine tout autour de l'œsophage et celui-ci est tiré progressive-ment en bas dans la cavité abdominale par l'hiatus jusqu'à ramener environ six centimètres de l'œsophage dilaté. La plèvre diaphragma-tique n'est pas lésée. Le pneumogastrique gauche croise souvent l'anse ainsi développée de l'œsophage. Il a été coupé sans aucune suite. A ce moment on tient l'œsophage tiré en bas au moyen d'un morceau de gaze et on exécute l'anostomose entre la partie dilatée de l'œsophage et le fond de l'estomac au moyen d'une suture à deux plans après avoir soigneusement tamponné les alentours. La ligne de suture est en outre couverte d'un pli de la séreuse de l'estomac. Ensuite drainage de l'espace sous-diaphragmatique avec une mèche de gaze et un drain de caoutchouc.

Pour permettre à l'estomac de se vider en cas de vomissements, la bouche de la gastrostomie est laissée ouverte. Il semble avan-tageux de faire la gastrostomie à l'avance aussi dans les cas où l'alimentation peut se faire sans elle.

Dans d'autres cas Heyrowsky aborda le cardia par une lapara-tomie le long de l'arc costal.

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LES BRULURES
DE L'ŒSOPHAGE PAR CAUSTIQUES

Par le D^r GEORGES ILL

(Ancien Interne des Hôpitaux de Paris)

Tentative de suicide, et le plus fréquemment erreur ou accident, telles sont les causes principales de l'ingestion de caustiques : alcalis ou acides forts, que nous aurons à étudier. Dès l'abord nous devons remarquer que trois faits principaux dominent l'étude clinique des lésions consécutives à ces brûlures.

1^o L'impossibilité presque constante pour le médecin, lorsqu'il a pu déterminer la nature du caustique, d'en déterminer le degré de concentration.

2^o L'impossibilité où l'on se trouve, même si on connaît la nature et la concentration du caustique, de prévoir au début le siège probable des lésions.

3^o L'impossibilité où l'on se trouve de prévoir l'étendue, la profondeur des lésions et les conséquences éloignées ou immédiates de la brûlure.

De même trois règles seront à observer dans la thérapeutique des brûlures de l'œsophage.

1^o La nécessité de contrôler avant toute tentative d'exploration la perméabilité œsophagienne, par un examen radioscopique et souvent même radiographique. Nous aurons à envisager les diverses modalités de cet examen.

2^o La nécessité d'un examen de l'état de l'œsophage par une œsophagoscopie.

3^o La nécessité en cas de sténose, même légère, d'un cathétérisme de l'œsophage, pour permettre de rétablir sa perméabilité par un calibrage aussi voisin que possible du diamètre normal de l'organe. C'est sur ce point en particulier que nous aurons à insister.

Mais dès maintenant nous devons remarquer que dans tous les traitements classiques, brûlure de l'œsophage est synonyme de rétrécissement, c'est en effet à ce stade que le malade est en général

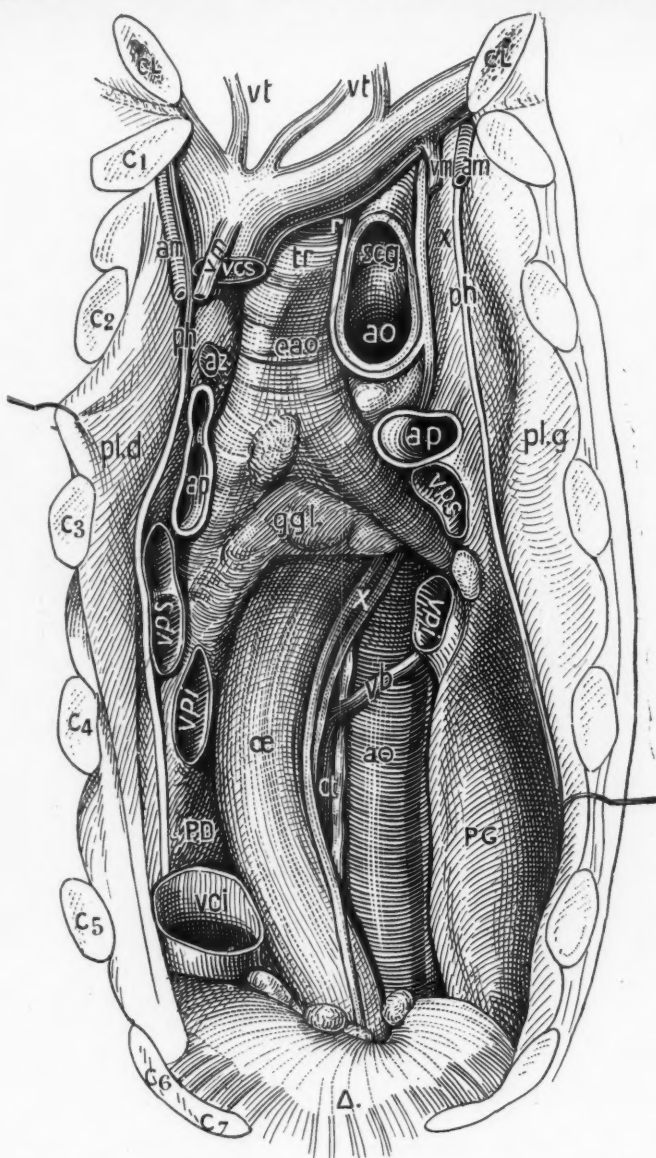


Fig. 1. — L'œsophage dans sa traversée médiastinale. Noter les ganglions de la division bronchique — In thèse de Braine, Arnette, édit.

envoyé au spécialiste, souvent même dans un état de dénutrition assez accentué. Or, nous allons essayer de démontrer qu'un examen précoce de l'œsophage pratiqué avec douceur, ne présente aucune gravité particulière, et que, si dès le début on essaye une thérapeutique appropriée, on pourra peut-être éviter les redoutables complications des brûlures œsophagiennes.

Ces brûlures en effet sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pourrait supposer. Nous n'avons pas l'intention de faire ici le total des publications qui s'y rapportent, mais alors que nous avions dans le service quatre malades simultanément en traitement, nous avons pu rassembler d'autres cas qui nous ont été obligeamment communiqués par MM. Baldenweck, Moulonguet, Dufourmentel, Dutheillet de la Mothe.

Certes, nombreux sont les auteurs qui ont parlé de cette question, abondantes leurs statistiques, et nos observations paraîtront bien petite chose à côté des importants travaux de Sencert, de Chevalier Jackson, de Ledoux, de Guisez, etc...

Pendant il nous a paru justement intéressant de puiser dans ces travaux un utile enseignement ; chacun de ces auteurs, se basant sur de multiples cas, a institué sa méthode qu'il emploie et préconise presque à l'exclusion de toute autre, et c'est logique. Mais il nous semble que, suivant les différentes variétés de brûlures ou la façon dont elles évoluent, il est permis de choisir avec éclectisme au milieu de ces divers traitements, d'instituer à l'encontre de lésions variables, une thérapeutique variable ; c'est là le simple but de ce court exposé.

Historique

Les brûlures de l'œsophage, connues et étudiées depuis le xvi^e siècle, sont restées longtemps confondues avec le rétrécissement œsophagien qui en était d'ailleurs la complication normale. Leur traitement restait aléatoire, et quel que fut l'instrument employé avant la sonde de Bouchard, les complications les plus graves emportaient le malade après une fausse route, ou bien l'abstention de traitement le conduisait à la mort par inanition.

La gastrostomie, pratiquée pour la première fois par Verneuil, permet d'alimenter les rétrécis en général, les brûlés de l'œsophage en particulier ; et sur une lésion désormais visible grâce à l'œsophagoscope de Waldenbourg qui combine à l'instrument de Semeleder l'appareil éclairer de Désormeaux, tous les traitements seront tentés.

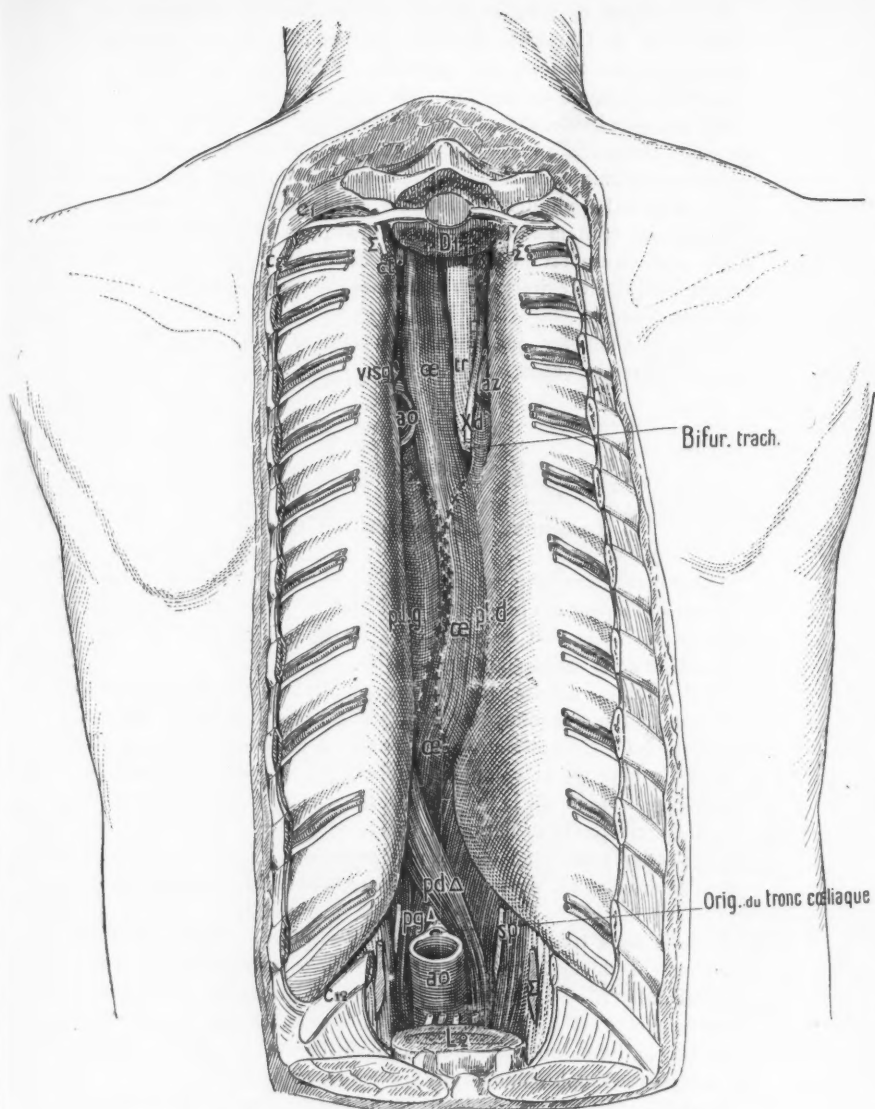


Fig. 2. — Rapports de culs-de-sac pleuraux avec la paroi postérieure de l'œsophage. — Noter que les culs-de-sac se réunissent au niveau de la division bronchique. — In thèse de Braine, Arnette, édit.

A l'étranger, ce sont les travaux de Von Hacker, de Killian, de Brünings, de Chevalier Jackson puis, en France, les récentes publications de Sencert qui préconise le fil sans fin, le traité de Guisez qui prétend au contraire que tout rétrécissement peut être dilaté par voie haute, mais reconnaît tout de même la nécessité de la voie rétrograde en cas d'insuccès ; les travaux de Ledoux qui rénove la technique de Roux, de Lausanne, brièvement publiée en 1913, et qu'ont appliquée Moulonguet, Baldenweck et nous-même.

Parmi les traitements actuels, la mise en place précoce d'une sonde à demeure est la seule notion nouvelle et qu'il y a lieu de généraliser afin d'éviter, dans la mesure du possible, la formation du rétrécissement.

Ici se justifie plus que jamais peut-être le vieil adage : MIEUX VAUT PRÉVENIR QUE GUÉRIR.

Anatomie

Longueur — Direction — Calibre

Tube musculoux-membraneux revêtu à sa face interne d'une muqueuse, l'œsophage ne présente, à l'état de repos, qu'une cavité minime, mais cet état de repos n'existe pour ainsi dire pas, la déglutition de la salive étant perpétuelle.

Chez l'homme adulte, les dimensions de l'œsophage sont très variables, la longueur moyenne est de 28 à 32 centimètres. L'orifice supérieur est à 15 centimètres des arcades dentaires supérieures.

Situé le long de la colonne vertébrale, et un peu à sa gauche, l'œsophage s'étend de la 5^e vertèbre cervicale à la 12^e dorsale, mais n'épouse pas la déviation du rachis dans le sens antéro-postérieur, ses déplacements latéraux, par suite de la rotation de l'aorte, qui d'antérieure lui devient postérieure, tendent à le rendre vertical.

Dans le sens transversal, médian à son origine, il est d'abord franchement dévié à gauche par la trachée jusqu'à l'entrée du médiastin, la crosse aortique le dévie vers la droite de façon assez accentuée et c'est à l'union des 5^e et 6^e dorsales qu'il franchit à nouveau la ligne médiane pour croiser l'aorte en avant à son entrée dans le diaphragme au niveau des D. 10 ou 11.

C'est donc au niveau de la crosse de l'aorte et de la bifurcation trachéale que l'œsophage subit assez brusquement un double changement de direction.

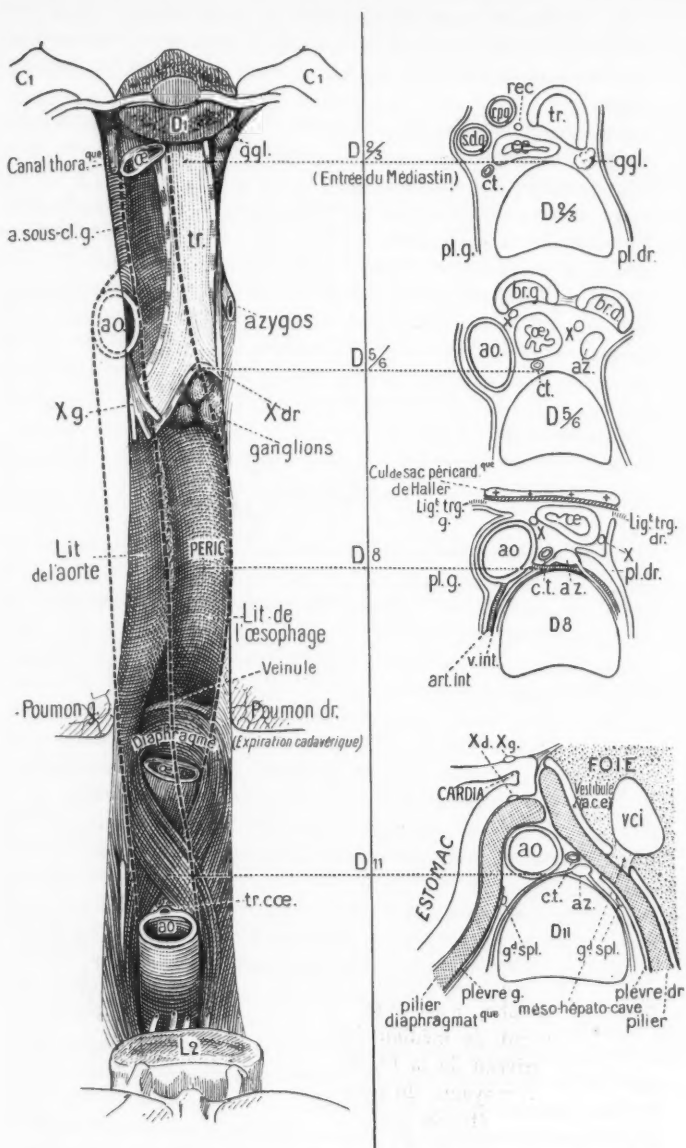


Fig. 3 — Rapports de l'œsophage aux différents points de la traversée médiastinale. — In thèse de Braine, Arnette, édit.

Son calibre est assez variable dans toute sa longueur ; nous nous contenterons de noter, d'après Sappey, ses dimensions normales moyennes et la dilatation qu'il peut subir sans altération pathologique.

Au niveau de la bouche, diamètre 14 millimètres dilatable à 18, au-dessous, légère dilatation normale avec diamètre de 19 à 24 millimètres.

Au niveau de la région bronchoaortique, diamètre de 13 à 18 millimètres ; à la grosse dilatation de l'œsophage, le diamètre atteint 20 millimètres et serait dilatable jusqu'à 28 ou 30 millimètres. Rétrécissement au niveau de la traversée diaphragmatique, dilatable à 22 ou 23 millimètres ; le cardia enfin, normalement fermé, serait dilatable à 25 millimètres. Ces mensurations, prises sur le cadavre, ont été vérifiées sur le vivant par Von Hacker et Brunnings à l'aide du spéculum dilatateur de Killian ; ils donnent des chiffres analogues.

Rapports

Dans la région cervicale, la bouche œsophagienne se trouve en arrière du cricoïde auquel elle adhère unie, d'après Killian, aux fibres du constricteur inférieur du pharynx qui détermine à ce niveau une saillie sous-muqueuse en forme de lèvre ; cette saillie ne peut être observée sur le cadavre, car elle serait due uniquement à la tonicité musculaire.

Les rapports sont, en arrière, la colonne vertébrale, en avant la trachée, latéralement la gouttière carotidienne, les pneumogastriques et les récurrents. Cette portion, quelquefois considérablement dilatée au-dessus d'un rétrécissement serré et ancien, peut être abordable à la palpation, elle l'est aussi chirurgicalement, mais les lésions y sont rares dans les brûlures, aussi nous n'insisterons pas.

Plus importante pour nous sera la région broncho-aortique, répondant en arrière à la 5^e vertèbre dorsale ; c'est là en effet le siège le plus fréquent des rétrécissements œsophagiens, avec la région du cardia. La crosse de l'aorte a décrit, à ce niveau, une courbe à gauche, mais aussi en arrière, elle entraîne avec elle l'œsophage qui de médian devient d'abord latéral gauche, puis médian au niveau de la bifurcation trachéale, puis latéral droit dans la partie moyenne du médiastin, ces changements de direction ont été fort bien étudiés par notre collègue Braine dans sa thèse et les figures que nous reproduisons d'après lui sont plus compréhensibles que nos explications.

A ce niveau, l'œsophage est normalement rétréci, la saillie aortique est visible à l'endoscopie, et le moindre anévrisme peut même y déterminer des battements intenses. Mais le point le plus rétréci est situé non pas au niveau même de la crosse aortique, mais bien 1 centimètre et demi à 2 centimètres au-dessous, en arrière de la bifurcation trachéale et du petit éperon inférieur qu'elle détermine; sur la pièce d'autopsie que nous avons reproduite, cette disposition est particulièrement visible.

En avant et à gauche, nous avons donc l'aorte, en avant et un peu à droite la trachée, en arrière la colonne vertébrale. Plus bas, en avant la bifurcation trachéale et dans la logette qu'elle limite on trouve constamment un groupe de ganglions assez important, dont la tuméfaction au cours d'une réaction d'œsophagite aura la plus grande importance sur l'évolution d'un rétrécissement par brûlures.

C'est aussi à cette hauteur que viennent s'amorcer, comme l'a reproduit Braine, les culs-de-sac pleuraux postérieurs qui viennent presque se rejoindre en arrière de l'œsophage, en avant des corps vertébraux, de l'aorte et de l'azygos.

C'est là qu'on a décrit un ligament interpleural plus ou moins constant, le ligament de Morosow, nous n'avons pas à en discuter l'existence. Il importe pour nous de savoir qu'il y a à ce niveau une lame cellulaire plus ou moins dense qui pourra s'infiltrer au cours d'une réaction inflammatoire, se sclérifier ensuite et déterminer de ce fait une traction plus ou moins accentuée de la paroi œsophagienne. Le calibre de cet organe en sera par suite rétréci, il ne s'agira pas là d'un rétrécissement vrai, mais d'une coudure, comme celle que Ledoux a pu constater à plusieurs reprises.

Les plèvres sont à ce niveau facilement décollables, et c'est par cette voie que Grégoire et Braine ont pu aborder chirurgicalement l'œsophage. Mais cette disposition anatomique expliquera aussi la propagation facile et rapide d'une infection au tissu cellulaire lâche du médiastin ou aux plèvres. Ces complications fréquentes, au début des brûlures œsophagiennes à la période de réaction inflammatoire, peuvent aussi survenir au cours d'interventions thérapeutiques que l'on a tort de qualifier d'intempestives, elles ne sont que malheureuses.

Plus bas encore la gouttière œsophagienne s'élargit, le conduit alimentaire se trouve en contact avec des organes beaucoup plus dépressibles, et continuellement mobiles, l'aorte à gauche puis en arrière, les plèvres et le poumon à droite et à gauche, le péricarde et le ventricule gauche en avant. C'est là que l'œsophage est le plus amplement dilatable.

Au niveau de la 10^e dorsale, l'œsophage s'infléchit de nouveau vers la gauche et se rétrécit un peu avant la traversée diaphragmatique. Les rapports latéraux et antérieurs n'ont pas varié, en arrière seulement quelques modifications ; l'aorte devient franchement postérieure, elle est séparée de l'œsophage par l'entrecroisement des piliers du diaphragme, c'est là le siège fréquent de rétrécissements situés à 2 ou 3 centimètres du cardia, nous croyons pouvoir dire que les rétrécissements cicatriciels dits du cardia, et qui sont en général courts, commencent à ce niveau.

C'est volontairement que nous avons laissé de côté les vaisseaux accessoires, ou les nerfs qui accompagnent les organes principaux du médiastin, car ils ne présentent, au point de vue clinique, aucun intérêt.

Physiologie

Avec Dechambre, Gley, Duval, Arthus, de Varigny, Langlois, etc., nous devons définir ainsi la déglutition : « *L'ensemble des actes qui conduisent le bol alimentaire de la bouche dans l'estomac par le pharynx dans l'œsophage* ».

Il semblerait donc qu'en dehors de la déglutition du bol alimentaire l'œsophage ne serve à rien. Il faut cependant remarquer que, de même que l'homme cligne continuellement des yeux pour chasser vers les caruncules les larmes que secrètent les glandes lacrymales, faute de quoi il pleure ; de même l'homme avale continuellement les produits de sécrétion de ses glandes salivaires, sans quoi il bave et, par suite, la déglutition s'exerce même pendant le sommeil.

Quel est maintenant le mécanisme de la déglutition œsophagienne ? Après la contraction de la base de la langue et des muscles du pharynx le bol alimentaire arrive à la bouche de l'œsophage, et celle-ci s'ouvre. Un premier point : dans la traversée œsophagienne l'action de la pesanteur serait nulle, puisqu'on peut déglutir la tête en bas ; c'est vrai pour les solides et les demi-solides, mais c'est inexact pour la déglutition des liquides. Si cette action de la pesanteur n'est pas nécessaire à la déglutition elle ne s'en exerce pas moins, la traversée œsophagienne est très rapide pour les liquides, comme on a pu le mesurer avec des sondes œsophagiennes, le constater à l'auscultation (Hamburger au niveau de la 8^e D) et surtout le contrôler à la radioscopie.

La déglutition du bol alimentaire s'accomplit en trois temps séparés par deux poses, chaque temps est plus long que le précédent ; chaque pause plus longue aussi.

Dès l'ouverture de la bouche œsophagienne s'amorce la contraction du premier segment, constitué de fibres striées, 1" environ après le temps de déglutition buccale ; cette contraction dure 2" ; le second segment thoracique se contracte à son tour pendant une durée de 3 à 5" ; le troisième segment se contracte enfin pendant 9 à 10 secondes ; mais les contractions des trois segments s'intriquent, ce qui réduit à 9" la durée de la traversée œsophagienne.

Pour qu'une onde œsophagienne se produise il faut qu'elle ait son point de départ à la bouche de l'œsophage ; un bol alimentaire introduit par une fistule ne progresse pas avant qu'une nouvelle onde ne parte de la partie supérieure, mais alors intervient le réflexe œsophago-salivaire de Roger qui provoque l'excitation nécessaire.

Enfin une onde partie de la bouche œsophagienne progresse jusqu'au cardia quel que soit l'obstacle qu'elle rencontre, elle passe au-dessus d'une ligature, d'une section, elle passera nécessairement au-dessus d'une rétraction cicatricielle.

Mais ce sont là les caractéristiques de la déglutition d'un bol alimentaire solide ou semi-solide, pour les liquides les temps sont peu différents.

La traversée œsophagienne est très rapide, les liquides sont projetés par le coup de piston pharyngien vers l'œsophage, la pesanteur joue son rôle, et on ne note que deux ralentissements, l'un au niveau du rétrécissement rétro-trachéal, l'autre au niveau de la traversée du diaphragme, la déglutition pourrait se faire en deux oscillations de 3" à 5" au total.

L'onde de contraction se poursuit pendant ce temps pour permettre l'ouverture du cardia. Dans certain cas cependant il y a encore modification de l'acte de déglutition, les « buveurs ordinaires » projettent du coup le liquide au fond du pharynx et suppriment les temps buccaux et pharyngiens, il se produit alors une série d'oscillations au niveau de l'œsophage, mais ce sont toutes des oscillations du premier temps, les autres se succédant trop rapidement pour se reproduire intégralement.

Le liquide arrive au niveau du cardia. Ici deux théories sont en présence :

a) Pour RANVIER, le bol alimentaire marquerait un temps d'arrêt à ce niveau, le cardia ne cédant qu'à une pression de 15 centimètres d'eau, ou le sphincter cardiaque ne s'ouvrant que lors de l'arrivée de l'onde œsophagienne.

b) Pour SAUERBRUCK, au contraire, le cardia serait béant dès que l'onde œsophagienne arriverait vers le tiers inférieur de l'œsophage.

Ce que nous avons pu constater à l'examen radioscopique ne nous permet pas de trancher; en fait, chez certains individus le passage d'un liquide baryté est instantané, chez d'autres au contraire on observe un temps d'arrêt assez long 3 à 6 secondes, et même quelquefois quelques mouvements de ressaut, par une sorte d'antipéristaltisme qui retarderait le passage dans l'estomac. Mais cela se produit-il au cardia même, ou plutôt lors de la traversée du diaphragme par une amorce de phrénospasme; nous n'avons pu le déterminer.

Pour l'exposé de notre thèse, il nous importe de retenir :

1° Que dans quelque cas le temps buccal de la déglutition peut être supprimé;

2° Qu'il doit se produire un choc sur les parois œsophagiennes au niveau des deux coudures, la première surtout correspondant à la région broncho-aortique, avec un léger ralentissement et, par suite, un contact plus accusé des liquides déglutis;

3° Que la traversée du cardia peut être retardée, c'est ce qui expliquerait les lésions plus profondes de la paroi œsophagienne aux trois points, sièges les plus fréquents des rétrécissements.

Les mouvements antipéristaltiques, observés à l'état normal, peuvent peut-être s'accroître par un réflexe de défense au cours de l'ingestion d'un caustique, ce qui déterminerait un véritable brassage du caustique dégluti et des lésions plus étendues à la face interne du tube œsophagien.

Enfin, l'étude du réflexe œsophago-salivaire de Roger permet d'expliquer la salivation très intense chez les brûlés ou les rétrécis de l'œsophage par une excitation ayant pour point de départ la région atteinte ou l'obstacle au passage des liquides déglutis. Par suite de la fréquence des ondes œsophagiennes transmises de la bouche au cardia, agissant sur un obstacle permanent, on pourrait expliquer l'hypertrophie de la couche musculaire de l'œsophage d'une part, sa distension d'autre part. Cela permet peut-être de comprendre la formation de la poche sustricturale, sans faire intervenir les altérations de la paroi qui, si elles sont fréquentes à ce niveau, ne sont pas cependant constantes; mais ceci n'est qu'une hypothèse.

Etude clinique

Étiologie

Très fréquentes, les brûlures constituent, d'après les statistiques, 85 % des sténoses cicatricielles, et se rencontrent à tout âge; les suicides par caustiques sont rares, les brûlures œsophagiennes sont la plupart du temps accidentelles.

Les caustiques le plus souvent en cause sont par ordre de fréquence, la soude, la potasse, l'acide sulfurique, l'ammoniaque ; ces corps sont en effet d'utilisation courante dans l'usage domestique pour le décapage des cuivres et des zincs et d'un emploi industriel fréquent dans de nombreuses professions ; une mention particulière à l'eau des olives, solution de potasse assez employée dans la vallée du Rhône et le Midi, au moment de la récolte de ces fruits.

Les acides chlorhydrique et nitrique sont quelquefois retrouvés à l'origine d'une brûlure, plus rarement, le phénol.

Le degré de concentration du caustique n'est généralement pas connu par le médecin qui constate l'accident, à plus forte raison le spécialiste qui est appelé à en traiter les complications l'ignore-t-il. Mais il ne semble pas que la concentration du liquide ait une grande importance au point de vue qui nous intéresse, la nature du caustique non plus d'ailleurs. En cas de solutions pures et ingérées en grande quantité c'est le plus souvent la mort par empoisonnement dû à la toxicité, ou la perforation gastrique due à la causticité.

Si l'on ne se trouve en présence d'une tentative de suicide ou d'un de ces individus que nous avons appelé buveurs ordinaires (ceux dont on peut dire qu'ils ont le gosier en pente) la quantité de liquide dégluti est en général minime, la sensation de brûlure que les caustiques déterminent dans l'oro-pharynx fait interrompre la déglutition et amène le rejet immédiat de ce que contient la bouche.

Pathogénie

Une brûlure par caustique, acide ou base forte, est toujours grave, et la déshydratation profonde des tissus doit évidemment être incriminée pour expliquer la tendance scléreuse ou chéloïdienne des cicatrices consécutives, quelle que soit la région atteinte.

Mais c'est surtout au niveau des muqueuses que les rétractions cicatricielles sont le plus intenses, nous n'avons pour en juger qu'à examiner l'oropharynx de quelques-uns de ces brûlés, aussi peut-on facilement comprendre la formation des brides et des rétrécissements valvulaires dans le conduit œsophagien.

La rétraction complète de la paroi, alors que les lésions sous-muqueuses sont peu profondes s'explique, moins facilement puisque l'on constate la persistance des couches musculaires et même leur hypertrophie.

Aussi faut-il invoquer le RÔLE PRÉDOMINANT DU SPASME ŒSOPHAGIEN au niveau même de la brûlure. Nous avons pu observer, en effet, chez une de nos malades (ob. I), que la déglutition était, et depuis quelque temps déjà, complètement impossible, alors qu'à l'examen œsophagoscopique nous n'avons pas observé de rétrécissement. Sous l'influence de ce spasme, qui peut être continu, de l'œsophagite secondaire qui peut être très intense, c'est au niveau de la contraction que se fera la cicatrice et la lumière œsophagienne en sera diminuée d'autant.

Dès lors, poussée d'œsophagite et spasme s'intriquent (c'est le cercle vicieux de Chevalier Jackson), tandis que l'infiltration scléreuse se développe. Le bourgeonnement intense peut même déterminer l'acolement complet du bord du petit pertuis persistant et l'occlusion définitive de la lumière œsophagienne:

Lorsqu'au contraire la brûlure a été très profonde, que les tissus sous-muqueux, la couche musculaire et le tissu périœsophagien ont été atteints, c'est dans la rétraction du tissu conjonctif cicatriciel qu'on trouvera l'explication de ces rétrécissements très serrés, souvent longs de plusieurs centimètres difficilement franchissables et dilatables, et dont la paroi n'est pas toujours épaissie, au contraire.

Les poussées d'œsophagite détermineront la réaction des tissus voisins; les poussées de médiastinite inflammatoire, l'infection faciliteront les perforations spontanées ou accidentelles au cours de l'exploration.

Lutter contre le spasme sera peut-être un moyen de prévenir le rétrécissement.

Eviter l'œsophagite secondaire permettra dans quelques cas d'éviter les complications.

Anatomie pathologique

Les renseignements anatomo-pathologiques sur les brûlures de l'œsophage sont assez succincts; en dehors des constatations faites à l'examen direct, et il est jusqu'à présent assez peu pratiqué, c'est surtout dans les comptes rendus d'autopsies médico légales qu'il nous faut les rechercher. C'est en effet le plus souvent le médecin légiste qui est désigné en cas de suicide ou d'accidents de nature telle qu'une responsabilité civile puisse être engagée. Plus tard, à l'état de rétrécissement, l'autopsie pourra être pratiquée à l'hôpital, et nous reproduirons plus loin le dessin et l'interprétation d'une pièce que nous avons examinée tout dernièrement.

En cas de mort subite, ou rapide, les lésions œsophagiennes sont secondaires et c'est ce qui explique la brièveté des rapports à leur sujet.

La lecture de l'Atlas de médecine légale de Lesser nous permet de constater d'abord la similitude des lésions des parois œsophagiennes dues aux caustiques, acide ou alcali. Si les lésions sont plus profondes avec les alcalis, cela tient sans doute à ce fait que les solutions absorbées sont en général plus concentrées.

L'acide phénique donne des lésions analogues aux autres caustiques ; l'acide nitrique imprégnera les tissus de la coloration jaune qui lui est propre.

LÉSIONS IMMÉDIATES. — Décès rapide 5 à 20 heures après l'accident :

Au niveau de la muqueuse, dans les cas où le décès est très voisin de l'accident, on note une perte de transparence qui contraste avec l'intégrité des cellules, mais pas de changement appréciable de la coloration qui garde la teinte gris perle d'un œsophage cadavérique.

Pas d'infiltration hématique de la muqueuse, mais, par contre, modification de la consistance ; la diminution de l'élasticité est la règle, c'est ce qui détermine les nombreuses fissures constatées dans le revêtement interne.

Il semble que le premier effet du caustique soit de provoquer une sécrétion intense au niveau de la muqueuse, sécrétion qui est immédiatement coagulée à la surface et dans l'intérieur même des cellules ; ce qui explique qu'elles soient peu altérées. Les acides et les bases jouent le rôle de fixateur.

Si la muqueuse est peu modifiée, il n'en est pas de même du tissu cellulaire sous-jacent qui est hypérémisé, infiltré de liquide séreux, fissuré, et dont les vaisseaux présentent de nombreux caillots emboliques, c'est là que se fera la mortification secondaire qui déterminera la chute de nombreuses escharres, et quelque fois même la desquamation en masse de la face interne de l'œsophage. A ce niveau, on note aussi une perte de l'élasticité des tissus qui se propage d'ailleurs au niveau des couches musculuses, et du tissu cellulaire périœsophagien qui *« est le siège d'altération inflammatoire qui l'ont rendu plus résistant et moins élastique, « aussi l'extraction de l'œsophage est-elle plus difficile que dans « les conditions ordinaires »*.

LÉSIONS ÉTUDIÉES VERS LE 10^e JOUR. — La muqueuse présente une coloration uniformément gris perle au niveau des lésions, elle se détache en larges lambeaux d'un millimètre d'épaisseur et de con-

sistance cartonnée, ce qui donne à l'organe un aspect de rigidité inaccoutumé bien que la surface interne paraisse normale. Aux endroits où la muqueuse s'est détachée de sa sous-muqueuse on note des dénivellations de la surface creusée de sillons ou de dépressions à fond rougeâtre, dont la profondeur semble encore accrue du fait des plis longitudinaux de la paroi.

La couche sous-muqueuse tranche sur la muqueuse par sa teinte rouge violacée, son infiltration œdémateuse, le ponctué hémorragique très marqué au milieu d'arborisations vasculaires très développées.

Mais les lésions ne se bornent pas à la sous-muqueuse, le tissu musculaire et le tissu péricsophagien sont aussi atteints. On note une réaction intense du tissu cellulaire péri-hilaire avec pleurésie sèche à ce niveau, aspect mat et dépoli de la surface libre de la plèvre médiastine qui présente même, de place en place, un léger enduit fibrineux correspondant à quelques foyers hémorragiques punctiformes du tissu pleural. *« Il peut donc y avoir une réaction de péricsophagite intense sans lésions particulièrement profondes du conduit œsophagien ».*

Dans d'autres cas, la péricsophagite peut être plus accentuée, prendre le type phlegmoneux, suppuré même, et envahir alors les plèvres ou perforer la trachée. Ces lésions sont celles que l'on constate au niveau des perforations de l'œsophage consécutives à une fausse route.

LÉSIONS TARDIVES. — Au stade de rétrécissement, après deux ou trois mois. Le rétrécissement est maintenant constitué, plus ou moins serré, accompagné ou non de dilatation sus-stricturale.

Ici deux cas se présentent, suivant la profondeur et l'étendue des lésions ; déjà Rokitansky avait noté ces caractères particuliers et nous n'avons qu'à reproduire son exposé.

« Si la mortification s'est bornée au tissu cellulaire qui s'étend sous la muqueuse, celle-ci sera remplacée sur de larges surfaces par une cicatrice fibreuse, ou ayant l'aspect de membrane séreuse, qui recouvrira la tunique musculaire dégénérée elle-même en tissu pâle rougeâtre, analogue au tissu élastique.

« Cette cicatrice présente çà et là des bourrelets des replis annulaires formant soupape qui constituent des rétrécissements membraneux tout spéciaux analogues à ceux que produit la dysenterie.

« Si la couche musculaire a été entamée elle-même par action plus intense du caustique, elle disparaît entièrement ou

« en grande partie et fait place à un tissu fibreux, très résistant
« qui, par sa rétraction, donne lieu aux aphies les plus com-
« plètes. »

Ce sont en effet là les caractères des rétrécissements de l'œsophage dans les types principaux qu'ils présentent :

1° Rétrécissements courts, valvulaires ou en anneaux, à orifice plus ou moins excentré, ce sont les véritables rétrécissements intrinsèques de l'œsophage ;

2° Rétrécissements totaux, intéressant à la fois l'œsophage et le tissu périœsophagien, au niveau duquel on peut parfois observer des brides cicatricielles rétractiles plus ou moins développées qui détermineront les coudures œsophagiennes signalées par Ledoux ;

3° Si les lésions sont plus accentuées encore, il peut y avoir après cicatrisation accolement complet du pourtour du petit pertuis qui a pu persister un certain temps, et c'est alors l'oblitération œsophagienne complète signalée, mais très rare.

Les lésions peuvent se borner là et la cicatrisation devenir complète, laissant après elle un rétrécissement organisé ; mais il peut aussi, dans certains cas, persister une ulcération plus ou moins étendue. Il peut survenir, au niveau de la poche secondaire, une nouvelle ulcération ; il peut enfin s'en produire au cours du traitement, quelle que soit la douceur avec laquelle on procède en maniant l'œsophagoscope ou les instruments dilatateurs.

La pièce que nous reproduisons ici provient du malade de notre observation IV. Nous ne pensions pas avoir fait fausse route alors que nous tentions de franchir le rétrécissement, et c'était en effet exact. Nous n'en avons pas constaté la trace à l'autopsie, voici le compte rendu de notre examen.

Légère dilatation de l'œsophage au-dessus du rétrécissement qui s'étend sur 6 centimètres à partir de la région broncho-aortique, au niveau de cette dilatation quelques altérations de la muqueuse qui présente quelques stries cicatricielles blanchâtres longitudinales. Les altérations sont plus profondément marquées à la portion haute de la crosse aortique, la muqueuse est sillonnée de plis transversaux ou obliques superposés, mais qui ne présentent pas nettement le type valvulaire.

Le rétrécissement vrai siège au niveau de l'éperon inférieur de la bifurcation trachéale, la tunique externe semble disséquée par un petit abcès pariétal, à la face interne on note une éraillure profonde presque une fissure qui s'étend sur deux centimètres en hauteur. L'orifice du rétrécissement excentré à gauche a un diamètre de 2 millimètres, ses bords sont rouges et bourgeonnants, à la

partie inférieure du rétrécissement, nouvel abcès de la paroi qui forme une petite poche de pus haute de 1 centimètre.

Épaississement fibreux de la totalité de la paroi œsophagienne sclérosée et très rétractée.

Réaction périœsophagienne très accentuée, distension et infiltration purulente de l'espace interœsophagoaortique, réaction œdémateuse de la plèvre médiastinale infiltrée de pus par places; réaction pleurale bilatérale (liquide trouble à l'ouverture des plèvres). Une section transversale à la partie supérieure du rétrécissement ne permet pas de retrouver de perforation de la paroi, d'ailleurs notre bougie avait pénétré sur 5 centimètres environ et une fausse route de cette importance eut été décelable.

La coupe transversale permet de noter l'infiltration inter-brocho-œsophagienne et la réaction inflammatoire considérable des ganglions de la région hilare et en particulier du groupe logé dans la bifurcation bronchique.

Au-dessous du rétrécissement intégrité absolue de la paroi œsophagienne.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Praticqué par le Docteur Quirin, chef de laboratoire du service du Docteur Baldenweck. L'examen histopathologique porte sur trois prélèvements: l'un au-dessus de la stricture en plein tissu malade légèrement cicatriciel; le second intéressant la sténose annulaire, et le troisième au niveau de l'extrémité inférieure du rétrécissement. Les coupes incluses à la paraffine coupées à 1^{re} et 2^{de} ont été colorées à l'émaline-érythrosine-safran, et au trichromique de Masson (fuschine acide-hématoxyline-ferrique-bleu-d'aniline).

I. Au-dessus du rétrécissement. — La mauvaise conservation de la pièce, par suite de l'autopsie tardive, ne permet plus de reconnaître ni muqueuse ni sous-muqueuse ni muscularis mucosae.

La paroi œsophagienne, représentée uniquement par ses deux couches musculaires propres, montre un épaississement assez marqué; il tient à deux causes:

a) A l'hypertrophie musculaire portant par endroit plus sur la circulaire que sur la longitudinale;

b) La dissociation des faisceaux musculaires par un tissu conjonctif jeune et une augmentation du tissu collagène entre ces deux couches musculaires. L'épaisseur de la paroi œsophagienne atteint ainsi près de 5 millimètres, sans la muqueuse ni la muscularis mucosae.

On constate dans la paroi une infiltration diffuse de cellules rondes avec prédominance de polynucléaires, surtout marquée dans le tissu conjonctif néoformé qui sépare les deux couches musculaires.

Le tissu périœsophagien est le siège d'une réaction inflammatoire marquée, dans le tissu cellulo-graisseux interœsophagoaortique on trouve un petit abcès de la grosseur d'un pois.

II. Au niveau de la sténose. — Le rétrécissement annulaire étant dirigé obliquement, on ne retrouve le bourrelet strictural qu'en un point de la coupe voisin de l'aorte. La muqueuse dont on retrouve quelques débris ne présente rien de particulier. A ce niveau, les lésions portent également sur la musculaire qui, recroquevillée sur elle-même, atteint une épaisseur de 8 millimètres. L'épaississement réactionnel conjonctif entre les deux couches musculaires est moins accentué, par contre on constate une dissociation plus marquée que la couche circulaire par le tissu collagène. Le tissu cellulo-graisseux périœsophagien et œdématisé, infiltré de cellules rondes; un ganglion péribronchique montre tous les caractères d'une réaction inflammatoire intense, allant jusqu'à la formation de petits abcès.

III. Au-dessous du rétrécissement. — Dans cette coupe, les effets de la stricture portent surtout sur le tissu sous-épithélial. On remarque un épaississement serré de tissu collagène jeune atteignant un millimètre dans la sous-muqueuse et 2 à 3 millimètres entre la *muscularis mucosae* et la musculaire propre. Au point le plus accentué du rétrécissement, le tissu périœsophagien est transformé en une poche purulente en contact direct avec la couche longitudinale de la musculaire propre.

En résumé, l'examen histologique nous permet d'affirmer la participation de la totalité de la paroi œsophagienne au processus inflammatoire et cicatriciel, les lésions inflammatoires allant jusqu'à la formation de petits abcès. Il nous permet aussi de supposer que l'origine de cette œsophagite purulente diffuse remonte à plusieurs jours, et que l'examen endoscopique n'a fait que déclancher les phénomènes aigus surajoutés.

Pour conclure, les lésions périœsophagiennes ou pleurales peuvent exister indépendamment de toute perforation de la paroi de l'œsophage.

Les altérations de la paroi œsophagienne sont assez accentuées dans la région sustricturale, nulles au-dessous de la stricture en cas de rétrécissement unique.

SIÈGE, FORMES, DIMENSIONS. — Pour Guisez, les rétrécissements de l'œsophage seraient le plus souvent multiples. Leur siège le plus fréquent serait le cardia ; enfin, en cas de rétrécissements multiples, le cardia serait toujours le siège du rétrécissement le plus serré.

Nous serons plutôt tenté d'admettre les conclusions de Chevalier Jackson et de Ledoux qui correspondent plus exactement à nos observations personnelles.

Par ordre de fréquence, nous citerons :

Les rétrécissements broncho-aortiques,

Les rétrécissements du cardia,

Les rétrécissements du tiers moyen, portion basse,

Les rétrécissements multiples.

C'est en effet au niveau des coutures œsophagiennes que les atteintes du caustique sont les plus profondes. Si le cardia est assez souvent atteint au cours des lésions multiples, il n'est pas non plus évident que les rétrécissements y soient plus serrés. Mais il peut se faire qu'au cours de l'examen le phrénospasme soit très accentué. Dans les deux cas que nous avons observés, le rétrécissement cédaît facilement sous la pression légère d'un tampon de cocaïne adrénaline, et sa hauteur nous a paru moindre que celle du rétrécissement supérieur.

Nous ne considérons pas non plus comme des rétrécissements multiples ceux dans lesquels une série de valves plus ou moins semi-lunaires précèdent le rétrécissement vrai, il s'agit là d'un rétrécissement unique mais dont les lésions sont plus ou moins accentuées sur toute la hauteur. Ces valvules peuvent se constituer ultérieurement sous l'influence des poussées d'œsophagite secondaire. Pour qu'il y ait rétrécissements multiples il faut qu'entre deux strictures on observe une zone de muqueuse non altérée, souvent d'ailleurs la portion intermédiaire est assez dilatée.

FORMES. — C'est surtout l'examen endoscopique qui permettra de diagnostiquer la forme du rétrécissement.

En effet, les caractères de la muqueuse au-dessus de la stricture permettent dans une certaine mesure d'en déterminer la nature.

Voici les principaux types qu'on observera :

1° Bandes cicatricielles allongées, tout le long de la paroi faisant une saillie en bourrelet dans la lumière œsophagienne, présentant de place en place des petites ulcérations, sièges de la sténose réflexe par contracture spasmodique pour lequel le malade vient consulter ; pas de rétrécissement vrai.

2° Bandes cicatricielles transversales d'un blanc nacré, au-dessous desquelles on verra une valvule semi-lunaire qui constitue un rétrécissement latéral, en général peu étendu, mais souvent assez résistant.

La valvule semi-lunaire peut quelquefois présenter le type d'un cul-de-sac blanchâtre au fond duquel on verra un orifice de diamètre très variable, et généralement excentré, la bougie introduite dans cet orifice et ramenée doucement en arrière permettra de mobiliser la coarctation si elle est faible d'épaisseur.

Si l'orifice est encore suffisant pour permettre l'alimentation, les lésions susstricturales sont assez minimes.

3° Rétrécissement total : brides annulaires ou semi-lunaires formant le fond d'un cul-de-sac, elles sont en général peu développées et se laissent franchir par un tube étroit, si au-dessus d'elles on note une altération plus ou moins intense d'une poche susstricturale déjà constituée, au-dessous la paroi est sclérosée, ne se laisse pas distendre et présente un aspect d'entonnoir plus ou moins court, au fond duquel on verra un petit pertuis en général excentré à bords souvent rougeâtres et ulcérés, la bougie qui pénètre semble bloquée. Souvent aussi les ulcérations sont multiples par suite de l'œsophagite secondaire, et c'est en tâtonnant d'un point rouge à l'autre qu'on arrive à passer une bougie, ou bien à faire une fausse route.

DIMENSIONS. — Si la sonde permet d'apprécier le peu de résistance d'une bride ou d'un anneau, elle permettra difficilement l'évaluation d'un rétrécissement très allongé. Celui du malade de notre observation donnait l'impression d'être court, en fait il était un peu moins serré en bas qu'en haut mais s'étendait néanmoins sur 6 centimètres.

Nous verrons à l'examen radioscopique comment on peut les mesurer.

Au point de vue du traitement, les rétrécissements seront classés dans l'ordre suivant établi par Ledoux et que nous adoptons entièrement. (Ledoux, Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologistes d'Anvers, Juillet 1923.)

1° Rétrécissements membraneux centriques ou tubulaires courts à orifice centrique ;

2° Rétrécissements membraneux excentriques ou tubulaires courts excentriques ;

3° Rétrécissements tubulaires courts à orifice excentrique introuvable ;

- 4° Rétrécissements tubulaires longs et tortueux ;
- 5° Rétrécissements multiples ;
- 6° Rétrécissements infranchissables.

Symptomatologie — Evolution

La symptomatologie et l'évolution des brûlures de l'œsophage sont intimement liées, et il nous paraît plus simple de les étudier simultanément.

Dès l'acte de déglutition, l'infortuné qui avale un caustique ressent, en particulier au niveau de la bouche et du pharynx, une sensation de brûlure atroce, il pousse des cris, demande à boire tout en crachant abondamment, et quelquefois tombe en syncope. Il peut n'en point sortir et mourir rapidement en quelques heures, dans le coma ; au contraire, il peut reprendre connaissance et ne mourir qu'en deux ou trois jours de péritonite ou de médiastinite aiguë. Le caustique a, dans ce cas, déterminé des lésions d'une gravité exceptionnelle, on ne peut pas en neutraliser l'action, ou le contre-poison qu'on apporte peut même aggraver le mal, témoin la malade à laquelle on fait boire du rhum puis du vinaigre pur pour neutraliser l'ammoniaque qu'elle vient d'avaler par erreur.

Ces cas sont heureusement l'exception, car en face de tels accidents on est désarmé ; que faire en effet, donner un peu de glace à sucer, mettre une vessie de glace sur la région épigastrique, et attendre qu'un symptôme nouveau permette de localiser la lésion. Si elle est gastrique tenter l'intervention, si elle est médiastinale, faire de la morphine pour calmer la dyspnée intense et douloureuse, et c'est tout.

A cette symptomatologie suraiguë, due aux lésions du tube digestif, peuvent s'ajouter aussi des troubles asphyxiques ou de la dyspnée, si l'épiglotte, la région glottique, l'arbre bronchique même ont été atteints par quelques gouttes du caustique ou les vapeurs qu'il peut émettre (ammoniaque, acide nitrique, phénol).

Mais le plus souvent après la syncope le malade se réveille, on lui donne à boire de l'eau alcaline ou légèrement acidifiée, du lait, un contre-poison plus ou moins indiqué et, dès lors, pendant les premiers jours ainsi que le dit Hartmann : *Les symptômes des brûlures de l'œsophage sont quelquefois masqués par les lésions concomitantes des organes voisins*. Ce sont surtout les lésions pharyngées qui dominent la scène.

Les lèvres sont tuméfiées, quelquefois ulcérées toujours de couleur rouge, on trouve les mêmes lésions au niveau des gencives, de la face interne des joues, des piliers, du voile du palais, des amyg-

dales, de la paroi postérieure du pharynx. La déglutition est impossible ou très douloureuse dès son premier temps, le malade la redoute et préfère laisser s'écouler en bavant la salive abondamment secrétée, cette période dure deux ou trois jours puis apparaissent sur les ulcérations quelques fausses membranes blanchâtres ou blanc grisâtre plus ou moins infectées, ce qui rend l'haleine et la salivation fétide. L'état général peut être assez profondément atteint par suite de la toxicité du caustique, ou la persistance de l'état de shock, la diarrhée est fréquente : quelquefois selles glaireuses et sanglantes.

Les douleurs sont vives, en particulier au creux épigastrique et dans la région rétrosternale.

Le stade aigu dure quelques jours, cinq à six, quelquefois douze à treize, et quand les symptômes ne diminuent pas d'intensité, on peut voir survenir des vomissements glaireux ou sanglants accompagnés du rejet de fausses membranes ; on a même vu des malades rejeter un véritable moule œsophagien desquamé.

A ce moment, les phénomènes bucco-pharyngiens disparaissent, mais la dysphagie se précise et devient douloureuse, particulièrement pour les aliments semi-liquides, aussi le malade s'en abstient-il spontanément. Pendant une quinzaine de jours, il surveille son alimentation ; vers le vingtième jour tout semble rentrer dans l'ordre, et le malade, qui se croit guéri, reprend sa vie normale.

C'est alors la période de latence de la brûlure, sous la muqueuse en partie cicatrisée, la rétraction de la paroi œsophagienne s'organise par transformation scléreuse et le rétrécissement s'installe lentement, mais sûrement.

C'est d'abord une sensation de gêne rétrosternale qui attire l'attention du malade, au cours de la déglutition d'une bouchée qu'il trouve « un peu grosse et qui a du mal à passer », puis peu à peu les demi-solides sont difficilement avalés, enfin les liquides eux-mêmes ne sont plus déglutis.

Si la paroi œsophagienne est complètement cicatrisée, la stricture s'établira de façon progressive, mais continue, et sans phénomènes douloureux.

Si, au contraire, quelques ulcérations persistent, l'œsophage spasmodique qu'elles déterminent provoque des alternances dans la perméabilité œsophagienne et la déglutition est alors douloureuse pendant quelques jours, puis à nouveau les symptômes s'amendent, mais bientôt la dysphagie réapparaît plus intense.

La salivation devient abondante, la nuit le malade bave, le jour il crache sans arrêt, rejetant par régurgitation les sécrétions qu'il ne peut déglutir.

Dans quelques cas, au prix d'efforts de mastication répétés, le malade peut s'alimenter encore, en surveillant ses aliments, mais il maigrit, se déshydrate et revient voir son médecin qui, impuissant, l'adresse alors au spécialiste.

Le brûlé de l'œsophage est maintenant porteur d'un rétrécissement souvent grave et qu'il faut traiter.

Le tableau clinique est alors tout différent, on se trouve en présence d'un malade amaigri, déshydraté, inquiet de ne pouvoir plus boire ni manger et qui se rend bien compte de la gravité de son état. L'amaigrissement peut être considérable, 8 à 10 kilogrammes et souvent une cyanose légère accompagnée de sueurs abondantes donnent à la figure émaciée du malade un caractère tout particulier.

De suite le malade se plaint de ne pouvoir avaler, il essaye cependant de manger, mais vomit ce qu'il prend au bout de peu d'instants ; ces régurgitations sont d'autant plus abondantes que la poche susstricturale est plus développée, c'est le fait, en particulier, des malades indociles qui, à l'hôpital, essayent de prendre à leurs voisins un peu de la nourriture qu'on leur refuse.

Les dysphagiques ont du mal en effet à accepter les piqures ou les lavements qui ne leur donnent qu'une illusion de vie.

Mais si la faim persiste, si quelques phénomènes douloureux au cours d'une poussée d'œsophagite viennent les inquiéter, leur torture c'est la soif intense qui les dévore et qu'ils ne peuvent étancher.

Si on n'intervient pas, c'est la mort par inanition, à moins qu'une complication infectieuse, fréquente chez un débilité, une perforation spontanée de la poche de dilatation, une périœsophagite phlegmoneuse, latente, avec signes légers de réaction ne viennent emporter le malade. C'est la mauvaise phase, car à ce moment une exploration même prudente, par une main experte, peut exacerber l'infection et c'est la mort rapide en quelques heures, en quelques jours. Chevalier Jackson insiste sur la gravité de l'état de ces malades atteints de la « soif d'eau ».

Chez l'enfant, l'insuffisance de l'alimentation peut déterminer un arrêt de développement assez accentué et, dans quelques cas, une brûlure méconnue peut amener des erreurs de diagnostic assez curieuses ; nous en citerons, pour exemple, cette histoire que nous a rapporté notre collègue Libert, mais dont nous n'avons pas retrouvé l'observation détaillée.

Il s'agissait d'un enfant d'une dizaine d'années, qui avait eu plusieurs années auparavant une brûlure œsophagienne passée inaperçue, mais qu'un interrogatoire précis a permis de retrouver.

Pendant quelques temps, douleurs abdominales légères, puis vomissements, mais dans une lointaine campagne on ne s'en inquiète pas, les enfants vomissent si facilement.

Un médecin, devant ces crises douloureuses, répétées, à siège épigastrique, diagnostique une appendicite et l'enfant est opéré.

Malgré cela, l'enfant ne se développe pas, il est envoyé chez le Dr Jules Renault en consultation ; à l'examen rapide, on soupçonne une péritonite bacillaire et on l'hospitalise.

Un examen radioscopique permet de diagnostiquer une sténose du cardia, confirmée par l'examen œsophagoscopique, et dont l'origine cicatricielle a pu être retrouvée dans les anamnestiques. De telles erreurs, très excusables d'ailleurs, sont heureusement exceptionnelles, l'histoire de la brûlure œsophagienne étant presque toujours connue.

Nous devons citer un symptôme auquel quelques auteurs ont voulu donner une place importante dans l'étude des brûlures œsophagiennes pas caustiques : le hoquet. Il peut exister dans quelques cas par irritation de voisinage du nerf phrénique ou du pneumogastrique, nous ne l'avons jamais observé chez nos malades.

Complications. - Il importe uniquement de savoir : Que livrées à elles-mêmes les brûlures par caustiques sont souvent mortelles d'emblée, ou par complications immédiates, pleuro-pneumoniques médiastinales d'une part, péritonéales d'autre part en cas de perforation gastrique.

Qu'elles évoluent nécessairement vers un rétrécissement plus ou moins précoce, mais toujours progressif.

Qu'un corps étranger, ou une poussée d'œsophagite aiguë peuvent encore provoquer des accidents d'infection, œsophagite phlegmoneuse ou suppurée, médiastinite, pleurésie purulente.

Les perforations spontanées des gros vaisseaux sont rares, elles peuvent survenir au cours d'une exploration, nous citerons un malade du service de notre maître M. le Dr Bourgeois, qui, en cours de traitement pour une sténose cicatricielle, succomba à une hémorragie foudroyante. L'autopsie fit découvrir une caverne au sommet gauche, la mort était due à une hémoptysie.

Des accidents peuvent survenir au cours du traitement. Ils sont de deux ordres :

a) Les perforations par suite de fausse manœuvre au cours d'une exploration.

b) Les poussées de médiastinite aiguë ou subaiguë, d'autant plus grave que rien ne peut les faire prévoir. L'interruption du traitement sera la règle.

Nous rappellerons les associations possibles de lésions gastriques ou pyloriques aux lésions œsophagiennes au cours des brûlures par caustiques. Elles ont fait l'objet de fort intéressantes recherches, de Duval, de Quénu, de Petit notamment, mais s'il faut savoir les diagnostiquer, leur thérapeutique est indépendante des brûlures de l'œsophage.

Le cancer aime la cicatrice, la syphilis aussi, dit-on, peut-être pourra-t-on voir des transformations cancéreuses ou leucoplasiques survenir au niveau de lésions anciennes de la muqueuse œsophagienne.

Mais, pour le cancer de l'œsophage en particulier, sa fréquence est telle qu'il n'a pas besoin d'une brûlure pour se développer.

Diagnostic. — L'anamnèse le rend facile sauf en cas de suicide non avoué, ou lorsqu'il s'agit d'un enfant chez lequel les lésions bucco-pharyngées ont été minimales au point de passer inaperçues. En présence d'un rétrécissement organisé, l'aspect cicatriciel de la sténose sera facilement reconnu, mais le diagnostic étiologique sera plus difficile. La sténose consécutive à la déglutition d'un corps étranger est en général peu étendue, souvent en croissant, quelquefois annulaire, au-dessus d'elle la muqueuse œsophagienne garde ses caractères normaux et ne présente pas de bandes scléreuses transversales ou longitudinales.

Les scléroses inflammatoires seront d'un diagnostic très difficile. Celles de l'ulcère simple de l'œsophage siègent au voisinage du cardia, les scléroses consécutives aux maladies infectieuses sont exceptionnelles, la poussée d'œsophagite du début pourra parfois être une indication, si elle coïncide avec la maladie, diphtérie en particulier.

Mais en présence d'un rétrécissement de l'œsophage très serré, très étendu, ou de rétrécissements multiples, on peut presque toujours assurer qu'il s'agit d'une brûlure par caustique.

Nous ne parlons pas du cancer de l'œsophage ni des obstructions œsophagiennes par compression, leurs caractères particuliers suffisent à les faire reconnaître.

Pronostic. — Nous avons vu à diverses reprises, au cours de cette étude, combien souvent les brûlures œsophagiennes sont graves par elles-mêmes.

Les complications sont aussi très fréquentes ; la mortalité varie de 30 % (Bilhoth) à 45 % (Von Hacker), avant l'œsophagoscopie.

Depuis les statistiques donnent des résultats très variables. Heu-

reux sont les auteurs qui ont eu un nombre important de guérisons complètes, heureux surtout ceux qui parviennent à éviter les graves complications au cours du traitement. Mais les brûlures de l'œsophage sont vraisemblablement encore mortelles dans une moyenne de 35 %.

Les facteurs de gravité seront :

a) L'âge du malade. Plus il est jeune, plus la lésion est grave, à cause des difficultés du traitement d'abord. A cause des troubles profonds de la croissance par nutrition insuffisante ensuite. A cause des récidives fréquentes enfin qui peuvent amener à faire une gastrotomie, opération grave avant quinze ans.

b) L'état antérieur du malade, les débilités, les affaiblis, les alcooliques surtout, résisteront moins à la privation d'aliments que causera un rétrécissement.

c) Au point de vue de traitement, l'état du malade jouera aussi un rôle important. Un malade déshydraté, atteint de rétrécissement très serré, sera exposé aux complications pendant les examens, pendant le traitement.

La décision rapide d'un traitement qui peut paraître osé mais semble nécessaire et qu'il faut savoir imposer, permettra dans une large mesure d'éviter les complications, une gastrotomie précoce en particulier, fera souvent éviter une exploration dangereuse.

Examen

SENCERT, dans un article du *Journal de Chirurgie*, n° 6, 1918, écrit : « Dans le traité médico-chirurgical des Maladies de l'œsophage et de l'estomac, écrit avec MM. Albert Mathieu et Tuffier, « j'ai décrit les modes d'exploration de l'œsophage dans l'ordre « suivant : auscultation de l'œsophage, cathétérisme, œsophagos-
« copie, exploration aux rayons X. Je considère encore aujour-
« d'hui que les trois modes d'exploration essentiels de l'œsophage
« sont : le cathétérisme, l'œsophagoscopie et rayons X, mais je
« considère que ces trois modes d'exploration doivent être utilisés
« dans un certain ordre, et que cet ordre n'est pas celui que je
« donnais il y a six ans, à savoir : cathétérisme, œsophagoscopie
« et rayons X, mais le contraire.

« Actuellement, il n'y a pour moi aucun doute que le mode le
« plus simple, le plus anodin, et souvent le plus complet de l'œso-
« phage est l'examen radioscopique et radiographique de ce con-
« duit. En ce qui concerne les rétrécissements cicatriciels, c'est lui
« seul qui nous donne des renseignements précis et sûrs sur le
« nombre, l'étendue, la longueur du ou des rétrécissements, sur
« l'existence et l'importance de la dilatation prestricturale.

C'est aussi notre avis, et nous nous opposons ici aux idées de Guisez qui fait précéder l'œsophagoscopie d'une exploration à la sonde molle. Cette méthode entre les mains d'un praticien moins bien exercé, peut avoir de graves conséquences, ne serait-ce que la perforation d'un anévrisme de l'aorte qui peut coexister avec une brûlure œsophagienne.

I. Examen radiologique. — Nous avons dit que c'était la *première chose à faire*, nous dirons aussi qu'il faut la faire *le plus tôt possible*, dès que le malade est transportable, dès que la réaction inflammatoire grave du début s'est atténuée.

Comment faut-il pratiquer cet examen ?

Un coup d'œil d'abord à la radioscopie. Le malade sera mis en position oblique antérieure droite de préférence, de façon à bien séparer la région œsophagienne de l'ombre vertébrale en arrière, de l'ombre cardiaque en avant, l'oblique antérieure gauche dégage moins bien la région.

Le malade saisira de la main gauche la tasse qui contient la bouillie claire de gélobaryne et avalera une gorgée :

a) Si LA BRÛLURE DE L'ŒSOPHAGE EST RÉCENTE, on pourra observer un spasme siégeant à un endroit quelconque de la traversée œsophagienne, le plus souvent au cardia, et peut-être verra-t-on quelques ombres rester, en quelque sorte accrochées, à la paroi œsophagienne, quelques autres gorgées permettront de confirmer cette première observation.

Si l'on constate un spasme un peu prolongé, une sorte d'hésitation dans la descente du liquide, on fera avaler au malade un cachet de bismuth qui s'arrêtera net, un temps plus ou moins long, la déglutition de liquide immédiatement après permettra dans quelques cas la descente de l'obstacle, tandis qu'au contraire, si le spasme est très accusé, le liquide s'accumulera et dessinera les contours de la portion œsophagienne sus-jacente. On pourra peut-être ainsi déceler l'amorce d'une dilatation, mais c'est rare au début.

b) Si LA BRÛLURE EST ANCIENNE et qu'un rétrécissement soit déjà constitué, le liquide dégluti donnera l'indication nette du défilé qu'il est obligé de franchir ; mais l'ombre radioscopique, si elle permet de dessiner admirablement les contours de l'œsophage au-dessus de la stricture, et à son niveau, ne donne aucune indication précise de ce qui se passe au-dessous. Elle indique bien l'étroitesse du canal mais n'en indique pas la hauteur. En effet, le pertuis ne laisse passer qu'un filet de liquide qui franchira le cardia avant de s'accumuler. La radioscopie ne donne alors qu'une image infidèle,

comme on peut le voir sur la première radiographie que nous avons reproduite.

Dans le cas de sténoses multiples, au contraire, le liquide s'accumulera entre les divers rétrécissements et donnera une image plus exacte.

C'est pour remédier à cet inconvénient que Ledoux a proposé de faire l'examen par la méthode qu'il dénomme « de la coulée renversée ».

Le malade, après avoir avalé le liquide bismuthé en position couchée, se roule sur le ventre et sur le dos de façon à tapisser de liquide les parois de l'œsophage immédiatement au-dessous de la stricture.

Nous avons essayé nous-même cette technique sur deux de nos malades, mais bien que nous les eussions inclinés en position renversée, les mouvements de déglutition se faisaient par réflexe, et l'extrémité sous-stricturale de l'œsophage se vidait très rapidement. Nous avons alors fait boire au malade une grande quantité de liquide espérant remplir la tubérosité de l'estomac, mais sans plus de succès.

C'est pourquoi nous avons imaginé le procédé suivant qui nous a donné un résultat meilleur. Dès que l'on peut franchir le rétrécissement, s'il est franchissable par voie haute, on y introduit une sonde (nous nous sommes servi la première fois d'un cathéter urétéral monté sur mandrin), que l'on pousse jusqu'au cardia, ce qui est facile à constater en y injectant une bouillie bismuthée claire avec une grosse seringue, puis on la remonte quelque peu.

A ce moment, on met le malade en position renversée et on injecte du liquide par la sonde ; il s'accumule dans la portion sous-stricturale de l'œsophage. Si le malade a avalé auparavant un peu de liquide par la bouche et qu'on lui recommande de ne pas respirer, ce qui arrête la déglutition volontaire, on a le temps de prendre un cliché très net, comme celui que nous reproduisons, et qui donne des renseignements précis sur la hauteur et la forme du rétrécissement.

La radioscopie est suffisante quand on peut, comme à l'hôpital, assister soi-même à l'examen. Il faut en effet se défier des calques qui augmentent considérablement les diamètres et peuvent, de ce fait, causer des erreurs d'interprétation.

Aussi, lorsque l'on ne peut voir le malade soi-même est-il préférable de demander un cliché qui sera facile à prendre suivant notre procédé. Puisqu'il faut laisser la sonde à demeure, on envoie le malade chez le radiographe, après l'avoir mis en place. Il pourra lui-même faire l'injection, sans la bouger, et la laver ensuite à

l'eau bouillie, si elle doit servir à l'alimentation du malade.

Les clichés sont d'ailleurs nécessaires pour contrôler l'état de l'œsophage au cours du traitement. La radioscopie renseignera aussi sur l'état de l'aorte et du médiastin, sur toutes les causes de compressions extrinsèques, s'il en existe.

II. Examen endoscopique à l'œsophagoscope. — 1° ANESTHÉSIE.

— Pour CHEVALIER JACKSON, elle n'est pas nécessaire, l'introduction de l'œsophagoscope se ferait toujours facilement. C'est possible, mais nous ne sommes pas d'avis de transformer nos malades en « avaleurs de sabres » et nous préférons l'anesthésie cocaïnique locale, pour les adultes, l'anesthésie générale pour les enfants.

Cette anesthésie sera faite à la cocaïne à 1/10 avec des porte-cotons bien exprimés, de manière à procéder par badigeonnage, et à éviter l'absorption trop considérable du toxique. Il suffit de bien anesthésier la bouche de l'œsophage et la région amygdalienne pour pouvoir introduire le tube, mais dans l'effort de redressement, la pression des dents est fort désagréable sinon douloureuse, surtout lors d'un premier examen. Nous ne saurions trop recommander de badigeonner les gencives supérieures avec une solution de cocaïne à 1/5.

2° INSTRUMENTATION. — Toutes sont bonnes à qui sait manier son appareil ; nous nous sommes servi indifféremment des tubes de Lémée et de Brunnings.

Le tube de Lémée avec aspiration latérale est évidemment très pratique, mais on ne peut pas toujours avoir un aspirateur à sa disposition ; le tube de Brunnings, plus court, est des plus commodes, surtout quand la stricture est haute.

3° POSITION. — Là encore, chacun sa technique ; nous nous sommes fort bien trouvés de la position assise, le malade la supporte très bien et l'on est très à sa main. Quand l'examen doit durer longtemps, la position couchée a des avantages, surtout si l'on incline le sujet, mais nous croyons inexact d'affirmer qu'elle est préférable pour le malade. Quant à la position genu-pectorale, si elle peut être utilisée pour un simple examen, nous la réprovoons dès qu'il faut tenter une exploration à la sonde ou à la bougie. Le malade n'est pas assez stable et risque de tomber en avant, ce qui pourrait avoir de graves conséquences, car à ce moment l'opérateur risque de n'être plus maître de son malade ni de lui-même.

4° INTRODUCTION DU TUBE. — Bien que Guisez préfère introduire le tube muni de son mandrin après une exploration à la sonde molle.

ce que nous avons déjà réprouvé, nous nous en abstenons formellement. A quoi bon se servir d'un tube creux nanti d'un appareil d'éclairage à l'une de ses extrémités, si l'on doit mettre un bouchon à l'autre bout. *Le tube est fail pour voir, qu'on y regarde afin de savoir où l'on va.*

Ceci dit, nous n'avons qu'à rappeler la technique de Chevalier Jackson, reproduite par Hautant et Moulonguet dans les *Annales des Maladies de l'Oreille*, t. XLI, n° 5, mai 1922. L'examen permettra tout d'abord de constater l'état de contracture de la bouche œsophagienne, puis, dès qu'on l'a franchie, on examinera attentivement la paroi, où l'on verra les lésions de la brûlure œsophagienne ou les cicatrices consécutives.

Nous avons déjà étudié ces lésions lors de l'exposé anatomopathologique, nous rappellerons simplement leurs caractères principaux.

1° *Brûlure récente*, à l'état aigu, muqueuse rouge inégalement, présentant par places de longues traînées pseudo-membraneuses qui laissent voir au-dessous d'elles, quand on les détache, des ulcérations à bords irréguliers, bourgeonnantes, qui saignent au moindre contact. Elles peuvent être douloureuses, aussi recommandons-nous d'attoucher de temps à autre la paroi avec un porte-coton imbibé de cocaïne adrénaline, au cours de la progression. Si le malade présentait un spasme accusé, il n'est pas rare de ne rien retrouver ou de ne voir que le spasme du cardia, qui cédera très facilement à la pression d'un tampon cocaïné.

Il est souvent utile de laver l'œsophage au cours de ces examens de là l'utilité du tube de Lemée ou de la position déclive.

2° *Brûlures anciennes*. On retrouvera les caractères déjà étudiés de tous les types de rétrécissement.

Là aussi le lavage s'impose pour débarrasser la lumière œsophagienne des débris alimentaires accumulés dans les replis cicatriciels, ou au niveau d'une poche de dilatation sustricturale. L'état des parois sera soigneusement noté, leurs modifications pourra en effet amener à suspendre momentanément un traitement et, quelquefois même, faire décider une gastrostomie.

3° *En cas de rétrécissement ancien très serré*, chez un malade aphagique, on verra souvent plusieurs bandes semi-lunaires transversales qu'il faudra franchir avant d'arriver au rétrécissement vrai. L'orifice punctiforme sera des plus difficiles à trouver, d'autant qu'après un lavage soigné d'une poche sustricturale assez développée, on observera parfois plusieurs petites ulcérations à bords rouges surélevés, qui peuvent prêter le change avec l'orifice vrai du canal persistant.

Dans ce cas, avec un fin coton imbibé de cocaïne adrénaline, on essayera doucement de pénétrer et les phénomènes spasmodiques surajoutés disparaissant, on arrivera peut-être à repérer la lumière du rétrécissement.

III. Cathétérisme. — Il faut toujours avoir présent à l'esprit :

Qu'un cathétérisme imprudent peut être mortel, sinon d'emblée, du moins à brève échéance ;

Que l'examen œsophagoscopique est déjà une fatigue pour un malade débilité ;

Que la cocaïne est un toxique ;

Qu'enfin la péricœsophagite avec ses complications peut être déclenchée par une simple éraillure de la paroi, sans qu'il y ait à proprement parler de fausse route. On agira donc avec la plus extrême douceur, on s'arrêtera à la première résistance, on interrompra à la première douleur. On se servira de sondes fines, ou de bougies souples, qu'on laissera glisser sans appuyer. Si le cathétérisme n'est pas facile, il vaut mieux le reporter au lendemain, même y renoncer.

Observations

OBSERVATION I. — (Prise à Limoges en remplacement du Docteur Dutheillet de Lamothe).

M^{me} X..., jeune femme de 22 ans, exerçant la profession de marchande de vins, déglutit par inadvertance le 7 juillet 1922 une solution de potasse contenue dans une bouteille de Vichy.

La malade est enceinte de 2 mois.

Dès l'accident, vomissement, syncope, la malade ingurgite de l'eau en attendant l'arrivée du médecin. Brûlures de la bouche et du pharynx, douleurs accusées qui gênent la déglutition, suspension absolue et d'ailleurs forcée, de toute alimentation pendant 8 jours, puis alimentation lactée, et la malade quitte Limoges pour se rendre chez ses parents, à la campagne. Au bout de trois semaines, la malade se sent très améliorée, vomit encore de temps à autre quelques glaires mêlés de caillots blanchâtres qu'elle prend pour du lait caillé, mais elle incrimine son état de grossesse et ne s'inquiète pas outre mesure.

De retour à Limoges, la malade consulte son médecin qui la considère comme guérie et lui permet une alimentation normale.

N'écoutant qu'un désir longtemps réfrainé, le premier soin de notre jeune femme est de manger une salade de tomates fortement épicée ; dès le lendemain les douleurs réapparaissent, et, deux jours après la déglutition redevient impossible, pendant quelques jours la malade se remet aux liquides, puis finalement, l'aphagie étant complète, elle nous est adressée par son médecin le 6 août.

Nous trouvons une malade très amaigrie, 7 à 8 kilogrammes à son dire anxieuse, très fatiguée, d'autant qu'elle a des nausées fréquentes et ne peut, dit-elle, vomir sans éprouver d'horribles douleurs.

Notre première impression est qu'elle ne pourra attendre plus longtemps et, nous prévenons un confrère chirurgien dans le but de faire pratiquer une gastrostomie, la malade sur notre demande entre à la clinique où nous devons compléter l'examen, qui est fait dès son arrivée.

L'examen radioscopique ne peut être pratiqué par suite de manque de courant, nous faisons après légère cocaïnisation une œsophagoscopie prudente.

Rien à la bouche, rien dans le pharynx, ni dans l'hypopharynx, bouche œsophagienne un peu rouge, elle est franchie sans difficulté. Or, qu'elle n'est pas notre surprise de voir l'œsophage béant devant nous, mais de coloration rouge sombre, avec une muqueuse tomenteuse, présentant de place en place de longues trainées, d'un gris sale, qui se détachent facilement sous l'attouchement du porte-coton, laissant audessous d'elles des trainées ulcératives peu profondes et bourgeonnantes.

Nous descendons progressivement l'œsophagoscope, jusqu'au cardia, tout le long le même aspect s'offre à nos yeux. Les trainées pseudo-membraneuses sont nettoyées au porte-coton et attouchées à la glycérine iodée à 1/100. La malade est alimentée uniquement à l'eau de Vichy, et deux fois par jour on lui fait avaler un peu d'eau boratée.

6/VIII. — Le lendemain, nouveaux vomissements, nouvel examen et mise en place d'une sonde qui est laissée à demeure 48 heures, alimentation par la sonde pendant ce temps, la malade continue néanmoins à boire à côté de sa sonde un peu d'eau boratée.

7/VIII. — On enlève la sonde, l'œsophage est rouge mais ne présente plus d'ulcérations saignantes, ni de fausses membranes, badigeonnage de la surface avec un porte-coton imbibé de glycérine iodée, mise en place d'une sonde qu'on laisse jusqu'au lendemain.

9/VIII. — La sonde est enlevée, la malade peut avaler du lait du bouillon de légumes, mais après chaque prise d'aliment nous lui faisons déglutir un peu d'eau boratée.

10/VIII. — La malade sort de la clinique et se soigne chez elle suivant nos indications.

13/VIII. — Examen œsophagoscopique, muqueuse normale en de nombreux points, les plis longitudinaux réapparaissent, badigeonnage iodé, grosse bougie 28, à demeure pendant une heure, la malade continue son alimentation uniquement liquide et se sent plus forte mais ne paraît pas augmenter de poids.

20 VIII. — Dernier examen pratiqué par nous; œsophage en bon état pas d'ébauche de rétrécissement quoique quelques trainées présentent un aspect nacré, et paraissent moins transparentes. Sonde de 32 pendant une heure.

Depuis la malade a été cathétérisée par le Docteur Dutheillet de Lamothé qui a gardé comme bougie dilatatrice le numéro 32 qui passe

sans difficulté ; nous lui avons demandé l'état actuel de la malade. Voici sa réponse :

J'ai revu quelques fois la malade au sujet de laquelle tu m'écris, elle va bien, elle a eu son enfant dans les délais prévus et s'occupe de son commerce comme si de rien n'était, ayant soin seulement de garder sa sonde de temps à autre pendant quelques heures, un 32 ou un numéro approchant.

Voici près de deux ans que cette malade a été traitée, elle n'a jamais fait de rétrécissement.

OBSERVATION II. — F. Jean-François. Inédite. M. le Docteur Moulonguet.

Très bel enfant sans aucun antécédent héréditaire ni personnel, âgé de 3 ans. Le 9 mai 1922 avale une petite quantité de potasse caustique. Pendant quelques jours s'alimente avec du lait, mais paraît avaler avec une certaine gêne ; il crache d'abondantes mucosités brunâtres.

20 mai. — La dysphagie s'accentue, le petit malade refuse de s'alimenter. Pendant la nuit, crises douloureuses terribles qui lui font pousser des hurlements ; l'enfant localise les douleurs à la partie moyenne du manubrium sternal. Température normale

La radio (Dr Delort) montre au passage du bismuth, un rétrécissement assez peu serré siégeant un peu au-dessous de la bifurcation trachéale. Pas d'abcès périœsophagien.

L'enfant rejette constamment des mucosités épaisses et verdâtres.

1^{er} juin. — Je vois le petit malade pour la première fois ; il est toujours apyrétique, mais n'a rien pris depuis l'avant-veille. Sous anesthésie chloroformique, j'essaye avec la plus grande douceur d'introduire une série de sondes, la sonde n° 18 est la première qui passe. Elle est laissée à demeure et sert à alimenter l'enfant.

4 juin. — Mise en place d'une sonde n° 20. Température 38.

6 juin. — La température revient à la normale ; mise en place d'une sonde à demeure n° 22.

7 juin. — Température 39°7. La sonde est retirée et l'on fait absorber au malade de la bouillie qu'il prend facilement. Injection d'un centimètre cube de vaccin de Delbet.

8 juin. — Température 40. — La radio ne montre aucun phénomène particulier. Alimentation par les voies naturelles.

10 juin. — Température 37°5. Je reprends la dilatation, une bougie est laissée en place une demi-heure.

A partir du 15 juin, bien que le malade soit apyrétique il a maigri de 1 kilogramme et il est très fatigué. On lui passe chaque jour une bougie qui est laissée en place pendant une demi-heure. On augmente progressivement jusqu'au n° 30.

1^{er} juillet. — L'enfant s'alimente et reprend du poids, cependant il a toujours des crises douloureuses nocturnes, très violentes, avec rejet au moment des spasmes de glaires en quantité très abondante.

De temps à autre, spasmes qui durent une heure à une demi-journée et arrêtent toute alimentation.

Pendant le mois d'août on fait deux dilatations par semaine, en maintenant toujours le n° 30. Puis, progressivement on espace les séances

Les phénomènes de spasme et d'œsophagite diminuent lentement et progressivement pour devenir à peu près nuls.

Février 1924. — Dix-huit mois après l'accident, la bougie n° 30 qui n'avait pas été introduite depuis quatre mois, passe sans difficulté.

A noter que l'enfant s'alimente normalement, a repris du poids : c'est maintenant un enfant superbe.

OBSERVATION III. — Service de M. le Professeur Carnot, traité par M. le Docteur Baldenweck.

G. Julienne, âgée de 29 ans, anosmique. Cette malade, dans l'après-midi du 28 décembre se saisit d'une bouteille d'ammoniaque qu'elle prend pour du vin blanc et boit au goulot deux gorgées environ, quand elle ressent une vive douleur à la gorge. Elle crache ce qu'elle a dans la bouche, puis tombe en syncope. Elle se réveille rapidement, car on lui fait boire du rhum qui la brûle affreusement, puis on lui fait prendre du lait, deux verres, qu'elle vomit aussitôt, les vomissements sont striés de sang.

Ensuite, pour neutraliser l'ammoniaque, on lui fait boire du vinaigre d'après le conseil du pharmacien ; pas d'amélioration, alors on lui fait boire de l'eau chaude, puis enfin de l'huile d'olive.

A chaque ingestion de liquide, la malade vomit immédiatement : il y a encore du sang dans les vomissements.

Le 29, la malade entre à l'hôpital ; dès son arrivée, lavage de l'estomac. La malade ne vomit plus, garde le lait qu'elle boit mais crache abondamment des glaires mêlées de sang.

La malade se plaint spontanément de douleurs épigastriques irradiées à la région dorsale.

Examen de la gorge : rougeur vive du pharynx, du voile du palais, des amygdales ; langue tuméfiée douloureuse, rouge vif à la pointe.

La malade a présenté un syndrome pyloro-duodénal sur lequel nous ne nous attarderons pas.

Examen radioscopique de l'œsophage pratiqué le 10 janvier : arrêt d'un cachet de bismuth, au niveau de la portion rétroaortique du conduit, mais le cachet file après déglutition de quelques gorgées d'eau.

Examen œsophagoscopique 12 janvier, service de M. le Docteur Baldenweck : œsophage très rouge, pas d'ulcération, spasme assez accentué rétroaortique, on commence d'emblée la dilatation avec une grosse bougie 26 qui est laissée à demeure plusieurs heures.

Séance de dilatation tous les deux jours, puis toutes les semaines. La malade crache un peu de sang après la dilatation mais a toujours pu avaler sans grandes douleurs.

10/5/1924. — Bon état, les sondes passent facilement, 34. La nourriture est possible, mais le syndrome gastrique persiste.

OBSERVATION IV. — Malade du Service du Professeur Achard. Observation prise avec M. le Docteur Boldenweck.

9/5/1924. — Un mois auparavant, le malade, âgé de 34 ans, a bu de la potasse. Il se présente à nous très dysphagique, très amaigri, crachant abondamment la salive qu'il ne peut déglutir.

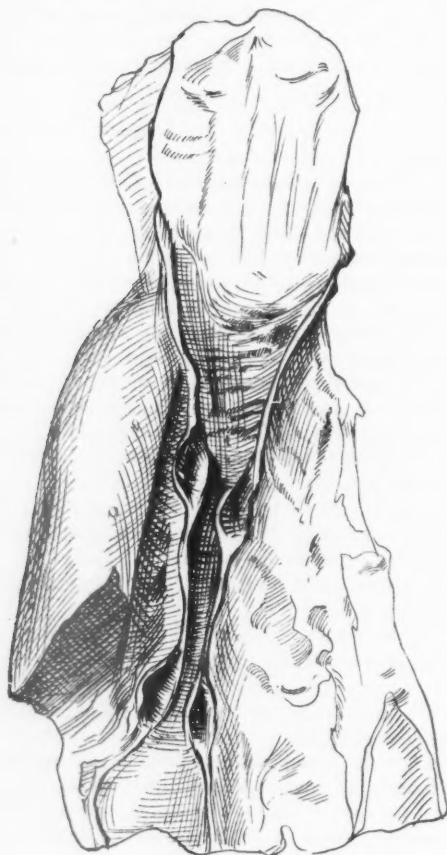


Fig. 4. — Pièce d'autopsie. — Observation IV. — Montrant l'étroitesse du rétrécissement, la participation des tissus périœsophagiens et les deux abcès de la paroi.

10/5/1924. — Examen radioscopique : rétrécissement rétroaortique très serré, tortueux allongé sur 6 à 7 centimètres, poche de dilatation susstricturale.

13/5/1924. — Examen œsophagoscopique (le Docteur Baldenweck et nous-même). Le tube mis en place sous anesthésie locale passe facilement, bien que le malade soit fatigué. On voit la poche sustriculaire, puis quelques traînées cicatricielles longitudinales et transversales enfin le rétrécissement.

L'orifice un peu rouge et bourgeonnant laisse passer l'extrémité d'une fine sonde urétérale mais au bout de 1 centimètre on bute.

M. le Docteur Baldenweck nous confie alors le malade.

Après anesthésie complète au niveau de l'orifice, le porte-coton imbibé de cocaïne à 1/5 et d'adrénaline pénètre très facilement, on le retire et on arrive à passer une sonde n° 5, qui pénètre de 6 centimètres ; à ce moment le malade est pris d'une crise d'excitation cocaïnique intense, qui nécessite une piqûre de caféine et d'huile camphrée, on enlève le tube et on laisse la sonde à demeure.

Le malade, les yeux brillants, la face couverte de sueurs abondantes, s'accroche alors désespérément à sa sonde et nous sommes obligés de la lui enlever de force de crainte qu'il ne se blesse.

15/5/1924. — Le malade meurt après une période de dyspnée très vive et de douleurs rétrosternales. Nous avons été des plus prudents et pourtant il devait s'agir d'une fausse route.

L'autopsie, dont nous avons rapporté le compte rendu lors de l'étude anatomo-pathologique, a montré qu'il s'agissait de péri-médiastinite propagée par fissure longitudinale de la paroi.

Ce malade aurait vraisemblablement bénéficié d'une gastrostomie.

OBSERVATION V. — Communiquée par M. le Docteur Moulonguet.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans ayant avalé de la potasse caustique un mois auparavant. Depuis une dizaine de jours, le petit malade, qui arrive de province n'a rien mangé.

Il se présente à Saint-Antoine, très fatigué, très émacié, en état de déshydratation intense.

Sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, le Docteur Moulonguet essaye en vain d'introduire une sonde n° 20, calibre le plus petit que l'on ait à ce moment dans le service.

Vu l'état de l'enfant et devant cet insuccès, on décide de remettre au lendemain une nouvelle exploration afin de se procurer une sonde plus fine.

L'enfant meurt dans la nuit, probablement d'inanition, l'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION VI. — Communiquée par M. le Docteur Dufourmentel.

Camille S., 14 ans, avale le 22 juin 1922 une cuillerée de café environ de potasse caustique. Immédiatement brûlures intenses à la bouche aux amygdales, à l'épiglotte ; il est conduit dans un hôpital de banlieue où l'on ne traite que ses lésions bucco-pharyngées.

Vu le 12 septembre 1922 ; présente une expectoration abondante, ne peut s'alimenter qu'avec du lait, du café au lait (1 litre et demi par jour), la déglutition d'œufs crus est impossible.

Urines et selles normales.

A l'examen on observe un rétrécissement infranchissable à la bouche de l'œsophage.

13 septembre. — Œsophagoscopie; on repère l'orifice du rétrécissement, on parvient à y pénétrer, à en dilater la partie initiale, mais non à le franchir.

14 septembre. — Bon état, déglutition améliorée.

15 septembre. — Passage d'une filiforme.

21 septembre. — On passe sans difficulté une sonde en gomme n° 22 à travers le rétrécissement, mais arrêt à 28 centimètres des arcades dentaires. S'agit-il d'un nouveau rétrécissement ou bien d'un spasme au niveau de la traversée diaphragmatique.

Une bougie fine arrive à passer au prix d'une douleur vive mais passagère, il semble ne s'agir que d'un phéno-spasme, à partir de ce moment alimentation facile.

Un examen général du petit malade est pratiqué par le Docteur Lian, car il est atteint de lésion cardiaque; le Docteur Lian diagnostique une maladie mitrale, d'origine rhumatismale, mais fort bien compensée.

Un examen radioscopique indique une sténose basse à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs.

28 septembre. — L'alimentation redevient difficile, on passe aisément le rétrécissement supérieur, mais à 28 centimètres arrêt qui n'est franchi qu'avec peine.

3 octobre. — Nouveau cathétérisme.

Du 4 au 11 octobre. — Le petit malade a fait une congestion pulmonaire bilatérale intense, la température oscillant entre 38 et 39.

De ce jour, plus de nouvelles du malade, il y a tout lieu de croire qu'il est mort de cette complication.

OBSERVATION VII. — J. René, âgé de 19 ans.

Le 4 août 1923, au retour d'une course à bicyclette, se fait servir un porto sur le « zinc » dans un café de Grenelle, il l'ingurgite rapidement, pousse un cri et tombe en syncope. Il venait de déglutir un verre de la potasse dont on se servait pour décaper le comptoir. Conduit à Boucicaut on lui fait un lavage d'estomac, puis on le met au repos absolu de l'œsophage en lui faisant boire uniquement de l'eau.

Brûlure bucco-pharyngée, plaques ulcéraives de la bouche, des lèvres, des piliers et des amygdales, muqueuses de coloration rouge vif aux places non couvertes de fausses membranes.

La période aiguë dure 16 jours et le 23 août le malade quitte l'hôpital sur sa demande, la déglutition étant très améliorée.

Le 4 septembre il vient nous consulter à Laennec, moins pour avoir une indication de traitement que pour se faire délivrer un certificat médico-légal en vue de poursuites judiciaires. La déglutition n'est possible que pour les liquides, le malade est encore très amaigri et fatigué, aussi lui conseillons-nous d'entrer dans le service pour qu'on puisse à la fois l'examiner et le suivre.

L'examen radioscopique révèle un rétrécissement broncho-aortique assez long, 7 centimètres, avec légère dilatation susstricturale, et un second rétrécissement court, au-dessus du cardia.

5 septembre. — Examen œsophagoscopique.

On voit :

1° La poche susstricturale à paroi rouge ;

2° Une bride semi-lunaire obturant un tiers de la lumière, mais elle est très souple et on la franchit facilement, 1 centimètre au-dessous paroi nacrée en entonnoir conduisant à un orifice excentrique gauche qui permet l'introduction d'une sonde n° 16 qu'on laisse à demeure pendant trois heures, le contact de la sonde est douloureux, aussi on ne la laisse pas plus longtemps.

L'examen du rétrécissement inférieur n'est pas pratiqué.

La dilatation à la sonde est rapidement poussée, sans aucune douleur au n° 24 et l'on peut franchir le rétrécissement supérieur avec un tube.

Le 18 septembre, on voit le rétrécissement inférieur, à bord un peu rouge et ulcéré, mais qui se laisse facilement franchir par une sonde n° 18. Il doit s'agir plus d'un spasme cardiophrénique que d'un rétrécissement vrai. L'alimentation par les liquides est possible, l'état général s'est amélioré.

23 septembre. — Le malade convoqué en justice, sort sur sa demande, les séances de dilatation sont continuées deux fois par semaine et l'on passe une bougie n° 28 facilement de haut en bas. Durée : 2 heures et demie.

Les séances sont espacées ; le malade ne vient plus régulièrement, mais il avale plus facilement et vers le 1/2 novembre dit avoir avalé de la viande.

Le 28 novembre, le malade revient, fatigué, grippé, nous lui conseillons d'entrer mais il ne veut y consentir ; nous passons la sonde dans le rétrécissement supérieur, le malade accuse une légère douleur, on ne passe pas la sonde jusqu'en bas.

Le malade continue à souffrir ; on enlève la sonde. 1^{er} décembre, frissons, température à 39. Dyspnée intense, le malade est admis d'urgence à Laennec.

A l'entrée, il se plaint de violents points de côté à gauche et à droite qui ont succédé à une vive douleur abdominale.

Cyanose et dyspnée intense. Examen de l'appareil respiratoire. *En avant à gauche*, franche diminution respiratoire.

A droite, submatité sushépatique jusqu'aux mamelons, râles sous-crépitaux.

En arrière, à droite, matité de la moitié inférieure du poumon, exagération des vibrations. Auscultation. Souffle tubaire avec sous-crépitaux au pourtour du foyer soufflant qui siège à la partie moyenne du poumon.

A gauche, abolition des vibrations dans tout le tiers inférieur du poumon, matité.

Ponction. — A gauche, pus ; à droite, liquide trouble.

Cœur normal, poulx 149, albuminurie ; le malade meurt dans la nuit.

Autopsie pratiquée le 18 décembre par le Docteur Paul, à l'Institut médico-légal.

Rien au niveau du rétrécissement supérieur, rupture de l'œsophage au-dessus du rétrécissement inférieur, sans qu'il soit possible, vu l'état de décomposition du sujet d'en préciser les caractères, épanchement purulent pleural à gauche et à droite.

OBSERVATION VIII. — Que (Jean), 14 ans. Service du Docteur Bourgeois, observation de notre collègue Aubin.

Le malade avale le 1^{er} avril 1923 quelques gorgées de potasse caustique. Dès l'ingestion, vive douleur au creux épigastrique suivie de syncope qui dure sept à huit minutes. Dès cet instant, douleurs aiguës au niveau de la bouche qui se tuméfie rapidement, la tuméfaction buccale persistera pendant treize jours, durant lesquels toute alimentation est impossible. Le malade est nourri par lavements.

Du 14 avril au 9 juin l'alimentation par liquide ou potage est possible, puis survient une période de dysphagie aiguë qui dure cinq à six jours. L'alimentation est suspendue, la déglutition étant impossible même pour les liquides.

Poussées d'œsophagite de temps à autre jusqu'au mois d'octobre. L'œsophage est mis au repos, le malade est soutenu par des piqûres et des lavements alimentaires.

Le malade entre à Laennec le 1^{er} octobre 1923 très amaigri, taille 1 m. 59, poids 37 kil. 500. Il ne peut avaler que quelques gorgées de liquide de temps à autre. C'est l'aphagie complète.

Examen radioscopique. Deux rétrécissements, l'un broncho-aortique suivi d'une poche de dilatation de 4 centimètres, puis long rétrécissement filiforme paraissant s'étendre jusqu'au cardia, la radioscopie par injection n'a pas été pratiquée.

Sous anesthésie locale bien tolérée, examen œsophagoscopique pratiqué par le Docteur Bourgeois. A 9 centimètres de la bouche œsophagienne on constate un rétrécissement typique, la paroi de l'œsophage au-dessus de la stricture est rouge, un peu bourgeonnante, orifice punctiforme excentré à droite qui laisse sourdre un peu de liquide à travers lequel s'échappent quelques bulles d'air.

Sous le contrôle de l'œsophagoscope, introduction d'une bougie fine qui pénètre de 2 à 3 centimètres puis bute contre un obstacle qu'on ne peut franchir, même en imprimant à la sonde quelques mouvements de rotation. La bougie est laissée en place trois heures.

3 octobre. — La déglutition du liquide redevient possible, le malade peut prendre dans sa journée un demi-litre de lait, chose qu'il n'avait pu faire depuis longtemps. L'élément spasmodique ayant cédé du fait de la mise en place de la sonde.

4 octobre. — Nouvel examen, mise en place d'une bougie qui ne pé-

nêtre pas plus que la veille, on la laisse à demeure pendant trois heures, le malade n'éprouve aucune douleur.

6 octobre. — Nouvelle œsophagoscopie par le Docteur Bourgeois, le contact du tube est un peu douloureux, on met en place la filiforme qui bute toujours au même endroit, la manœuvre est un peu douloureuse, on laisse néanmoins la bougie en place, on l'enlève au bout de deux heures.

Quatre heures après qu'on a retiré la sonde, le malade est pris de frissons, dyspnée, douleurs abdominales diffuses et la température atteint 39°5. Le faciès est grippé, le nez pincé, sueurs abondantes, c'est tout le tableau d'une réaction péritonéale.

L'exploration de l'abdomen permet de localiser une douleur exquise au creux épigastrique avec contracture musculaire de défense. Pouls régulier 80.

Glace sur le ventre, aucune alimentation.

7 octobre. — Température 38°5. Bon pouls, paroi abdominale contractée avec maximum de douleur au creux épigastrique.

Le malade se plaint en outre de point de côté à gauche, la pression susclaviculaire du phrénique gauche réveille une vive douleur.

Passage en chirurgie. — Examen par M. le Docteur Sauvé, qui, jugeant qu'on a autant de chance de se trouver en présence d'une médiastinite que d'une péritonite, préfère surseoir à l'opération.

Les jours suivants, l'état général s'améliore sous l'influence d'injections de sérum à la dose de 1.500 grammes par jour. On pratique une gastronomie sous anesthésie locale le 11 octobre (Docteur Sauvé).

La température baisse rapidement et redevient normale le 18 octobre. L'état général du malade s'améliore aussi très rapidement et le 10 novembre le malade revient dans le service d'O. R. L., pesant 38 kil. 5/0.

M. Bourgeois décide de faire la dilatation rétrograde sur fil sans fin et, ne voulant pas s'exposer au danger d'une nouvelle exploration à la sonde, préfère passer le fil par la méthode de grains de plomb.

Trois petits grains de plomb 00 sont fixés sur une soie fine, espacés de 7 centimètres. Le malade essaye de les avaler, les conservant en bouche jour et nuit, le 17 novembre examen radioscopique, les grains de plomb restent au-dessous du rétrécissement.

Une seconde tentative avec les plus fins grains de pêche que l'on puisse se procurer (ils sont laissés en place trois jours), ne donne pas plus de résultats. Enfin, le 1^{er} décembre, les plombs passent et s'engagent dans l'étroit défilé. Le premier semble libre au-dessus du rétrécissement, les deux autres y sont fixés.

3 décembre. — Les plombs sont dans l'estomac. A ce jour, poids 40 kil. 100, le malade n'étant alimenté que par sa sonde gastrique.

4 décembre. — Recherches des plombs dans l'estomac sous contrôle radioscopique (Docteur Maingot). On essaye d'abord d'insuffler l'estomac avec la poire d'un thermocautère et de rechercher des plombs avec une

pince à mors plat, mais sans succès. On tente ensuite d'attraper le fil en raclant le fond de l'estomac, nouvel insuccès.

Enfin, faisant remuer le malade de façon à s'orienter suivant deux axes on arrive à saisir un plomb que l'on sort par l'orifice de la gastrostomie.

5 décembre. — Le Docteur Bourgeois fait la première tentative de dilatation rétrograde à l'aide d'une sonde urétrale fine fixée sur le fil de la façon suivante : Sur le fil on fait un gros nœud, puis on attache la sonde sur ce conducteur, en la nouant au-dessus du nœud, les bords de la sonde sont arrondis. La sonde, enduite de vaseline, est ensuite introduite dans l'estomac et le fil est tiré par la bouche. Légère sensation de résistance, qui est assez facilement vaincue, puis sensation de frottement assez accusée, la sonde apparaît enfin dans la bouche, elle est laissée en place trois heures.

6 décembre. — Les liquides passent facilement. A partir de cette date, dilatation quotidienne avec des sondes de plus en plus grosses jusqu'au n° 14 ; à ce moment on emploie une bougie. Pour que la traction s'effectue bien dans l'axe, on traverse la bougie avec un fil de soie au niveau de son étranglement et on noue le fil en petite anse qui servira à la diriger. La sonde, tirée par en haut, est en même temps poussée légèrement en bas.

Dilatation tous les deux jours jusqu'à l'introduction d'une bougie 22. A ce moment l'orifice de la gastrostomie ne se laisse plus dilater, mais le bon état général du malade, 45 kil. 800 le 1^{er} janvier, permet de reprendre la dilatation par voie haute, d'abord sous le contrôle de l'œsophagoscope, puis directement.

Les séances de dilatation sont faites tous les deux jours jusqu'à fin janvier, la sonde est laissée en place chaque fois pendant trois heures.

1^{er} février. — 48 kil. 600. Dès cette date, séance de dilatation deux fois par semaine, on atteint le 28 et on s'en tient là.

Alimentation facile, la bouche gastrique se ferme spontanément.

1^{er} mars. — Poids 52 kil. 200. Une séance de dilatation par semaine, la bougie passe facilement, l'alimentation est normale.

1^{er} avril. — Poids 54 kil. Le malade a beaucoup d'appétit, avale et digère bien et sort de l'hôpital guéri.

OBSERVATION IX. — Personnelle. Service du Dr Bourgeois.

Ch. André, âgé de 23 ans, camionneur en vins. Dans le courant de janvier, nous n'avons pu savoir la date exacte, livrant du vin chez un distillateur, il aperçoit sous un hangar une rangée de bonbonnes, toutes neuves et bien pleines; croyant avoir affaire à de la « gnirole de première », il saisit une bonbonne à bout de bras et boit à la régolade. C'était de l'acide sulfurique.

Qu'a-t-il fait les premiers jours, nous l'ignorons, mais sa logeuse nous a dit qu'il *crachait partout, même qu'on le croyait tuberculeux*. Le 4 février il se présente à la consultation de l'hôpital Broussais, un examen radioscopique rapide permet de diagnostiquer un rétrécissement

serré rétroaortique avec pertuis filiforme et dilatation susstricturale à bords droits en entonnoir.

3 février. — Il se présente à la consultation d'O. R. L., de Laënnec. Notre Maître, M. le Dr Bourgeois, veut bien nous confier le traitement de ce malade.



Fig. 5. — Image radiographique par simple déglutition de liquide baryté. — On peut voir l'étroitesse du défilé mais pas sa longueur. — Observation IX.

Malade très amaigri, taille 1 m. 78, poids 54 kil. Depuis plusieurs jours ne peut plus rien avaler, pas même l'eau, mais s'efforce malgré tout de mâchonner sans cesse du pain, des œufs, qu'il vomit peu après par régurgitations abondantes mêlées au flux incessant de salive qu'il ne peut non plus déglutir.

6/11/24. — 1° Examen radioscopique : même image qu'à Broussais, rétrécissement rétrobronchique précédé d'un entonnoir.

2° Examen endoscopique : on voit dès qu'on a franchi la bouche œsophagienne une poche à paroi rouge, bourgeonnante, présentant quelques traînées blanchâtres cicatricielles longitudinales et transversales, puis une amorce de repli semi-lunaire qui obture à moitié une petite poche remplie de débris alimentaires et qu'il faut laver, après le lavage le fond de la poche apparaît rouge par places et bourgeonnant, par ailleurs ulcérations saignant facilement au milieu de fausses membranes grisâtres.

Malgré un attouchement soigné à la cocaïne-adréraline, il paraît impossible de retrouver l'orifice de la perforation.

On fait au malade un peu de sérum sous-cutané, on lui recommande la diète absolue et on attend deux jours.

8/11/1924. — Nouvel examen, malgré nos conseils le malade n'a pu s'abstenir de manger, la poche susstricturale est toujours dans le même état, on décide de remonter le malade. Lavement, huile camphrée. Un peu d'eau de Vichy qui passe de temps à autre. Puis on pratique la gastrotomie.

14/11/1924. — Gastrotomie par M. le Dr Sauvé, sous anesthésie locale, très bien tolérée, mise en place d'une sonde dans l'orifice. Alimentation immédiate par cette voie.

Deux jours après l'intervention, le malade essaye de s'alimenter lui-même par sa sonde et la sort de l'orifice. Il essaye de la remettre en place, y parvient mais fait une légère réaction péritonéale, glace sur le ventre, température 38° à 38°2. Tout rentre dans l'ordre au bout de huit jours.

10/11/1924. — Poids 56 kil. On fait un examen endoscopique, la poche susstricturale s'élargit et s'arrondit dans sa partie supérieure, car le malade fort indocile, prend la nourriture de ses voisins ou mange en cachette, mais ne veut pas laisser son œsophage au repos.

Dans le but de le faire rester tranquille, on ne lui fait plus aucun traitement, on essaye simplement de lui faire avaler des plombs, mais il s'amuse « à la pêche à la ligne » et n'a pas la patience d'attendre que les plombs passent dans l'estomac, cependant par trois fois nous les avons vu progresser dans le rétrécissement.

5/4/1924. — Poids 59 kil. Amélioration très nette de l'état général, examen œsophagoscopique par voie haute, impossible de franchir le rétrécissement. On tente l'œsophagoscopie par voie basse. On découvre le cardia, en état de contracture spasmodique, et couvert de fausses membranes grisâtres. Tandis que l'on essaye une anesthésie complète du cardia, on est très gêné par l'hypersécrétion gastrique intense du malade et on ne parvient pas à pénétrer dans l'œsophage.

10/4/1924. — Examen radioscopique (voir Fig. V), puis examen endoscopique par voie haute, on arrive enfin à repérer l'orifice du rétrécissement excentré à gauche, et on y introduit une bougie filiforme que l'on veut laisser à demeure.

11/4/1924. — Le malade se présente à nous dans la cour de l'hôpital sa filiforme à la main et, tandis que nous lui reprochions son indocilité, il se passe lui-même la sonde et sans effort. Après l'avoir gardée une heure il l'avait enlevée pour « causer avec la famille » puis l'avait remise sans aucune difficulté. L'élément spasmodique surajouté avait disparu rapidement sous l'influence de ce premier cathétérisme.



Fig 6. — Image radiographique par injection en position renversée montrant la longueur du défilé. — Observation IX.

17/4/1924. — On essaye de rechercher la sonde dans l'estomac, mais le malade ne veut pas se laisser faire, on lui recommande la patience, et on pratique la radio n° VI examen en position renversée à l'aide de la sonde.

20/4/1924. — On donne à nouveau des grains de plomb, qui passent facilement, mais le malade, qui peut maintenant boire, ne nous rend pas les examens faciles, il ne veut pas rester à jeun et, malgré l'aspiration, on ne peut arriver à mettre à sec son estomac pour y rechercher la sonde ou les plombs.

25/4/1924. — Passage d'une sonde n° 9 par voie haute ; laissée en place trois heures.

29/4/1924. — Poids 61 kil. Passage d'une sonde 16 par voie haute, mais même difficulté quand on veut la rechercher dans l'estomac.

11/5/1924. — Le malade, qui n'a pas voulu se laisser passer le fil sans fin demande une permission pour aller voter, depuis il n'a plus reparu. Il s'alimente lui-même par sa sonde gastrique et boit ce qu'il peut par en haut, très heureux de son amélioration au dire de sa logeuse.

Sans gastrotomie il serait sans doute mort.

Traitement

Il semble que jusqu'à présent, à part quelques tentatives isolées et qui n'ont pas été publiées, la technique de Roux décrite en 1913 n'a guère été appliquée. Sous l'influence de publications antérieures, des articles des différents traités classiques la brûlure de l'œsophage est considérée à son stade initial comme une chose dangereuse à examiner, en présence de laquelle l'abstention thérapeutique doit être de règle.

Guisez écrit dans son récent traité : « l'examen œsophagoscopique est rarement pratiqué à cette phase, il est en général contraindiqué ». Ce n'est pas notre avis et voici pourquoi :

Si l'on doit s'abstenir de mettre une sonde à demeure ou d'explorer à sa période aiguë une ulcération œsophagienne survenant au cours d'une maladie infectieuse, car on se trouve en présence d'un malade :

Si l'intubation d'un néoplasme œsophagien, à paroi éminemment friable, peut se discuter ; et pourtant Guisez la préconise. Il n'en est pas de même d'une brûlure œsophagienne, accident brusque, qui atteint un individu sain chez lequel les complications infectieuses peuvent être dans une large part évitées, en mettant au repos l'organe malade.

Il faut tenir compte de l'état antérieur du sujet, il nous appartient de le maintenir relativement satisfaisant par un traitement approprié.

Lors de sa première publication, Roux écrivait en toute simplicité : « Il nous a paru indiqué, et cette idée est assurément venue à beaucoup d'autres avant nous, de laisser la cicatrisation et la desquamation se faire sur un mandrin, persuadé que rien

*« n'empêcherait l'épithélisation de se faire sur un œsophage étalé
« en apparence, mais à peine calibré, aussi bien que dans un
« canal à lumière virtuelle ; la paroi œsophagienne serait aussi
« bien au repos avec un calibre convenable que sans calibre ».*

Nous sommes, en effet, en présence d'une lésion traumatique, qui secondairement deviendra inflammatoire, les chances de cicatrisation seront accrues d'autant que l'on supprimera l'infection chronique.

Le malade de notre observation I est assez typique, bien que traitée seulement au bout d'un mois, nous avons pu chez elle éviter un rétrécissement serré.

Voici selon nous quel doit être le traitement d'une brûlure de l'œsophage :

DÈS LA BRÛLURE, le premier devoir du médecin appelé au chevet du malade sera de se renseigner sur la nature du caustique, d'en prélever s'il s'en trouve, afin de pouvoir ultérieurement donner des renseignements utiles, sinon au point de vue thérapeutique, du moins au point de vue pronostic.

Ensuite il faut savoir à combien de temps remonte l'accident ; nous estimons qu'au bout de six heures, toute tentative de neutralisation du caustique est inutile, les sécrétions organiques, surtout au niveau de l'estomac, ayant déjà accompli leur rôle de défense.

Si l'accident vient de se produire, 2 à 5 heures, faire ingurgiter au malade de l'eau alcaline, s'il s'agit d'un acide ; une solution très diluée de vinaigre, s'il s'agit d'une base. Puis faire boire abondamment de l'eau pure, et glacée si c'est possible, et pratiquer un lavage d'estomac si l'on a sous la main l'instrumentation nécessaire.

Le tube de Faucher passera ou ne passera pas, mais il ne causera aucun dommage s'il est prudemment manié, enfin on fera le lavage à l'endroit où il s'arrête, ce sera toujours autant de gagné.

Lutter contre les accidents syncopaux et l'intoxication générale par les moyens ordinaires, huile camphrée, caféine, strychnine, etc...

Les vomitifs et les purgatifs sont contrindiqués, les efforts volontaires ou réflexes qu'ils déterminent, aussi bien au niveau de l'estomac que de l'œsophage et de l'intestin, sont à éviter. Mieux vaut faire sucer de la glace au malade, mettre une vessie de glace sur le creux épigastrique, et calmer l'état d'angoisse et d'excitation extrême par une injection de morphine.

Les jours suivants, faire faire des lavages de bouche fréquents, à l'eau boratée ou bicarbonatée, même au sérum physiologique. L'alimentation sera impossible et à ce moment tant que l'état de

fluxion réactionnel persiste au niveau de l'oropharynx, il faut s'abstenir de tout examen.

Si cependant le malade peut avaler un peu de lait, c'est un aliment parfait et neutre, en faire absorber 1 à 2 litres par petites prises. Nous conseillons de faire précéder les repas d'un petit gargarisme avec une solution cocaïnée à 1/30 additionnée de 2 à 5 gouttes d'adrénaline, c'est en effet surtout au niveau de la bouche que les phénomènes inflammatoires sont les plus aigus. Faire suivre les prises d'aliments d'un lavage boraté et de l'absorption d'un peu d'eau alcaline.

Après cette phase de tumor-rubor-dolor, qui dure de 4 à 5 jours, les douleurs s'atténuent, et aux points les plus atteints apparaissent les fausses membranes que nous sommes habitués à voir sur les muqueuses après toute intervention chirurgicale. C'est au-dessous d'elles que s'organise lentement le processus de réparation, et si l'on peut éviter leur infection, il faut les respecter, car elles sont aussi un moyen très efficace de protection contre la douleur.

Cautériser les fausses membranes à l'aide d'un porte-coton imbibé de glycérine iodée à 1 pour 300 après badigeonnage cocaïné au 30^e. Il faut en effet se souvenir que L'IODE EST PEUT-ÊTRE LE PLUS ÉNERGIQUE DES MÉDICAMENTS ANTISCLÉREUX, et que son emploi sera toujours des plus utiles au cours du traitement des brûlures par caustiques, sclérosantes au maximum.

Si nous faisons précéder l'application iodée d'un badigeonnage cocaïné, c'est qu'au niveau des ulcérations la cocaïne n'agit pas seulement comme anesthésique, mais aussi comme décongestif et permettra ainsi la pénétration et l'action du médicament. Si nous utilisons la glycérine comme vecteur, c'est que les solutions aqueuses sont peu adhérentes, les solutions alcooliques trop irritantes, la glycérine agira aussi pour son compte et sera le mordant de choix.

Il importe en effet de soigner ces brûlures de l'oro-pharynx qui peuvent ultérieurement déterminer des brides rétractives considérables et contre lesquelles il faudra peut-être agir par la suite au moyen du thermocautère, de l'acide chromique ou de la diathermie.

Mais c'est là le traitement de la brûlure buccale. Pendant cette période, si les lésions œsophagiennes évoluent sensiblement de même, on ne peut cependant les traiter.

Il importe à ce moment de surveiller attentivement le malade, car on peut voir apparaître les petits signes d'une réaction médiastinale, dyspnée légère, élévation thermique, hoquet, qu'il sera impossible de déceler à la percussion ou à l'auscultation.

VERS LE 10^e ou 12^e JOUR, l'examen œsophagoscopique sera pratiqué, nous avons expliqué comment nous conseillons de le faire. Il aura évidemment été précédé de l'examen radioscopique qui permettra de déceler la présence d'une ombre œsophagienne en cas de réaction médiastinale, et de situer les lésions de la paroi de l'œsophage en cas d'ulcération. S'il y a spasme, il importe de noter à quel niveau afin d'être plus prudent encore lors de l'introduction d'un tube.

Examiner la paroi œsophagienne CENTIMÈTRE PAR CENTIMÈTRE, atoucher au passage les ulcérations à la glycérine iodée, faire l'exploration d'un anneau de contracture à l'aide d'un gros porte-coton imbibé de cocaïne et attendre patiemment qu'il cède, sans faire aucun effort de pression. Quand l'œsophage a été ainsi exploré et pansé de haut en bas, mettre une sonde sous le contrôle du tube et la laisser à demeure.

Il faut employer le tube œsophagoscopique le plus gros possible, ce sera le moins dangereux, et essayer de mettre une sonde de 26 à 28.

La sonde pourra être passée par le nez, mais un si gros calibre est douloureux dans les narines, il vaut mieux la laisser dans la bouche ; le malade la tolérera bien vite. Il faut que la sonde soit introduite de plusieurs centimètres dans l'estomac pour éviter les vomissements.

Dans les observations que nous avons rapportées, nous n'avons laissé la sonde en place que 48 heures de suite. Moulouguet l'a laissée à demeure 4 jours la première fois, pour la remplacer immédiatement par une plus grosse qui est laissée 3 jours, dès le septième jour, la dilatation a pu être commencée.

M. Baldenweck dans son observation a mis une bougie dilatrice dès le début. Mais, dans plusieurs cas, Roux a laissé la sonde à demeure 3 à 4 semaines, dans ses observations Ledoux parle de plusieurs semaines. La sonde est en effet bien tolérée, et elle permet une alimentation assez complète. La salivation est très intense les premiers jours et le malade crache abondamment, puis la salive est déglutie à côté de la sonde et dès lors nous conseillons de faire boire au malade de l'eau boratée ou alcaline afin de faire glisser les fausses membranes qui se décollent.

Si la sonde se mobilise facilement, que l'on se rende compte en la faisant tourner que le conduit œsophagien s'est élargi, nous estimons qu'il y a lieu de l'enlever, de pratiquer un nouvel examen au cours duquel on fera un pansement de la paroi, et de la remplacer par une plus grosse ; la cicatrisation s'effectuera ainsi plus rapidement et la dilatation commencera de ce fait.

Dès que l'examen œsophagoscopique permettra de constater la cicatrisation complète de la muqueuse, on peut enlever la sonde à demeure et permettre au malade une alimentation liquide d'abord, puis semi-liquide, tandis que tous les deux jours on pratiquera une dilatation à la bougie d'une heure à deux.

Si l'amélioration persiste on permettra l'alimentation normale et le malade sera dilaté deux fois, puis une fois par semaine, et ceci pendant une période de trois mois au moins. Un ou deux examens radioscopiques pratiqués pendant ce traitement permettront de surveiller la déglutition.

On pourra alors permettre au malade de faire lui-même ses dilatations, mais il faudra le suivre pendant la première année, tous les deux ou trois mois.

Nous avons dit que le but du traitement était de rétablir un calibre aussi voisin que possible de la normale, en fait dès qu'on passe facilement une bougie 32 on peut considérer que le calibrage est suffisant. Chez un homme grand pousser à 38 ou 40.

Il importe de bien faire comprendre au malade qu'il aura toujours besoin d'être surveillé, et que dès la moindre dysphagie, signe vraisemblable d'un rétrécissement nouveau ou d'une poussée d'œsophagite, il devra se faire examiner, et non pratiquer lui-même des dilatations rapprochées qui pourront aggraver les lésions. Ricardo Botey cite le cas d'un malade qui est mort de perforation œsophagienne après trois années de guérison apparente.

TRAITEMENT DU RÉTRÉCISSEMENT : C'est une complication puisqu'on peut l'éviter. L'examen radioscopique ou radiographique nous ont renseigné sur le siège du rétrécissement. L'examen endoscopique sur la possibilité de le franchir, quelle sera la conduite à tenir.

a) POUR GUISEZ, tous les rétrécissements franchissables le seraient par voie haute ;

b) POUR SENCERT, tout rétrécissement qui n'est pas complètement, facilement et constamment dilatable par voie haute est justiciable de la gastrotomie ;

c) POUR LEDOUX, il y a deux théories, les effractionnistes et les conservateurs, il veut être conservateur, mais pour expliquer le cas où la gastrotomie a été pratiquée, il admet que si tous les rétrécissements sont franchissables par voie haute, il ne sont pas tous dilatables par cette voie.

d) NOUS AVONS DIT QU'IL FALLAIT ÊTRE ÉCLECTIQUE, ici plus que jamais. Il faut reconnaître qu'il n'y a pas une maladie, mais des maladies et combien différents.

Nous ne nous attarderons pas aux rétrécissements courts, facile-

ment dilatables, ou valvulaires qui seront si l'on veut justiciables d'une légère œsophagotomie, bien que nous ne la pratiquions pas, on les dilate progressivement jusqu'à guérison et c'est tout.

C'est au traitement du rétrécissement serré que nous voulons apporter notre attention.

Nos observations ont été choisies dans ce but. Deux malades sont morts des suites de la première exploration, l'un sans qu'on ait même tenté de franchir le rétrécissement, obs. N° 5, l'autre après que le rétrécissement eût été franchi, la médiastinite s'étant déclarée suraiguë, alors qu'elle était latente, une simple éraillure de la paroi sans perforation a suffi à la déclancher, obs. N° 4.

Un de nos malades, obs. N° 8, a fait en cours de traitement et après deux séances de dilatation parfaitement supportée, une poussée de médiastinite grave qui a fait interrompre tout traitement par voie haute. La gastrotomie a permis de remonter son état général, puis de faire un cathétérisme rétrograde qui l'a rapidement guéri, sa courbe de poids suffit à montrer l'avantage de la méthode employée. C'était un enfant affaibli, chez qui le traitement par voie haute a échoué. Son rétrécissement, pour infranchissable qu'il fût, n'en a pas été moins facilement dilaté par voie rétrograde.

Deux malades, traités par voie haute, étaient tous deux atteints de rétrécissements multiples, obs. N° 6 et obs. N° 7 : Le traitement tenté par voie haute a permis de dilater le rétrécissement haut, mais l'état général s'est moins rapidement amélioré que chez les autres malades gastrotomisés, une complication mortelle a surgi alors que l'on ne la pouvait prévoir. Ceux-là aussi la gastrotomie aurait peut-être permis de les sauver.

Enfin notre dernier malade, obs. N° 9, a été gastrotomisé, dès le premier insuccès de cathétérisme par voie directe ; son état général s'est rapidement amélioré. C'était un malade indocile, et chez qui le cathétérisme rétrograde n'a pu être pratiqué. Mais sous l'influence de la gastrostomie la sédation des phénomènes spasmodiques a été nette puisqu'on a pu passer une sonde par voie haute (alors qu'auparavant c'était impossible) puisque surtout, le malade se passait la sonde lui-même.

Actuellement, ce malade vit en s'alimentant à la fois par en haut et par en bas, il nous reviendra certainement un jour.

SANS PARTI PRIS, NOUS AVONS ÉTÉ OBLIGÉS DE FAIRE DES GASTROTOMIES, NOUS EUSSIONS SANS DOUTE DU EN FAIRE D'AVANTAGE.

Nous croyons pouvoir préciser ainsi les indications du traitement :

RÉTRÉCISSEMENT TRÈS SERRÉ, chez un malade affaibli, amaigri, déshydraté, avec aphasie complète depuis plus de 8 jours. Examen radioscopique, examen endoscopique. Si l'œsophagoscopie montre une poche susstricturale rouge atteinte d'œsophagite, un pertuis punctiforme, ulcéré; ou des ulcérations multiples sans pertuis nettement visible, pas de cathétérisme, gastrotomie d'emblée, puis dilatation rétrograde.

RÉTRÉCISSEMENT TRÈS SERRÉ, MAIS DÉGLUTITION DES LIQUIDES ENCORE POSSIBLE, examen radioscopique, examen endoscopique, si pertuis facilement repérable et facilement franchissable, laisser la bougie qui passe en place pendant 24 heures, si le malade la supporte. Nouveau cathétérisme deux jours après, mais à la moindre alerte, à la moindre poussée d'œsophagite cesser le traitement et faire une gastrostomie. Surveiller le malade à la radioscopie pour voir les modifications au cours du traitement.

RÉTRÉCISSEMENTS MULTIPLES : La conduite à tenir sera la même, en se souvenant que chaque rétrécissement doit être dilaté à son tour, et qu'au niveau de chacun d'eux les accidents peuvent se produire, c'est pourquoi si l'examen radioscopique montre une série de rétrécissements, très serrés, il est peut-être préférable de faire une gastrostomie d'emblée et d'instituer le traitement rétrograde, c'est une opération préventive et qui fera gagner du temps.

RÉTRÉCISSEMENTS INDILATABLES : par voie haute ou voie basse. On sera autorisé dans ce cas-là à pratiquer les opérations locales, par œsophagostomie externe si la région le permet, mais c'est là de la chirurgie encore dangereuse, nous l'indiquons car elle peut être utile. Les œsophagectomies partielles dans la région cervicale ont été quelquefois tentées avec succès. Dans la région susdiaphragmatique, Braine vient d'indiquer comment les interventions pouvaient être pratiquées par voie extrapleurale, elles ne paraissent pas exposer le malade à beaucoup plus de danger qu'un cathétérisme intempestif.

Enfin les opérations plastiques et les œsophages extrathoraciques pourront être conseillés en dernier ressort.

La gastrostomie faite, nous estimons qu'il vaut mieux faire le cathétérisme par voie rétrograde, car la pièce anatomique que nous avons examinée nous a démontré que la portion œsophagienne sous-jacente au rétrécissement était toujours moins malade que la région stricturale, et qu'au cours de la dilatation il était préférable de se servir de cet œsophage sain comme point d'appui pour résister aux efforts de traction sur la sonde dilatatrice si minimes soient-ils.

Technique du traitement

DILATATION. — Pour la dilatation par voie haute tous les auteurs sont d'accord ; il faut employer les bougies cylindroconiques dès que cela est possible. Les filiformes au début, dans ce cas les petites sondes urétérales semi-rigides, conduites sans mandrin seront utilement employées, leur souplesse même les rend peu dangereuses, elles ne permettent pas d'efforts violents de pénétration. La bougie sur conducteur de Guisez pourra être utilisée en cas de rétrécissement unique, elle est peut-être dangereuse en cas de rétrécissements superposés.

GASTROSTOMIE. — Quand la gastrostomie est indiquée, la pratiquer aussi haute et aussi médiane que possible, et pas trop large, les examens endoscopiques par voie basse seront faciles avec le tube moyen de Brunnings, s'ils sont nécessaires. On a beaucoup discuté sur les procédés d'obturation de la bouche gastrique, le plus simple est de laisser en place la sonde qui sert à alimenter le malade, et de la boucher avec un fausset. Surveiller le pourtour de la bouche qui sera lavé chaque jour et enduit de vaseline stérile.

PASSAGE DU FIL SANS FIN. — La gastrostomie une fois faite, le plus simple et le moins dangereux est d'essayer de faire passer le fil au moyen de grains de plomb. Le procédé a semblé naître à certains auteurs, il est inoffensif et à ce moment on peut attendre, on doit attendre. Si le malade s'y prête, ce sera le procédé de choix.

On surveillera le passage du fil à l'écran par des examens pratiqués tous les 4 ou 5 jours, quand les plombs sont dans l'estomac, il faut les en sortir.

Dans les cas les plus heureux, ils sortent tout seuls, c'est rare ; quand il faut aller les chercher, c'est plus difficile : il faut de la patience et de la douceur.

Quand on ne peut passer le fil par ce procédé, on tentera le cathétérisme par voie haute, s'il n'y a pas eu de médiastinite antérieurement. La diminution du spasme est en effet considérable dès que l'œsophage est au repos, et dès que la déglutition de la salive est possible, on fera boire au malade de l'eau alcaline qui améliorera rapidement l'œsophagite sustricturale. Dès qu'une filiforme a franchi le rétrécissement, on y attache la soie qui sera le « fil d'Ariane du traitement ».

Si le passage par voie haute est impossible, on fera l'œsophagoscopie par voie gastrique, en se souvenant : que c'est une manœuvre

délicate, car le cardia est très difficile à trouver, et qu'on a toujours tendance à le chercher trop à gauche et trop en avant. L'exploration de l'estomac sera rendue plus pénible encore si le malade est atteint d'hypersécrétion.

Une fois le fil passé, il faut commencer la dilatation rétrograde.

Gorris-Ledoux emploient les olives d'ivoire de Depage.

Les auteurs allemands des olives ou des billes d'acier.

Nous croyons plus simple et plus efficace la dilatation caoutchoutée de Von Hacker telle que l'a renouvelée Sencert et que nous avons décrite dans notre observation N° 8. Nous n'avons pas à y revenir.

L'avantage de cette méthode est de dilater doucement le rétrécissement par le simple fait du raccourcissement de la sonde. Quand elle est en place, après avoir été allongée par les efforts de traction lors du passage, elle reprend son calibre normal ; c'est la meilleure et la moins dangereuse des lamineuses.

Durée du traitement :

1° *Par voie haute.* — Pendant les premières semaines dilatation tous les deux jours, durée 2 à 3 heures. A partir du premier mois, séances bi-hebdomadaires, 2 à 3 heures.

Dès qu'on atteint une sonde N° 25 ou 26, dilatation hebdomadaire jusqu'à 32, à partir du 32, dilatations espacées tous les 15 jours, puis tous les mois. Une dilatation par mois pendant la première année, durée 1 à 2 heures.

Si c'est possible, faire les dilatations soi-même, ne permettre l'autodilatation qu'en cas de difficultés matérielles et dans ces cas prévenir le malade d'agir toujours avec douceur, de se faire examiner à la moindre gêne, car une récurrence est toujours possible, un accident aussi.

Botey signale une perforation après 3 ans, une malade du service récurrence après 5 ans.

2° *Par fil sans fin.* — Dès que le malade est suffisamment amélioré et que l'on peut passer une sonde 16 à 20, on peut essayer la dilatation par les voies naturelles, la bouche gastrique se fermera spontanément.

Pour essayer d'être complet, nous devons indiquer le procédé Ledoux en cas d'obturation complète du rétrécissement ; voici la description qu'il nous en a adressée :

« S'il s'agit de *sténose complète*, le traitement variera encore « d'après les renseignements fournis par la radiographie en coulée « renversée.

« C'est celle qui dira, d'après la hauteur de la partie fermée, si l'œsophagostomie interne est à tenter.

« Si cette hauteur n'est pas trop grande, c'est-à-dire si la lumière œsophagienne n'est pas effacée sur une hauteur trop grande (deux centimètres ?), cette tomie pourra se faire. Le gros écueil à éviter est la fausse route, et le passage dans le médiastin. « Voici comment nous la réalisons ; une grosse sonde à bout plat (nous nous servons d'une grosse sonde de 35 à 40 Charrière que nous introduisons par le bout non pointu) est introduite par voie basse et vient buter contre le pôle inférieur de la sténose. Le tube œsophagoscopique est alors introduit par voie haute et nous demandons à l'aide de pousser vers le haut la sonde introduite par le bas de façon à la faire saillir.

« Sur cette sonde, au moyen du bistouri à manche long introduit dans le tube œsophagoscopique, nous perçons un orifice qui sera le point de départ d'une dilatation progressive. Une autre façon de faire que nous recommandons est celle-ci : une aiguille droite de quatre ou cinq centimètres est portée à la pince, à travers le tube œsophagoscopique, et piquée à travers le rétrécissement dans le bout plat de la sonde basse et solidement enfoncée ; on retire la sonde basse et avec elle l'aiguille piquée ; de cette façon, on a du même coup passé le fil sans fin (qu'on a eu soin de passer dans le chas de l'aiguille) sur ce fil sans fin on fait de la dilatation progressive comme plus haut. »

Traitements adjuvants :

Le traitement médical antisccléreux, à part peut-être l'action de l'iode, est bien aléatoire.

La thyosinamine ne semble guère active, dans les cas où elle paraît avoir agi, ses effets ont été tellement prodigieux (Guisez) que nous la redoutons. Si elle peut perforer un œsophage dont elle a trop ramolli les parois et réveiller une tuberculose guérie par sclérose, il vaut mieux s'en abstenir.

Doit-on employer l'électrolyse, la diathermie ? Pour notre part, nous avons pu dilater des rétrécissements par la simple mise en place de bougies. Dans quelques cas, ces traitements pourront être indiqués, mais il faut se souvenir de l'extrême friabilité des tissus scléreux et de la difficulté que l'on a de contrôler l'action de ces traitements. La sonde à demeure suffit souvent à ramollir les tissus cicatriciels.

On pourra nous objecter d'avoir, au cours de cette étude, recommandé souvent le contrôle radiographique, les examens

répétés, difficiles à pratiquer pour le médecin. Mais par suite de l'extrême gravité des brûlures œsophagiennes, les malades doivent être pendant de longues semaines l'objet d'une surveillance attentive et constante, et ne peuvent être traités que dans une clinique ou à l'hôpital. Le traitement ambulatoire au début est un danger de plus.

BIBLIOGRAPHIE

- ABBEF. — *Medical Record.*, t. XLIII, 1893.
 ABBEY. — *New-York Medical Journal*, 1896.
 ALBERTIN. — Rétrécissement œsophagien à la suite d'ingestion de lessive de soude. *Lyon Médical*, 1902.
 BENNET. — *Archives générales de Médecine*, t. XII.
 BEHIER. — *Leçons cliniques*, Paris 1864.
 BILROTH. — *Arch. für Klinische Chirurgie*, 1871.
 BEUTTEL. — *Dissertationes medicae de struma œsophagi*, Tubingen, 1742.
 BARJON. — Examen radiologique de l'œsophage. *Lyon Médical*, 1922.
 BENSUAUDE ET LELONG. — *Presse Médicale*, Mai 1921.
 BOTRY. — *Archives latines de Rhino-laryngologie.*, Barcelone, 1901.
 BREMOND, SIMON ET PARROCEL. — *Marseille Médical*, 1918.
 BRINDEL. — La Broncho-œsophagoscopie en France, *Journal de Médecine, de Bordeaux*, 1923.
 BROCA. — *Gazette des Hôpitaux*, 1869. — Spasmes de l'œsophage.
 BROYER. — *Traité des Maladies chirurgicales*, 1831, t. VII.
 BRUNNINGS. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1909. N° 17.
 BRUNNINGS. — *Die Direkte Laryngo-broncho-œsophagoscopie.*, Wiesbaden, 1910.
 CASSAN. *Arch. Gén. de Médecine.*, 1^{re} série, t. X, p. 79.
 CAPIVACCIO. — *Medica Practica.*, Frankfurt, 1594. *Compendium de Médecine pratique*, t. VI, p. 227.
 CHEVALIER JACKSON. — *Tracheobroncho œsophagoscopie*. Saint-Louis, 1907.
 DIETRICH. — Considérations sur les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage et leur traitement. *Thèse Lyon*, 1895.
 DECHAMBRE. — *Dictionnaire de Science Médicales, Art. œsophage*.
 DOLBEAU. — *Société de Chirurgie*, 16 mars 1870.
 DUFOURMENTEL. — Etat actuel de la technique et des applications de l'œsophagoscopie, *Bull. Méd. Paris*, 1922.
 FOLLIN. — *Thèse d'agrégation.*, Paris, 1898.
 GANGOLPHE. — In Le Dentu et Delbet, Paris, 1898.
 GALLIARD. — In Brouardel et Gilbert. *Traité de Médecine*.
 GENDRON. — *Journal des connaissances chirurgicales*, 1837.
 GLBY. — *Traité de physiologie.*, Paris, 1918.
 CH. GORIS. — *Le Scapel.*, Bruxelles, 1920.
 GORIS. — *Arch. Med.*, Belges, 1922.
 GORIS. — *Congrès annuel oto-rhin. laryn. Belge*, 1922.
 GUISEZ. — *Bull. d'oto. rhin. et de broncho œsophagoscopie*, t. XVI, Janv. 1913.
 GUISEZ. — *Presse médicale*, 1920, N° 9.
 GUISEZ. — *Presse médicale*, 1920, N° 43.
 GUISEZ. — *Diagnostic et Traitement des Rétrécissements de l'œsophage.*, Masson, Paris, 1923.
 HAEDELIN. — *Schweizerische Medizinische Wochenschrift.*, t. I, N° 53, Déc. 1920.
 HALLEN. — *Disputationes chirurgicae.*, t. II.
 HAMBURGER. — *Med. Jahrbucher.*, Bd. XV, 1868.

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LES BRULURES DE L'ŒSOPHAGE 1011

- HAMBURGER. — *Gazette hebdomadaire*, 1868, p. 793.
 HAMBURGER. — *Gazette hebdomadaire*, 1870, p. 223.
 HAUTANT ET MOULONGUET. — Notes sur la technique œsophagoscopique. *Ann. des Mal. du Larynx*, etc. Paris, 1922. t. XLI. N° 5.
 HARTMANN. — In *Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus*, 1896.
 HERLE. — Zur Behandlung der Œsophagus Strickturen. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1922.
 HOLZNECHT. — *Deutsche Med. Wochen*, 1900. N° 36.
 JACOBSEN. — *Acta otorhinolaryngologica*, Stockholm, 1921-1922.
 JORES D'ARGES. — *Thèse de Paris*, 1903. Exploration de l'œsophage à l'aide des rayons X.
 JUNGBLUT. — Über Hochgradige Verätzung Strickturen des Œsophagus, etc.
 KILLIAN. — *Zeitsch. F. Ohren : und Krankh. der Luftwege*, t. LV, N° 1.
 KRONECKER UND MELTZER. — *Arch. f. Anat. und Physiol.*, Supplementband. 1883.
 KIERSTEIN. — *Berl. Klinische Wochensch.*, 1898.
 LEDOUX. *Otorhinolaryng. internationale*, t. VI, p. 321. 1922.
 LEDOUX. *Congrès d'O. R. L.*, Anvers. 1922.
 LESSINI. — *Thèse de Paris*, 1873.
 LESSER. — *Atlas de médecine légale*. Trad. par L. Hahn. Paris, 1890.
 MANNIÈRE. — *Thèse de Paris*, 1865.
 MAC KINNEY. — *Arch. intern. de laryngologie*, Fév. 1924.
 MAC KINNEY. — *Journ. of Laryng. and Otology*. vol. 38. Sept. 1923.
 MAISONNEUVE. — *Leçons cliniques*, Paris, 1861. I. II.
 MEHNERT. — *Arch. f. Klin. Chirurgie*. v. 58. p. 183.
 PALETTA. — *Exercitationes Pathologicae*. 1789.
 PETIT. — *Traité de la gastrotomie*, Paris, 1879.
 PLEMMER. — *Journal of American medical association*. Fév. 1911.
 ROUX. — *Revue Médicale de la Suisse Romande*, t. XXXIV, 1914.
 ROUX. — *Semaine Médicale*, Fév. 1907.
 ROKITSANSKY. — *Handbuch der Pathologische Anatomie*.
 SAINTÉ MARIE. — *Thèse de Paris*, 18.5.
 SENCERT. — In Mathieu Sencert et Tuffier, *Traité des Maladies de l'estomac*, Paris, 1913.
 SENCERT. — Traitement des rétrécissements graves de l'œsophage. *Journ. de chirurgie*, 1918. N° 6.
 SARGNON. — *Journ. Méd. de Lyon*, Déc. 1922
 SÉDILLOT. — *Gazette des Hôpitaux*, 1867.
 SCHWARTZ. — Traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage. *Sem. Méd. de Paris*, 1888
 STARCK. — *Zeitsch. f. Laryngologie*, vol. 1, N° 1.
 TARANGET. — *Journ. de Médecine et de Chirurgie*, 1786.
 TILLAUX. — *Traité de Chirurgie*, Paris, 1844.
 THOINOT ET BALTHAZAR. — *Ann. d'Hygiène et de Méd. Légale*, 4^e série, t. VIII, 1907.
 TRÉLAT. — *Bulletin Thérapeutique*, 1870, 30 mars.
 TRENDLENBURG. — *Arch. f. Klinischen Chirurgie*. vol. XXII, 1878.
 VON HACKER. — *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1894.
 VELPEAU. — *Dictionnaire de Médecine*. t. XXI.
 WALDENBURG. — *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1870.
 WIMPEEN. *Thèse de Strasbourg*, 1850.

APPAREIL NOUVEAU POUR LA DIATHERMIE ET L'ÉTINCELAGE

Par le Dr **H. BORDIER** (Lyon)

La diathermie et ses différentes modalités (diathermo-coagulation, étincelage de quantité et de tension, effluvation, etc.) semble devoir prendre une place de plus en plus importante — et bien méritée d'ailleurs — en oto-rhino-laryngologie.

Aussi les laryngologistes seront-ils plus particulièrement intéressés pour l'apparition d'un appareil qui paraît avoir été inventé pour eux, tellement il se prête aux applications de la diathermie dans les maladies ou les tumeurs de la gorge et du nez. Il est très peu encombrant et d'un poids qui le rend facilement transportable, ce qui est un avantage précieux dans certains cas.

Je veux parler de l'appareil de A. Walter :

Ce qui différencie cet appareil de ceux qui existent déjà c'est que le solénoïde de self-induction est fixe et présente une résistance électrique assez grande pour limiter à une faible valeur l'intensité du courant qui la traverse : le réglage du courant d'utilisation comprenant le corps du malade se fait alors au moyen d'un rhéostat placé en tension dans ce circuit. Dans ces conditions, l'éclateur amorcé par le courant de basse fréquence venant du transformateur se trouve parcouru par le courant de haute fréquence du circuit d'utilisation augmenté du courant très faible passant dans le solénoïde de self fixe.

Un des avantages de ce nouveau dispositif, c'est l'infime consommation électrique nécessitée par le fonctionnement de l'appareil : branché sur du courant alternatif à 110 volts, la dépense est à peine d'un demi-hectowatt, soit 5 centimes par heure en supposant l'hectowatt-heure à 10 centimes ?

L'éclateur de Walter est d'un type nouveau : il est formé par deux disques emboutis flexibles séparés par une rondelle ou anneau mince de caoutchouc qui limite un espace cylindrique étroit parfaitement étanche. Le réglage des étincelles s'obtient en produisant la flexion de la partie centrale des disques qui se rapproche ou s'écarte à volonté, au moyen d'un mécanisme très simple. L'éclateur peut fonctionner dans l'air, mais il est préférable d'introduire une goutte d'éther par un petit robinet *ad hoc*.

C'est le montage symétrique de d'Arsonval qui est réalisé dans cet appareil : on sait combien est dangereux pour les applications médicales de la diathermie le montage asymétrique de Tesla ⁽¹⁾.

Le poste de diathermie de Walter est contenu dans une caisse d'ébénisterie de 40 centimètres de hauteur et dont un des petits côtés verticaux s'ouvre en laissant voir un panneau en ébonite sur



Fig. 1. — Vue de l'appareil portable ouvert : l'éclateur est à droite en bas, c'est en agissant sur les deux écrous de la bande transversale que l'on produit la flexion du centre des disques emboutis. Le petit robinet pour introduire la goutte d'éther se voit au-dessus. L'interrupteur à pédale est sur le panneau de gauche entouré de son fil souple qu'il suffit de défaire pour poser à terre l'interrupteur.

lequel sont fixés l'éclateur, la manette du rhéostat de graduation du courant d'utilisation et les deux bornes où s'accrochent les deux fils souples allant aux électrodes. Le fond du petit côté ouvert est garni d'un autre panneau en ébonite sur lequel se

(1) On lira avec beaucoup d'intérêt le paragraphe consacré à cette importante question dans le livre du Dr BORDIER, *Diathermie et diathermothérapie*, p. 96, 2^e édit. Baillière et fils, Paris.

trouvent le milliampèremètre thermique, un interrupteur à main, un interrupteur à pédale et l'arrivée du courant à 110 volts dont la prise se fait par une fausse douille, qu'on met à la place d'une lampe ou par deux broches.

Si le circuit d'utilisation est fermé sur une résistance faible, l'intensité croît graduellement à mesure que l'on tourne la manette du rhéostat de gauche à droite pour atteindre 2.300 milliampères. Appliqué sur le corps d'un malade à l'aide de grandes électrodes en étain mince, l'intensité peut aller jusqu'à 1.750 milliampères, ce qui est suffisant dans certaines applications médicales de la diathermie.

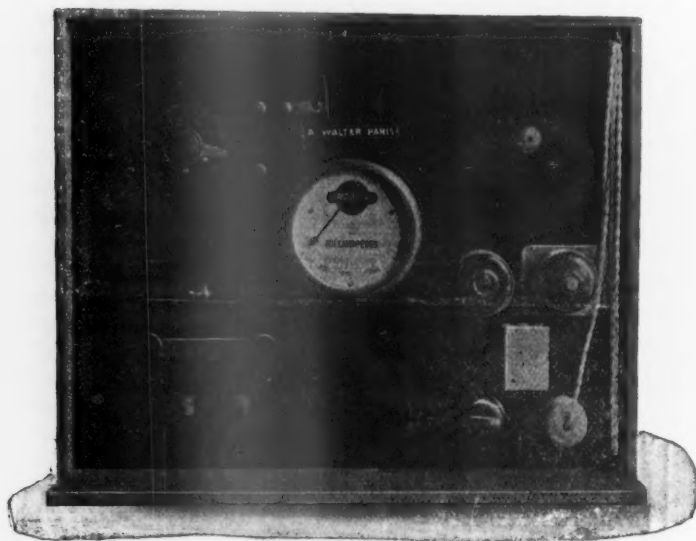


Fig. 2. — Poste fixe pour diathermie et étincelage

Mais c'est surtout en vue des applications chirurgicales que cet appareil a été construit : avec lui on peut pratiquer toutes les opérations de diathermo-coagulation ou d'étincelage diathermique. Il suffit de fixer à l'un des fils souples une plaque d'étain, servant d'électrode appliquée sur une région quelconque du corps et de relier le second fil souple au manche isolant sur lequel est vissée l'une des électrodes actives de l'appareillage de Bordier et correspondant à l'opération que l'on a en vue, avec un porte-électrodes courbe ou rectiligne ⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Construit par la maison Lépine, de Lyon.

Pour l'étincelle de tension qu'on emploie fréquemment en laryngologie, on l'obtient au moyen d'un résonateur contenu dans le meuble; son extrémité utile se découvre en abaissant une petite porte à l'arrière et où se fixe le fil souple allant à l'électrode active. Il faut avoir soin avant l'étincelage, d'abaisser la petite lame marquée E du panneau antérieur: l'électrode indifférente est reliée alors à la borne libre de ce même panneau. Mais l'étincelage peut aussi être pratiqué monopolairement, c'est-à-dire sans l'électrode indifférente,

On peut adopter aussi au fil souple venant du résonateur les électrodes à vide de Mac Intyre ⁽¹⁾ dont certaines peuvent être introduites dans les fosses nasales ou la gorge. On peut enfin utiliser l'ozone qui se dégage en grande quantité de l'extrémité du fil souple.

La fréquence des oscillations électriques engendrées par cet appareil est remarquablement élevée: quand l'appareil est disposé pour l'étincelage de tension, la fréquence monte à 6.000.000 par seconde; quand c'est le dispositif ordinaire de diathermie qui est employé, la fréquence varie de 1.500.000 à 2.500.000, suivant que le courant d'utilisation est à son minimum ou à son maximum.

Enfin, disons que l'appareil muni d'une poignée ne pèse que 12 kilogrammes.

En plus de cet appareil léger, le constructeur ⁽²⁾ a établi un poste fixe de diathermie formé d'un seul panneau sur lequel sont fixées les différentes pièces décrites. Cette forme est plus commode quand les applications de diathermie et d'étincelage doivent être faites dans le cabinet du chirurgien ou du spécialiste.

(1) H. BORDIER, *loc. cit.*, p. 107.

(2) A. WALTER, 8, square Desnouettes, déposé chez Simal, 5 rue Monge Paris.

FAIT CLINIQUE

DIVERTICULE DE L'ŒSOPHAGE GUÉRI PAR DIVERTICULOPEXIE

Par **A. HAUTANT**

M. P..., âgé de 45 ans, se plaignait depuis plusieurs années de troubles d'irritation pharyngée : sensation de corps étranger, qu'il localisait en arrière du larynx, régurgitation et expectoration subite de mucosités, quintes de toux au moment des repas. Il n'attachait aucune importance à ces troubles, pensant qu'ils étaient dus à une pharyngite ancienne que l'abus du tabac suffisait à expliquer.

Mais depuis un an environ, sans qu'il puisse préciser à quelle date, car son affection s'est développée très lentement, le malade présente des signes de véritable dysphagie. Il éprouve une sensation d'arrêt net des aliments, en arrière du larynx, qui l'oblige à manger avec une extrême lenteur. La déglutition est devenue pour lui un véritable travail ; tantôt il projette son menton en avant, tantôt il contracte les muscles de son cou et exécute de multiples contorsions pour faire progresser le bol alimentaire. Bien souvent ses efforts sont vains et les aliments restent dans sa bouche.

Ces symptômes, aussi précis, permettent de localiser facilement le siège de la dysphagie. Ils révèlent un véritable blocage de la bouche de l'œsophage. Le bol alimentaire ne peut passer de la cavité buccale dans le tube digestif et l'obstacle se trouve à la hauteur du cricoïde. S'il s'agissait au contraire d'une affection plus basse, comme le cardiospasme, le mégaoesophage ou un rétrécissement de l'œsophage avec poche sus-jacente, le passage des aliments de la cavité buccale dans l'œsophage s'accomplirait normalement et la régurgitation apparaîtrait plus tard, à la fin ou après le repas.

Quant à la cause de la dysphagie, l'on pense tout d'abord à l'existence d'un cancer rétrocricoïdien. Mais le développement si lent de la dysphagie, ainsi que la persistance d'un bon état général, rendent ce diagnostic suspect. D'ailleurs l'examen hypopharyngoscopique l'élimine complètement.

Le tube œsophagoscopique, après avoir dépassé les aryténoïdes, tombe immédiatement dans une cavité assez large pour qu'on puisse le mobiliser dans le sens transversal. A peine a-t-il descendu quatre à cinq centimètres, qu'il est arrêté dans le fond d'un cul-de-sac où se trouvent des débris alimentaires. En remontant le tube, l'on retrouve l'hypopharynx et l'on aperçoit l'orifice du sac, comme une fente transversale, large de deux centimètres, sur toute la face postérieure de l'hypopharynx. Si l'on exerce alors avec le bec de l'œsophagoscope une forte traction antérieure sur le chaton cricoïdien, et si l'on invite en même temps le malade à faire une inspiration profonde, on devine la bouche de l'œsophage, cachée derrière le cricoïde ; elle reste séparée en arrière, par un épais bourrelet transversal, de l'orifice diverticulaire, toujours facile à reconnaître car il est encombré de mucosités aérées.

Le diagnostic paraît évident. Ce malade présente un diverticule de l'hypopharynx, auquel nous conservons le nom de diverticule de l'œsophage pour nous conformer à l'usage, profond de quatre à cinq centimètres et large de deux à trois. Pourtant le diagnostic reste encore incomplet, car il est possible que ce diverticule soit commandé par une lésion stricturale, inflammatoire ou néoplasique, de l'œsophage cervical. La radioscopie va éclairer ce dernier point.

La radioscopie, faite de face, montre que la crème barytée, avalée par le malade, remplit au niveau de la région cervicale un sac à contour net ; les parois en sont élastiques, car il se distend progressivement ; sa forme est globuleuse, du volume d'un petit œuf de poule ; son fond descend jusqu'à un ou deux centimètres au-dessus de l'encoche sternale, et il se développe surtout à gauche de la ligne médiane. Le malade continue à boire la crème barytée, et l'on voit le mélange opaque se déverser de la partie supérieure du sac dans l'œsophage, qu'il franchit rapidement. Si l'on examine le malade en position oblique, l'on constate que la coulée œsophagienne se produit en avant du sac baryté. Le diagnostic se confirme : il s'agit d'un diverticule de l'hypopharynx, sans lésions surajoutées.

Ce diverticule ne provoque aucun désordre vital ; il est une simple infirmité. Pourtant M. P... en souhaite la disparition, car l'approche du repas est pour lui un cauchemar. Les contorsions cervicales qu'il est contraint d'exécuter, le bruit, si facilement perçu à distance, que font les aliments quand ils refluent de la poche dans la cavité buccale, l'extrême lenteur de la déglutition l'ont obligé à s'isoler des siens au moment des repas. Aussi, accepte-t-il de subir une intervention chirurgicale.

L'INTERVENTION est pratiquée sous anesthésie générale. L'incision est faite sur le côté gauche du cou, là où le diverticule débordé l'œsophage. Le conduit est découvert suivant la technique habituelle de l'œsophagotomie externe, et le diverticule est recherché.

A ce moment, une difficulté surgit. Un écarteur réclinant en dedans la partie supérieure du lobe latéral du corps thyroïde et la trachée, l'autre réclinant en dehors le paquet vasculo-nerveux du cou, la paroi antéro-latérale gauche de la colonne vertébrale est mise à nu. Alors, suivant nos classiques, le diverticule doit être facilement découvert : on le trouve devant la colonne vertébrale, là où l'on ne devrait rencontrer aucun organe. « On prendrait volontiers le diverticule, disent Bensaude et Grégoire (¹), pour l'aponévrose prévertébrale épaissie. La pince à disséquer va prendre ce tissu blanchâtre, qui se trouve dans le fond de l'espace creusé entre le paquet vasculaire et le tractus trachéo-œsophagien, contre la colonne vertébrale. Il se laisse attirer aisément en forme de tente. Il ne peut pas y avoir autre chose que le diverticule au-devant de la colonne vertébrale et de ses muscles prévertébraux ». Mais, dans notre cas, malgré un examen attentif, la paroi antéro-latérale de la colonne vertébrale apparaît lisse, et d'aspect tout-à-fait normal. L'examen de la face postéro-latérale de l'œsophage ne montre aucune particularité. Si les examens œsophagoscopique et radiographique n'avaient pas été aussi affirmatifs, l'existence d'un diverticule aurait certainement pu être mise en doute.

Cependant, un examen plus attentif nous montre que le canal œsophagien, examiné du thorax vers le pharynx, s'élargit avant d'atteindre la cricoïde ; il semble que le pharynx descend plus bas que de coutume, jusqu'au deuxième ou troisième anneau trachéal. En scrutant la paroi latérale de cette portion élargie de l'œsophage, nous distinguons une ébauche de travées cellulaires, comme si elles amorçaient un clivage du conduit (Fig. 1). La partie sus-jacente du conduit est alors réclinée par un écarteur ; la partie sous-jacente est saisie dans les mors mousses d'une pince ; l'index, recouvert d'une compresse, gratte la face postérieure du conduit œsophagien de bas en haut et, avec quelque peine, finit par amorcer le décollement du cul-de-sac diverticulaire (Fig. 2). La séparation se poursuit et le sac est libéré. La découverte du sac et sa libération n'ont donc pas été aussi aisées que les descriptions habituelles permettaient de l'espérer ; quand le volume du sac est moyen, il faut savoir qu'il est parfois compris et confondu dans un gangue conjonctive commune avec l'œsophage.

(¹) BENSAUDE, GRÉGOIRE et GUÉNAUX. *Archives des Malades de l'appareil digestif* n° 3, 1922.

Ce diverticule étant isolé, trois procédés opératoires s'offrent à nous pour en provoquer la suppression :

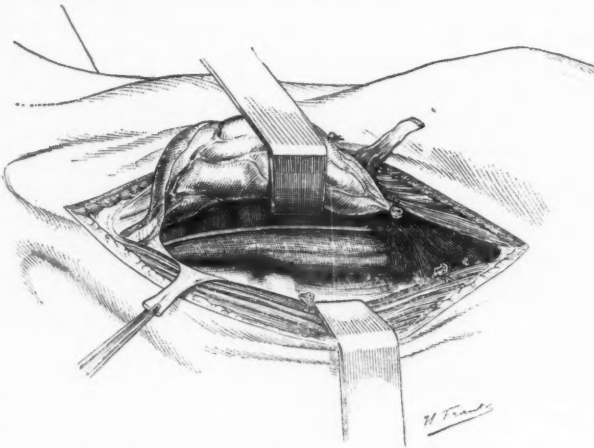


Fig. 1. — L'œsophage apparaît dilaté à sa partie supérieure. Sur sa face latérale on aperçoit des travées cellulaires. On a exagéré sur le dessin l'ébauche du clivage de l'œsophage et du diverticule.

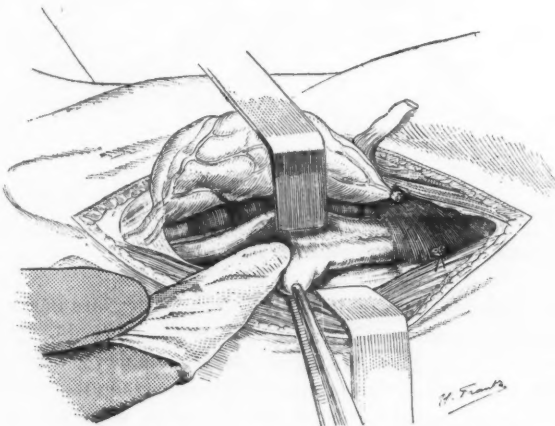


Fig. 2. — Décollement du diverticule et de l'œsophage.

1° L'invagination dans l'œsophage, à la façon d'un doigt de gant que l'on a retourné, suivant la méthode de Bean et de Girard. Ce procédé convient plutôt aux petits diverticules.

2° L'excision du sac et la suture primitive du conduit œsophagien, comme Grégoire vient de le pratiquer heureusement dans trois cas. Deux considérations nous empêchent d'appliquer ici cette méthode radicale : a) une suture œsophagienne, si bien faite soit-elle, risque de provoquer une fistule dans le tissu cellulaire du cou et peut-être dans le médiastin. Dans l'un des trois cas de Grégoire, une fistule s'est établie et elle a persisté pendant quarante jours. b) En examinant l'insertion pharyngée du diverticule, il nous a semblé que l'extirpation radicale du sac ne mettait pas d'une façon certaine à l'abri d'une récurrence, et qu'elle perdait, de ce fait, une grande partie de son intérêt. En effet, cette insertion a lieu suivant une ligne transversale, toujours très large, qui répond à toute la face postérieure de l'hypopharynx. Pour faire une extir-

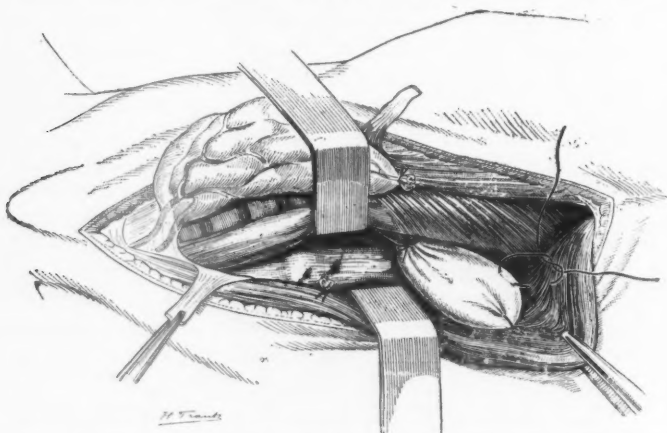


Fig. 3. — Diverticulopexie. Le collet du sac est en réalité sous l'hypopharynx un catgut l'enserre, suivant le bord latéral de l'œsophage, là où aurait porté la section et la suture, si l'on avait pratiqué la résection du sac. Deux catguts fixent le sac au sterno-cleido mastoïdien.

pation complète du sac il serait nécessaire de faire une section horizontale de son pédicule, sur toute l'étendue du diamètre transversale de la face postérieure de l'hypopharynx. Mais pour que cette section soit réalisable, il faudrait pouvoir atteindre l'œsophage par sa face postérieure. Au contraire, nous ne pouvons l'aborder que par sa face latérale. Le diverticule étant récliné sur le côté, l'incision de son pédicule serait faite verticalement suivant le bord latéral de l'œsophage. Aussi resterait-il à la suite de cette excision, un petit cul-de-sac herniaire rétropharyngien, ébauche possible d'une récurrence ultérieure.

3° Devant ces objections, nous adoptons un troisième procédé, omis dans l'article de Bensaude et Grégoire auquel nous avons fait allusion, et déjà employé par Van den Wildenberg : la diverticulopexie. Le sac diverticulaire est relevé en haut et en dehors, aussi haut que possible, sans cependant exercer une traction, et par suite une coudure de l'œsophage. Un catgut entoure le collet du diverticule, de façon à en provoquer le simple plissement, sans l'enserrer véritablement. Cette fermeture lâche empêchera le reflux des aliments dans la poche, notamment dans les efforts des vomissements post-opératoires. Puis, la fixation haute du sac est assurée par deux points du catgut passés dans le tissu conjonctif lamelleux péridiverticulaire et dans les faisceaux profonds du sterno-cléido-mastoidien (Fig. 3). L'incision cervicale est complètement fermée.

Les suites opératoires ont été extrêmement simples. Pas de sonde nasale. L'alimentation habituelle a été reprise dès le troisième jour. Pas d'élévation de la température. Cicatrisation par première intention. La déglutition a repris immédiatement son cours normal et la guérison se maintient depuis six mois.

SOCIÉTÉS SAVANTES

XXX^e CONGRÈS ANNUEL DE LA SOCIÉTÉ BELGE D'OTOLOGIE, DE RHINOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE

(Gand, 28 juin 1924)

A) Présentation de malades

1^o *Champon (Gand)*. — Deux malades trachéotomisés pour arthrite crico-aryténoïdienne.

Deux malades ont été trachéotomisés pour lésions inflammatoires du larynx, survenues très rapidement au cours de la grippe.

Ils sont entrés asphyxiants à l'hôpital, l'un après deux jours, l'autre après quatre jours d'infection grippale :

A l'examen laryngoscopique avant la trachéotomie, nous avons constaté dans les deux cas des lésions à peu près identiques : un fort œdème de l'aryténoïde avec immobilisation de l'articulation crico-aryténoïdienne ainsi qu'une tuméfaction de toute la moitié droite du larynx.

Nous avons pu décanuler un malade après six jours ; chez le second, la canule n'a pu être retirée qu'après sept mois, la sténose laryngée ayant persisté très longtemps.

Actuellement ils ont repris leur travail, mais ils ont gardé l'un et l'autre de l'ankylose de l'articulation crico-aryténoïdienne avec immobilisation de la corde vocale correspondante.

2^o *Galant (Bruxelles)*. — Un cas de tumeur tuberculeuse du larynx.

Je vous présente ce malade, âgé de 51 ans, manoeuvre, sans antécédents héréditaires ou personnels, atteint de tumeur du larynx dont j'ai pu suivre l'évolution d'une manière régulière depuis environ un an.

Atteignant le volume d'une petite noix et de consistance très dure cette tumeur envahit presque tout le vestibule du larynx. Elle est légèrement mamelonnée, de couleur blanc-rosé et s'insère par une large zone d'implantation au niveau de l'épiglotte, surplombant les cordes et les fausses cordes qui ne sont pas visibles. On voit assez nettement le cartilage aryténoïde droit qui paraît indemne, dont la mobilité est con-

servée et qui pendant l'émission de l'é glisse sous la tumeur. On remarque en outre que le bord gauche de l'épiglotte est déchiqueté dans sa région supérieure et qu'il est de plus infiltré et ulcéré superficiellement au niveau de son insertion. Pas de réaction ganglionnaire. Bordet-Wasserman négatif.

D'après les commémoratifs cette tumeur doit évoluer depuis plusieurs années déjà ; elle s'est développée lentement sans entraîner de troubles graves et c'est surtout la modification de la voix plutôt que la gêne respiratoire qui a amené ce malade à se faire soigner.

Nous avons cru tout d'abord qu'il s'agissait d'une tumeur maligne et vous savez d'ailleurs combien il est parfois difficile de fixer le diagnostic entre ce genre de tumeur et la tumeur tuberculeuse. L'aspect de l'épiglotte plaiderait en faveur de cette dernière et aussi l'apparition d'un abcès fistulisé au niveau de la face gauche du thyroïde. L'analyse histologique renseignait sur le fibrôme.

Toutefois notre cas présente des caractères d'analogie très nets avec le fibro-tuberculome du larynx. Vous remarquerez notamment l'empatement de la région thyroïdienne avec effacement de la saillie antérieure. Pas de douleurs, signe important. Notre malade n'a jamais souffert de dysphagie. L'état général reste bon. Les lésions pulmonaires sont en général peu accusées. Dans notre cas, il existe des lésions nettes, mais discrètes, d'induration des deux sommets. Pas de B. K. Enfin, comme dans notre cas, il faut plusieurs années pour constater l'atteinte progressive du larynx.

Nous nous sommes bornés à faire de l'antisepsie locale combinée à la galvano-cautérisation et à instituer un traitement général reconstituant.

3° Maisin (Louvain) et L. Van den Wildenberg (Anvers). — Radium dans les papillomes du larynx.

Vous vous souvenez encore des nombreuses communications faites par notre estimé confrère Beco, moi-même et d'autres, il y a une dizaine d'années au sujet des papillomes du larynx chez les enfants.

Le traitement de ces cas est souvent rebelle, témoin ce cas relaté à propos de sept nouveaux cas de papillomes chez les enfants que j'ai traités depuis trois ans. Il s'agit d'une petite fille de sept ans que je soigne depuis deux ans. Elle était dyspnéique et aphone. Son entonnoir laryngien, ses cordes vocales, la région sous-glottique étaient tapissées de papillomes.

Aux premières cueillettes, au moyen de pinces à la laryngoscopie directe, elle asphyxiait. Il fallut recourir à la trachéotomie d'urgence. Nous continuâmes à enlever des papillomes en plusieurs séances chez l'enfant trachéotomisé. Après quatre mois de traitement, l'affection paraissait vaincue et l'enfant fut décanulé. Mais trois semaines plus tard, une violente récurrence exigea une nouvelle trachéotomie, pour placer une canule de faire calibre, que l'enfant porte encore aujourd'hui.

Nous lui avons pratiqué encore des séries d'extirpations de papillomes en quatorze séances, toujours sous narcose prolongée. La voix est totale-

ment perdue. La respiration est devenue pénible malgré la canule trachéale de calibre trop petit par rapport à la taille de l'enfant. L'obstruction de la portion suscanulaire du larynx devenue presque totale ne permet que le passage de petites quantités d'air.

Donc ici le traitement classique a échoué malgré les ablations successives, qui réussissent bien dans certains cas, et malgré l'adjuvant que constitue le repos du larynx abrité par la canule trachéale. L'enfant a été sujet plusieurs fois à des complications broncho-pulmonaires graves.

Nous avons songé alors au traitement par le radium, qui fut commencé le 9 mai dernier. La méthode employée fut la suivante : traitement par la voie interne et externe combiné de façon à échelonner la dose sur une durée de huit jours.

L'irradiation par voie interne au moyen de la laryngoscopie directe permettait l'application directe au moyen d'une sonde porte-radium.

La dose fut de 25 milligrammes, appliquée pendant une heure en deux séances avec un filtre équivalant à 1 1/2 mm. d'argent.

La dose externe fut appliquée au moyen d'un appareil moulé à une distance de trois centimètres de la peau de façon à donner 5 milligrammes par centimètre carré de surface radiante, pendant vingt heures. Le filtre était de deux millimètres de cuivre. La dose de radium était évidemment répartie en une série de tubes de faible teneur de façon à obtenir une irradiation homogène.

Le résultat de cette cure a été remarquable. La respiration est devenue libre. A l'examen indirect et direct on ne découvre plus qu'une ou deux petites touffes de papillomes au niveau des fausses cordes vocales ; il faudra peut-être recourir à une nouvelle application.

Averti par l'échec de notre première tentative de décanulement nous préférons attendre quelque temps avant de décanuler pour surveiller de nouvelles récidives éventuelles. L'état général de l'enfant s'est beaucoup amélioré. Elle n'a plus de tendance aux bronchites.

Nous avons appliqué la même technique dans le traitement de papillomes chez un adulte de 27 ans.

Il était aphone. De gros paquets de papillomes siégeaient à l'angle antérieur des cordes vocales, dépassaient celles-ci en haut et en bas, et s'inséraient en partie sur la corde vocale gauche et droite.

Je pratiquai une exérèse aussi complète que possible. L'examen microscopique témoignait qu'on avait à faire à des papillomes simples. Quinze jours plus tard il y avait repullulation intense et aphonie. Nous avons appliqué alors du radium en nous inspirant de la même technique que ci-dessus.

Dans ce cas nous avons fait, en trois séances, deux heures totales d'application intralaryngée, mêmes doses et même filtre.

L'application externe a été faite suivant les mêmes principes.

Le résultat est bon, la voix est revenue, les tumeurs n'ont pas reparu, mais le temps d'observation est trop court.

— **Rousseaux** (*Bruxelles*). A propos des papillomes multiples du larynx je me permets de rappeler la communication faite par le docteur Beco, au sujet d'un cas de papillomes multiples du larynx, traité uniquement par la magnésie calcinée à l'intérieur (50 centigrammes environ) et les applications locales de la même poudre. La guérison a été obtenue sans aucune intervention chirurgicale.

Le docteur Capart père avait déjà attiré notre attention sur l'emploi de la magnésie calcinée dans les cas de verrues multiples de la peau. Tout en ne me rendant aucun compte de l'action de la magnésie dans de pareils cas, mais ayant toute confiance en M. Capart, j'ai donc essayé ce traitement dans trois cas de verrues multiples et au bout de 3 semaines, à mon grand étonnement, j'ai vu s'affaïsser ces petites tumeurs et elles ont disparu complètement au bout de deux mois.

Je suppose que c'est l'analogie histologique qui a inspiré M. Schiffers. De plus, en 1913, à une réunion intime de quelques confrères, je les avais engagés à faire l'essai de la magnésie dès qu'ils en auraient l'occasion. Cette méthode n'exclut d'ailleurs pas des moyens plus énergiques, s'il y avait urgence d'intervention immédiate.

— **Heyninx** (*Bruxelles*). L'action de la magnésie serait, d'après le professeur Slosse et le Dr Reding, une action de métabolisme cellulaire rétablissant l'équilibre des éléments minéraux de la cellule.

— **Beco** (*Liège*). Je rappelle que parmi les malades présentés en 1911 comme laryngostomisés pour papillomes, il en est un chez lequel une récurrence partielle très tenace a cessé à partir du moment où j'ai donné de la magnésie à l'intérieur en même temps que j'ai fait des applications locales. Le résultat obtenu s'est maintenu.

— **Guisez** (*Paris*). J'ai eu l'occasion de soigner deux cas récidivants et très rebelles malgré plusieurs opérations sous la laryngoscopie directe. Les applications de radium interne ont empêché toute récurrence. Mais ce radium doit être très filtré, la réaction locale étant souvent fort vive dans le larynx. Ces applications doivent toujours être faites après trachéotomie préalable à cause de l'œdème laryngé consécutif.

— **Sargnon** (*Lyon*). Pour les papillomes, la magnésie donne des résultats inconstants ; Claoué depuis longtemps l'a utilisée. Les rayons X et le radium peuvent donner des résultats, mais chez l'enfant quelle est la dose maximum pour ne pas léser le développement des cartilages laryngés ?

B) Présentation de pièces anatomo-pathologiques

1° **Van den Wildenberg** (*Anvers*). — **Curieux cas de rétrécissement du conduit auditif externe.**

Un garçon de 14 ans est venu me consulter pour surdité de l'oreille

droite. A l'examen otoscopique nous voyons une volumineuse exostose du conduit auditif externe occupant surtout la paroi antéro-inférieure à un demi-centimètre de l'entrée de ce conduit.

Il reste un pertuis de la lumière du canal qui ne nous permet pas de voir plus profondément.

Le Weber est localisé du côté de l'oreille malade. L'audition aérienne est supprimée pour la montre et pour les diapasons bas. Il a fait dans la suite une otite moyenne purulente aiguë rapidement compliquée de mastoïdite. Après quelques jours de traitement, celle-ci s'est guérie et l'otite purulente elle-même a tari au bout de quatre semaines.

Cet accident a déterminé les parents à laisser opérer l'enfant. Opération classique par incision rétro-auriculaire et décollement du conduit membraneux. Résection de proche en proche de l'exostose. Arrivant contre la partie la plus interne de la paroi antéro-inférieure du conduit nous avons distingué, englobé dans l'os, un corps osseux qui ressemblait à une dent.

Une résection osseuse tout autour de ce corps insolite, nous a permis de le libérer. Les suites ont été normales et le malade a guéri et son audition est redevenue parfaite.

Cette intéressante pièce a été soumise à l'examen anatomopathologique du professeur Maisin.

Voici le résultat : Ce petit appendice est recouvert d'un épithélium stratifié. Sous l'épithélium on constate une mince couche de tissu conjonctif qui fait bientôt place à de l'os.

Ce tissu osseux est constitué de lamelles osseuses normales séparées les unes des autres par du tissu cellulo-graisseux ne renfermant pas d'éléments caractéristiques de moelle osseuse.

En somme, nous avons affaire à une petite masse de tissu osseux spongieux recouvert d'un épithélium affectant macroscopiquement la forme d'une canine.

2° *Van den Wildenberg* (Anvers). — Tumeur de l'hypophyse.

Nous avons rencontré deux cas de tumeurs de l'hypophyse en 1922 et 1923.

Le premier cas était une mère de famille de cinq enfants, âgée de 31 ans, et qui présentait la triade de symptômes bien connue : la dystrophie adiposogénitale, le rétrécissement bitemporal du champ visuel et l'excavation de la selle turcique limitée en arrière par les apophyses clinoides.

La radiothérapie profonde appliquée depuis trois mois n'ayant pas donné de résultat, nous nous proposons d'intervenir sur l'hypophyse. Comme il s'agissait d'un nez particulièrement étroit, nous avons pratiqué en une première séance la résection préalable des deux cornets moyens. Cette intervention fut suivie de la formation de croûtes opiniâtres et d'une amélioration de la vue que le radiothérapeute

attribua à un effet éloigné de la radiothérapie profonde. On remit donc l'intervention et un matin on trouva la femme morte dans son lit.

Le second cas est celui d'une femme de 35 ans, mère de deux enfants.

Les symptômes en foyer et les symptômes locaux étaient bien caractérisés, mais il n'y avait pas de symptômes nutritifs, ni acromégalie, ni dystrophie adiposogénitale. La menstruation était supprimée depuis 1917.

En 1919, névralgies oculaires et céphalalgies. Les troubles oculaires objectifs dataient de 1921 : aspect atrophique des papilles ; on lui pratiqua des injections de biiodure de mercure et des séances de radiothérapie.

Elle vint me consulter en 1923. Elle présentait en ce moment un état fort précaire, souffrant d'anémie, de troubles digestifs, de bourdonnements d'oreille, de céphalalgies mal localisées, mais violentes.

Ni polyurie, ni glycosurie ; Wasserman négatif. Pas de modifications de l'ossature faciale ou crânienne, pas de troubles de croissance du côté des mains et des pieds. Rien à signaler du côté de la peau.

Légère hypertrophie de la glande thyroïde.

Voici les résultats de cinq examens oculaires :

1-6-24, premier examen :

Pupille de l'œil droit plus large que celle de l'œil gauche : de plus ses réactions sont paresseuses ;

Aspect atrophique des deux papilles.

La première radiographie en 1922 amena le radiographe à des conclusions erronées : Il crut à une tumeur maligne du sinus sphénoïdal et appliqua de la radiothérapie profonde. Violentes réactions sans soulagement. Enfin, des radiographies datant de juin 1923 montrent non seulement un élargissement notable de la selle turcique, mais aussi nettement la disparition totale du dos (lame quadrilatère). Voici les conclusions radiologiques du confrère :

« Fortes probabilités d'une tumeur de la selle turcique plutôt que de troubles secondaires à une pression intracrânienne augmentée d'autre origine, à cause du manque d'autres lésions crâniennes, notamment d'indices de dilatation des vaisseaux de la voûte. »

Si ces conclusions radiologiques avaient pu laisser subsister un doute, celui-ci devait se dissiper en présence des examens oculaires. Il est certain que la combinaison des symptômes en foyer et des symptômes locaux et la suppression de la fonction d'une autre glande endocrine, l'ovaire, emportaient le diagnostic en l'absence des troubles dystrophiques.

L'aggravation des symptômes oculaires et surtout de l'état général, l'inefficacité des séances de radiothérapie, même de radiothérapie profonde, nous décidèrent ainsi que d'autres collègues à conseiller une intervention chirurgicale.

Celle-ci fut pratiquée par la voie transseptale et, après l'effondrement de la selle turcique, nous pûmes constater une tumeur très volumineuse de l'hypophyse. Après des ponctions négatives, nous incisâmes la

dure-mère et pratiquâmes des curettages de la tumeur. Cette intervention fut suivie d'hémorragies intermittentes venant de la région de l'hypophyse.

Les tamponnements nécessités par ces épistaxis amenèrent des aggravations des symptômes oculaires.

Deux mois après l'intervention, la malade se crut en bonne voie de guérison quand apparurent des symptômes de compression cérébrale : ralentissement du pouls, vomissements, et somnolence : la mort survint en quelques jours.

A l'autopsie on découvrit au niveau de la selle turcique une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule. L'analyse anatomopathologique démontra l'existence d'un adénome de l'hypophyse.

La radiothérapie peut donner de beaux succès, mais il faut être éclectique. Il y a en effet beaucoup de tumeurs hypophysaires qui sont résistantes aux rayons X : kystes, adénomes, embryomes, etc.

Si les signes hypophysaires et surtout les symptômes en foyer ne sont pas rapidement améliorés, il est dangereux de persévérer.

La voie transfrontale est indiquée chaque fois que le siège primordial est suprasellaire ou que l'extension d'une tumeur intrasellaire s'est faite vers le haut après rupture de la tente de l'hypophyse.

La décompression temporale n'exercera guère une action bienfaisante sur les phénomènes oculaires, car ceux-ci ne sont pas sous la dépendance d'une stase papillaire comme dans les tumeurs du cerveau, ils tiennent à la compression de la tumeur hypophysaire et à l'atrophie. Elle ne calme pas les violents maux de tête qui accompagnent souvent ces affections.

La décompression temporale n'est guère justifiée que dans la tumeur hypophysaire maligne dépassant les limites de la selle turcique.

La meilleure méthode est de s'attaquer directement à l'hypophyse.

La mortalité opératoire est peu élevée. Hirsch rapporte en 1912 : 28 cas opérés dont 23 par lui-même avec 3 décès, soit 10,7 0/0.

Tous ces cas avaient été opérés par voie transseptale.

Une statistique en 1919 de 132 opérations de l'hypophyse par voie transseptale a donné une mortalité de 9 p.c.

3° Drosbeque (Gand) et Lemaire (Leuze). — Epithélioma du larynx. Présentation de la pièce anatomique.

Les auteurs présentent un épithélioma spino-cellulaire du larynx enlevé par laryngectomie totale, en octobre 1923, à une femme de 58 ans. La maladie avait débuté il y a environ 8 ans, par l'apparition d'une petite tumeur sur la face postérieure de la base de l'épiglotte. En janvier 1919, cette tumeur avait atteint la grosseur d'un petit œuf de pigeon. Au moment de l'opération, elle s'étendait aux parois latérales du larynx et envahissait le cartilage thyroïde. Elle présentait une vaste ulcération cratériforme. La malade n'accepta l'opération qu'au moment où la dysphagie était devenue intense et la sténose laryngée menaçante. Malgré la longue durée de l'évolution, aucun ganglion ne fut trouvé

lors de l'intervention et, malgré l'envahissement des lames thyroïdiennes, la tumeur n'avait pas traversé le périchondre. De plus, l'état général de la malade était resté bon. Les auteurs présentent la pièce comme exemple de la bénignité relative de certains épithéliomas laryngés.

4^o Drosesbeque (Gand) et Lemaire (Leuze). — Présentation d'un petit épithélioma à évolution épidermoïde enlevé par thyrotomie à une jeune fille de 18 ans 1/2.

La malade s'était plainte de raucité de la voix 6 mois auparavant et présentait alors une petite tumeur sessile, grosse comme un pois, implantée sur la partie antérieure de la corde vocale gauche. Elle fut enlevée par les voies naturelles et l'examen histologique démontra sa nature maligne. La récurrence fut rapide et obligea les auteurs à recourir à la thyrotomie.

Cependant ils craignent de ne pouvoir compter ici sur le même degré de bénignité que chez la malade précédente. Ils présentent la tumeur qu'ils croient intéressante, vu le jeune âge de la malade.

C) Communication

1^o Canuyt et Wolff. — Traitement des hémorragies graves par l'irradiation ; son action sur la coagulabilité du sang.

En 1920, Stephan attira l'attention sur l'influence des rayons X sur la coagulation du sang et sur la valeur thérapeutique. Cet auteur pensa que les modifications obtenues étaient dues à l'action excitante des rayons sur l'appareil réticulo-endothélial en général et en particulier sur la cellule réticulaire de la rate possédant la fonction spécifique de la coagulation du sang. Il conseilla alors l'irradiation de la rate pour accélérer le temps de coagulation du sang et augmenter considérablement la quantité du ferment coagulant.

MM. Pagniez, Ravina et Salomon dans une première note à la Société de Biologie de Paris (1) ont publié les résultats obtenus en irradiant la région splénique selon la technique de Stephan. Sur 15 sujets irradiés, 12 avaient présenté une heure après l'irradiation une diminution marquée du temps de coagulation.

Dans une deuxième note intitulée « Action de l'irradiation de divers territoires sur la coagulabilité du sang », les mêmes auteurs ont montré que le raccourcissement du temps de coagulation se produisait également après l'irradiation d'autres parenchymes viscéraux-hépatiques, et également après l'irradiation de gros vaisseaux.

Enfin, étudiant le temps de coagulation après l'irradiation de la paume de la main, ils montrèrent que le raccourcissement obtenu résulte non point de l'action des rayons sur les vaisseaux et en parti-

(1) Ph. PAGNIEZ, A. RAVINA et I. SALOMON : Influence de l'irradiation de la rate sur le temps de coagulation du sang *C. R. de la Soc. de Biologie* 1^{er} juillet 1922.

culier sur les endothéliums vasculaires, mais suivant toute vraisemblance d'une action sur le sang, sur le sang circulant, le sang vivant. En effet, l'irradiation du sang in vitro ne semble pas modifier sa coagulabilité. Nous avons suivi avec le plus grand intérêt ces travaux qui viennent d'être exposés dans la thèse de Ravina, et nous avons pensé à utiliser l'irradiation dans un but thérapeutique dans le traitement de certaines hémorragies en oto-rhino-laryngologie. C'est l'application de la biologie à la clinique.

* *

Nous avons traité plusieurs malades atteints d'hémorragies nasales soit spontanées, soit post-opératoires.

Les irradiations furent faites chez certains malades au niveau de la région splénique. La rate ayant été percutée et délimitée, ce viscère fut irradié suivant des doses variant entre 3 H et 1 H.

Chez d'autres sujets, les irradiations furent faites au niveau de la région palmaire et de la région nasale.

Chez un jeune homme, dont le cas fut particulièrement alarmant, les doses furent de 100 R sur le nez et de 100 R sur la rate.

Chez tous ces malades, nous avons pratiqué le tamponnement antérieur serré, bloqué des fosses nasales. Nous avons eu recours aux hémostatiques puissants et aux irradiations classiques. Tout avait échoué, ces malades continuaient à perdre un sang mal coloré qui s'écoulait en nappe.

Deux malades furent nettement en danger. C'est alors que nous eûmes recours à l'irradiation. Dès la première irradiation, l'hémorragie s'arrêta rapidement, en l'espace de quelques minutes et n'a jamais reparu.

Par sécurité et par prudence, nous avons toujours fait pratiquer trois irradiations à 48 heures d'intervalle.

Tels sont les résultats que nous avons obtenus. Loin de nous la pensée de généraliser ! Peut-être avons-nous été favorisés ? Cette question appelle de nouvelles recherches. Dans le domaine biologique, nous allons étudier le mécanisme de l'action de l'irradiation sur la coagulabilité du sang ; dans le domaine clinique, nous allons tâcher de préciser les indications de cette nouvelle méthode.

2^e Van den Wildenberg (Anvers). — Guérison de quelques cas de méningite d'origine otitique.

Le pronostic de la méningite d'origine otitique tant immédiat qu'éloigné, reste lié à l'évolution de la cause c'est-à-dire du foyer otitique.

Deux grands facteurs ont influencé énormément le traitement moderne de la méningite otitique, c'est l'étude du liquide céphalo-rachidien et le diagnostic du trait d'union fréquent entre l'otite moyenne purulente et la méningite, à savoir la pyolabyrinthite

Parmi nos malades atteints de méningite avec pyolabyrinthite et

guéris par l'intervention, il y en a deux qui ne présentaient aucun symptôme de mastoïdite. A l'intervention, on constatait une mastoïde dure, éburnée sur une grande profondeur.

La leptoméningite d'origine otitique reste l'affection la plus grave de la pathologie auriculaire et la mortalité de cette complication otitique demeure très élevée. Depuis qu'on s'applique à dépister les premiers symptômes et à intervenir de jour comme de nuit surtout par la suppression de la cause, on observe une amélioration considérable du pronostic. On ne serait pas éloigné de pouvoir compter sur une guérison dans le tiers des cas. Ainsi, Gradenigo signale 5 guérisons sur 15 cas. Lannois et Sargnon accusent 23,52 p.c. de guérisons. Mygind a soigné 210 cas de méningite d'origine otitique. 59 ont guéri, soit 28 p.c.

L'examen du liquide céphalo-rachidien est la méthode d'examen la plus importante en otolochirurgie ; on le pratiquera dès qu'on aura le moindre soupçon de lésion intracrânienne. Il permet de déceler microscopiquement les plus importantes modifications inflammatoires de la leptoméningite aiguë, à son stade initial, au moment où les changements macroscopiques des méninges peuvent faire entièrement défaut.

Déjà trois heures après le début de la méningite grave apparaît une pleuocytose. A ce stade initial, les interventions sur le foyer causal sont beaucoup plus efficaces.

On a trouvé des bactéries dans 10 p.c. des cas de méningites otitiques qui ont guéri. Donc la présence de microbes n'indique pas un pronostic fatal.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la relation définie entre la nature du microorganisme causal et l'évolution clinique. Tout microbe peut causer une forme de méningite à marche très aiguë ou à marche chronique : c'est une question de virulence. Jenkins estime que la connaissance de l'agent infectieux n'a pas fourni jusqu'ici un renseignement pratique appréciable. D'autres auteurs sont d'un avis opposé, mais ils ne sont pas d'accord sur l'importance des divers microbes. Ainsi Mygind a constaté dans ses 210 cas de méningite otitique que le pneumocoque a été le principal agent des formes malignes et le streptocoque l'agent microbien dans les formes bénignes. Pour Laurens, c'est le streptocoque que l'on rencontre surtout dans les méningites graves.

Les quelques réflexions au sujet du traitement de la méningite qui vont suivre nous ont été suggérées par les observations assez récentes de plusieurs cas guéris de méningite d'origine otitique compliqués de phlébite du sinus transverse : c'est la forme de méningite d'origine otitique la plus favorable. Nous relaterons brièvement quatre cas de guérison de méningite otitique non compliquée.

L'infection, dans deux cas, a eu son point de départ au niveau de l'étage moyen et dans deux autres cas, au niveau de l'étage postérieure par le labyrinthe.

L'accord est complet parmi les otologistes, il faut aller au plus pressé et éliminer le foyer primitif qui a provoqué et qui entretient la méningite, qu'il siège dans l'oreille moyenne, dans le rocher ou dans le labyrinthe. Il importe de modifier ou de supprimer cette cause de méningite

de façon à soustraire les méningites à de nouvelles infections. L'influence de la suppression du foyer causal sur le développement de la méningite est surtout évidente dans les opérations pour méningite labyrinthique. Bien que cette forme de méningite soit particulièrement grave, on peut observer des séries de succès rien que par l'opération de la mastoïde et du labyrinthe.

On ne doit pas hésiter à intervenir en cas de méningite diffuse. On laissera à la sagacité du praticien le soin de décider s'il faut intervenir dans tel ou tel cas de méningite localisée.

On entend par là, ces états méningés qui se dessinent vaguement par la présence d'une légère pleuocytose et de céphalalgie unilatérale sans aucun symptôme encéphalique diffus ni de fièvre. Ce stade peut amener brusquement une méningite diffuse et on devrait intervenir à ce moment. D'autre part, l'opération peut être un coup de fouet et produire une méningite post-opératoire fatale.

Mygind a fait une étude des opérations dans la méningite otitique basée sur 210 cas presque tous opérés et suivis de 133 autopsies.

Il est d'avis que si l'on ne peut arrêter le développement d'une méningite par l'élimination du foyer causal, rien ne pourra plus l'enrayer. Il a renoncé, après les avoir essayées de nombreuses fois, aux opérations dirigées contre l'hypertension intracrânienne et l'infection des méninges telles que le drainage des espaces sous-arachnoïdiens du cerveau, les lavages des espaces sous-arachnoïdiens préconisés par Hautant, Laurens, Jenkins, Hoynes, Day, Densch, Milligan etc. Il ne conseille pas l'emploi de vaccins actuellement universellement employés.

Cela ne l'a pas empêché d'obtenir 28 p.c. de guérisons dans 210 cas de méningite d'origine otitique.

Gradenigo est de l'avis général que quand il existe un foyer infectieux dans l'intérieur de l'os temporal, il doit être promptement et radicalement supprimé ; il s'élève contre les méthodes chirurgicales qui visent au drainage des espaces sous-arachnoïdiens du cerveau et des ventricules, au lavage du canal vertébral, etc., qu'il considère comme un résultat immédiat de la véritable « fureur chirurgicale » qui a dominé l'otologie des dix dernières années. Il croit que l'emploi large des auto-vaccins diminue notablement la mortalité. Il arrive à un pourcentage de guérisons de un sur trois, donc plus élevé encore que celui de Mygind, mais il ne signale que 15 cas. Nous croyons qu'il faut être éclectique et ne pas hésiter à recourir au drainage de l'espace sous-arachnoïdien et à l'ouverture des lacs sous-arachnoïdiens dans des cas déterminés. Les malades de l'observation 1 et de l'observation 2 ont été guéris grâce à l'emploi de ces méthodes. Les auteurs sont d'accord pour conseiller la trépanation immédiate du labyrinthe dans tous cas de méningite à pathogénie labyrinthique, c'est-à-dire où les toxines, où les microbes ont été véhiculés de l'oreille moyenne par le labyrinthe et le long du nerf acoustique dans le conduit auditif interne. Dans nos deux cas guéris par l'intervention, cette conduite n'a pas été suivie. Dans le premier cas, il s'agissait d'une méningite avec pyolabyrinthite : un praticien s'était

contenté de faire un évidement pétro mastoïdien large avec mise à nu des méninges.

Cette opération fut suivie d'une grande amélioration, mais les symptômes cliniques de la méningite reparurent six jours plus tard et devinrent de plus en plus alarmants. On nous présenta le malade cinq jours plus tard. Nous avons pratiqué dans ce cas qui nous paraissait désespéré, la trépanation du labyrinthe et le drainage du confluent sous-arachnoïdien inférieur central par le conduit auditif interne d'après le procédé de Jenkins. Le liquide céphalo-rachidien sortait avec forte pression et les premières parties étaient plus troubles que le restant du liquide soustrait. Cette intervention fut suivie d'une chute de la température et de la guérison des symptômes méningitiques tant cliniques que cytologiques.

Dans le second cas, il s'agissait d'un confrère et ami atteint depuis peu de jours de symptômes méningitiques et labyrinthiques. La labyrinthite, suite d'otite moyenne chronique purulente, était aiguë non totale comme le témoignait le léger nystagmus provoqué par l'insufflation d'air froid au moyen de l'instrument de Dundas Grant.

De plus, il y avait un violent nystagmus spontané dirigé vers l'oreille malade. L'épreuve pneumatique était négative. La surdité totale s'était à peine installée, car le confrère entendait peu de temps avant notre examen. A l'opération, on pouvait constater une fistule au niveau du canal semi-circulaire horizontal, un attouchement à la sonde à ce niveau permettait de constater la présence de granulations. Celles-ci pouvaient déjà être une barrière contre des nouvelles infections et nous avons préféré remettre de quelques heures la trépanation du labyrinthe. Immédiatement après l'opération, les violents vertiges disparurent de même que les violentes céphalalgies intolérables surtout au niveau des sutures des os du crâne et 24 heures après, la fièvre (40°), les vomissements avaient disparu. Les ponctions lombaires journalières démontraient une tendance constante et fort rapide à la guérison. En effet, le liquide céphalo-rachidien présentait une diminution rapide d'albumine, un remplacement des polynucléaires par des mononucléaires et la disparition progressive des staphylocoques blancs. Dientôt il ne restait plus qu'une pleucocytose, qui disparut également.

Dès le second jour, le diapason 25 était perçu.

Hauteur estime que dans les labyrinthites compliquées de méningite, il est tout à fait exceptionnel que l'évidement simple suffise à enrayer les accidents. Ce cas est un exemple des bons effets que peut donner l'enlèvement du foyer causal avec bon drainage dans une méningite partie du labyrinthe. En général, il faut ouvrir la capsule labyrinthique et drainer librement cette cavité, car dans ces cas, le pus ne peut s'échapper du labyrinthe et le malade doit mourir. Ce qui nous a déterminé à différer l'intervention, c'est la constatation d'un léger nystagmus calorique et d'un violent nystagmus dirigé vers l'oreille malade. Le retour de la perception du diapason dès le second jour après l'opération et l'amélioration immédiate de tous les symptômes méningitiques et

labyrinthiques nous ont déterminé à renoncer au moins provisoirement à cette trépanation.

3° Van den Wildenberg (Anvers). — Tumeur suffocante de la bouche chez un nouveau-né.

Un confrère nous amène un enfant né depuis dix heures. Il est bien portant, mais présente un cornage et ne parvient pas à trouver son sommeil. Dès qu'il s'endort il s'asphyxie : de même si on le couche. A l'inspection on voit une tumeur du volume d'un marron turgescente érectile remplissant la bouche et insérée largement dans le sillon gingivo-buccal.

L'alimentation est rendue impossible.

Le traitement qui devait se pratiquer d'urgence a été fort simple. Une anse en acier conduite par un guide-anse diathermique nous a permis de sectionner par un courant diathermique la tumeur à sa base d'implantation sans provoquer d'écoulement sanguin. L'enfant a promptement guéri.

A l'examen microscopique on se trouve en présence d'un hémolympangiome avec prédominance de lymphangiome.

4° Van den Wildenberg (Anvers). — Traitement précoce des brûlures de l'œsophage.

La plupart des brûlures de l'œsophage, pas assez graves pour causer la mort en quelques heures ou quelques jours, aboutissent à la formation d'un ou de plusieurs rétrécissements de ce conduit. Grâce au perfectionnement des techniques modernes, le pronostic de ceux-ci s'améliore progressivement.

Hacker, en introduisant dans le traitement des rétrécissements graves la méthode du fil sans fin, apporta une des améliorations fondamentales.

Bien qu'utilisant déjà cette méthode, il écrivait encore en 1913 : « En général de tous les malades avec rétrécissement qui ont survécu à une brûlure de l'œsophage un tiers a succombé aux suites des sténoses. »

Depuis 1913 ce pronostic est devenu sensiblement meilleur, mais il restera toujours vrai que pas de rétrécissement de l'œsophage vaut mieux qu'un rétrécissement, même s'il offre toutes les chances de guérir par nos brillantes techniques modernes.

En effet, ces traitements sont longs et pénibles.

Pour peu que le rétrécissement soit compliqué, il faut recourir à des œsophagoscopies, quelquefois à des manœuvres compliquées de dilatation, de discision, d'électrolyse, etc.

D'autres fois, il faudra pratiquer une bouche stomacale pour permettre l'alimentation et pour pouvoir éventuellement recourir au procédé de dilatation par le fil sans fin, etc.

Quand on songe au spectacle écœurant d'un long et pénible traitement chez des enfants portant un facies affamé, on appelle de tous ses vœux un traitement préventif de cette cruelle lésion. Si ce traitement pré-

ventif, introduit par Salzer, arrive à être universellement adopté, il sauvera annuellement beaucoup de vies humaines et épargnera aux pauvres brûlés beaucoup de souffrances et des années de traitement. En effet, grâce à cette méthode, la durée du traitement normalement d'environ un à deux ans, est réduite à un ou deux mois.

Les traitements habituels, classiques de brûlures de l'œsophage négligent le traitement préventif et curatif pendant un stade très intéressant de l'affection, celui de la transformation du tissu inflammatoire en tissu cicatriciel. Ce temps est variable suivant les auteurs. La plupart (Hacker, etc.) conseillent d'attendre 3 à 4 semaines après la brûlure avant de commencer le traitement. Pour Guisez il faut remettre tout cathétérisme à six semaines. Quelques auteurs conseillent même d'attendre deux à trois mois.

Nous avons eu recours, dans un cas extrêmement grave de brûlure de l'œsophage et du pylore (que nous relaterons brièvement à la fin de ce travail) à la dilatation immédiate, c'est-à-dire au sixième jour. L'enfant ne pouvait plus avaler une goutte de liquide depuis deux jours. Il s'agissait d'un garçon de six ans et nous avons introduit d'emblée une bougie n° 30 à grand diamètre transversal. Cette introduction n'a pas rencontré de difficultés. Cette dilatation a été répétée tous les jours et la bougie est restée en place pendant une demi-heure. La salivation continue, la régurgitation incessante de sécrétions œsophagiennes ont cessé après quelques introductions de la bougie et l'alimentation liquide, ensuite molle, ont pu se faire normalement jusqu'au moment où s'installa une sténose pylorique, progressivement oblitérante. Malgré cette complication redoutable, le calibre de l'œsophage brûlé a été maintenu sans la moindre difficulté.

Ce traitement nous a paru extrêmement efficace.

Salzer conseille des bougies en caoutchouc noir remplies de graines de plomb pour que ces bougies aient un certain poids et que par là (après qu'on les a rendues malléables en les trempant dans de l'eau chaude) elles puissent glisser presque d'elles-mêmes dans l'œsophage.

D'après Salzer, plus la brûlure est grave et mieux réussira l'introduction de la bougie puisque dans ces cas il n'y aura guère de réflexes nauséeux. Ce traitement précoce commence du second au sixième jour après la brûlure, dès que les violents phénomènes de réaction immédiate sont en régression.

Roux conseille également, dès 1917, le traitement précoce, mais il se sert d'une sonde fine laissée à demeure.

Salzer déconseille cette technique par crainte de l'ulcère par décubitus. D'ailleurs ce traitement n'a pas eu de très nombreuses applications. Le traitement précoce des brûlures de l'œsophage est infiniment plus conservateur et plus indolore que celui des rétrécissements. La plupart des enfants ainsi traités, pratiquent ce bougirage eux-mêmes après peu de temps.

C'est ainsi que, contrairement aux enfants soignés par le traitement classique pendant lequel leur nutrition était fort compromise à cause d'une alimentation insuffisante, les enfants soumis au traitement pré-

coce sont dans un bon état de nutrition durant tout le temps de la cure.

Salzer a soigné, de 1920 à 1923, 24 cas. Deux enfants sont morts avant tout traitement, et un troisième est mort après quatre sondages. L'autopsie n'a pas signalé de perforation, mais une congestion pulmonaire. On a trouvé des plaques gangréneuses dans l'œsophage. L'auteur conclut que l'on peut cathétériser sans produire de perforation dans les brûlures les plus graves. Toutefois l'auteur ne veut pas soutenir qu'avec la dilatation précoce on n'arrivera pas à avoir une perforation de l'œsophage dans des cas isolés.

Le procédé a été employé chez l'adulte avec d'excellents résultats :

Le traitement précoce a été employé aussi par Bokai et Edelyi. Ces auteurs ont soigné en trois ans, de 1920 à 1923, 153 enfants atteints de brûlure de l'œsophage.

Trois enfants sont morts quelques heures après leur entrée à l'hôpital sans avoir été soignés. Six enfants ont succombé pendant le traitement, tous les autres ont été évacués de l'hôpital, guéris. C'est une mortalité de 40 %, ce que, d'après Salzer, on peut tenir pour peu élevée, comparativement à la mortalité dans les cas de traitement non précoce des brûlures de l'œsophage.

Trois auteurs ont pu à eux seuls soigner en trois années cent et cinquante cas par le cathétérisme précoce.

Le résultat de la cure peut être considéré comme brillant, ce qui fait augurer de la nouvelle technique.

Les lésions combinées de l'œsophage et du pylore par ingestion de caustique créent une situation grave. L'alimentation est fort compromise.

Le plus souvent les signes de sténose œsophagienne se manifestent les premiers. Nous avons rencontré successivement deux cas de ce genre. Dans le premier cas, les signes de sténose œsophagienne étaient les premiers. Il s'agissait d'un enfant qui avait dégluti de la potasse caustique. Il nous a été adressé après six jours. Il avait le facies bien connu de l'enfant gravement brûlé des voies digestives. Depuis plusieurs jours rien ne passait. Nous lui avons pratiqué le traitement précoce des brûlures de l'œsophage dont il a été question plus haut. Si ce traitement précoce a eu un effet remarquable pendant les premières semaines avec une amélioration de l'état général bientôt l'alimentation se compliqua de vomissements fréquents et l'enfant perdit en poids.

La percussion montra un estomac fort dilaté et la radiographie confirma l'existence d'une sténose pylorique.

Un chirurgien pratiqua une gastro-entérostomie et constata des adhérences de la petite courbure au foie, une fermeture et suture complète du pylore par un véritable bloc cicatriciel.

Guérison parfaite en continuant les dilatations œsophagiennes. La guérison datant de six mois, peut être considérée comme définitive.

Un second cas concernant un enfant de cinq ans, a été soigné ailleurs pendant huit mois. La sténose pylorique a été probablement méconnue. L'œsophage avait été régulièrement dilaté et était parfaitement perméable.

Cet enfant, un agonisant, avait présenté pendant plusieurs mois un aspect squelettique.

Refusant d'abord toute intervention, nous avons cédé aux instances des parents nous demandant de tenter même les interventions les plus dangereuses. De concert avec un chirurgien, nous conseillâmes une gastro-entérostomie, ce qui permit à l'enfant de boire, mais ne put arrêter les progrès de l'inanition. Il succomba huit jours après l'opération. Cette opération pratiquée en temps opportun aurait sans doute guéri le malade comme dans le premier cas.

— **Goris père** (*Bruxelles*). La question du traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage peut se résumer en deux propositions :

1° Tous les rétrécis arrivant au chirurgien à un moment où les sondes fines passent encore, guérissent par le calibrage au moyen des sondes olivaires ;

2° Tous les rétrécissements soi-disant infranchissables mais dans lesquels le malade parvient encore à déglutir un peu de liquide, guérissent par la gastrostomie et le passage du fil sans fin muni des olives dévissables, suivi du passage des sondes olivaires. Et à ce propos, jamais il n'a été nécessaire d'aller au-delà du n° 25. Ceci pour vous dire que je pense que l'introduction d'emblée d'une bougie n° 30 au septième jour chez un enfant de six ans peut paraître peut-être un peu risquée, puisque le n° 16 ne doit jamais être dépassé chez des enfants de 8 à 12 ans.

— **Guisez** (*Paris*). Je ne crois pas qu'il faille dilater de façon précoce les brûlés de l'œsophage dont la paroi est très friable. Il faut, à notre sens, attendre au moins trois semaines avant toute dilatation bougrière. L'œsophage brûlé se rompant avec la plus grande facilité sous la moindre pression avec une bougie.

— **Van den Wildenberg**. Les six cas de mort sur 150 cas de brûlures de l'œsophage soignés immédiatement après l'accident constituent une proportion de mort peu considérable, quand on tient compte du faux assez élevé des décès chez les enfants brûlés, par maladie intercurrente, pendant le traitement. En tous cas, dans les cas de mort, on n'a guère observé de décès par perforation, comme le témoignent les autopsies de ces enfants.

En général il a été prouvé que dans les œsophages fraîchement brûlés il est plus dangereux de dilater avec des bougies de petit calibre qu'avec des bougies de fort calibre, tel que le n° 30 chez un enfant de 6 ans. Le traitement précoce évite le traitement compliqué du rétrécissement surtout s'il faut passer par une gastrostomie. D'ailleurs l'avenir nous fixera sous peu puisque ce traitement est appliqué sur une grande échelle et que

déjà les 3 auteurs que j'ai mentionnés ont traité par la méthode précoce 150 cas en trois ans de temps, soit de 1920 à 1923.

5° Guisez (Paris). — Radiumthérapie du cancer de l'œsophage. Quelques résultats qui semblent durables.

Nous désirerions rapporter quelques observations qui semblent assez concluantes au sujet de l'action du radium dans le cancer de l'œsophage. Il s'agit dans tous ces cas de malades soignés depuis plusieurs années et qui présentent des améliorations telles que dans certains cas on est tenté de prononcer le mot de guérison.

Chez tous, le diagnostic a été minutieusement fait sous œsophagoscopie, vérifié chaque fois que cela a été possible, c'est-à-dire presque toujours, par le contrôle biopsique. Dans plusieurs cas, une nouvelle biopsie faite quelques mois après le traitement par le radium a montré que la nature de la tumeur avait complètement changé et que le fragment donné à analyser et pris au point où était le cancer montrait la transformation de celui-ci en production du type inflammatoire.

Rien d'étonnant, si l'on veut réfléchir un peu, que le cancer de l'œsophage soit un des plus impressionnables par le radium. Rappelons qu'il est un de ceux à évolution la plus lente, à généralisation exceptionnelle, restant longtemps limité aux parois de ce conduit ou aux régions immédiatement voisines, portant par lui-même peu d'atteinte à l'état général. Il ne mène à la cachexie que par défaut d'alimentation. Ce qui le rend grave, c'est sa situation particulière sur un segment du tube digestif. Il tue le malade par la faim. L'appétit est en général conservé jusqu'à une période ultime. Qu'on procure le moyen de s'alimenter (soit par la gastrostomie, ou mieux, par l'intubation) l'on voit des survies parfois tellement longues que l'on doute du diagnostic de cancer. En outre, n'oublions pas qu'il s'est développé sur une muqueuse à origine ectodermique et qu'il ressemble un peu par sa constitution et sa lente évolution au cancer de la peau. La biopsie nous a montré qu'il s'agit presque toujours d'un épithélioma basi-cellulaire c'est-à-dire le plus sensible au radium. Il n'est donc pas surprenant qu'il rétrocede facilement et rapidement sous l'action d'un corps qui a une action certaine dans cette variété d'épithélioma.

Dans tous les cas que nous avons traités le diagnostic a été posé sous endoscopie. Le cancer de l'œsophage présente des caractères macroscopiques toujours les mêmes, qu'il s'agisse d'une ulcération ou d'une tumeur bourgeonnante, ou sous muqueuse. Il est implanté sur une paroi infiltrée et immobilisée qui contraste avec la mobilité de la portion avoisinante, il saigne au moindre contact du porte-coton et est le plus souvent recouvert de sécrétions fétides à odeur sphacélique tout à fait caractéristique. Il n'y a dans l'œsophage aucune autre lésion qui puisse prêter à confusion. La syphilis œsophagienne est véritable rareté et nous n'en avons réuni que deux cas bien nets dans nos observations. Cette rareté semble même s'être accrue depuis l'endoscopie. Nous avons

insisté sur ce point dans une communication récente à l'Académie de Médecine (avril 1924).⁽¹⁾

L'examen biopsique est à peu près toujours possible par la prise d'un fragment en bonne place dans les formes bourgeonnantes et ulcéreuses. il est plus difficile dans les formes infiltrantes et sous-muqueuses. Un examen histologique négatif n'implique pas toujours, du reste, qu'il ne s'agit pas de cancer, car la prise peut avoir été faite en mauvaise place et souvent le résultat est positif dans une nouvelle biopsie faite ultérieurement.

Il est nécessaire, en outre, avant de commencer et d'entreprendre ce traitement : 1° que le siège exact du cancer soit méticuleusement mesuré et repéré depuis les arcades dentaires supérieures ; 2° que le malade ne soit pas trop cachectique pour supporter ce traitement ; 3° que le pertuis, reliquat de la lumière œsophagienne, soit bien reconnu sous l'œsophagoscope et que la perméabilité de ce pertuis soit encore suffisante. En effet, il est indispensable pour que ce traitement soit encore possible, que la sténose admette sans difficulté une bougie n° 20 ou 22, calibre de la sonde porte-radium. Cette perméabilité persistait dans les 9/10 des cas que nous avons examinés. Il est toujours facile de reconnaître ce pertuis sous œsophagoscopie en cherchant minutieusement dans la portion sténosée par le cancer.

Ces conditions étant bien déterminées, la technique (sur laquelle nous ne reviendrons ici que brièvement, l'ayant exposée avec détails par ailleurs) pour l'application du radium est des plus simple. Les tubes de Dominici (auxquels nous sommes resté fidèle), fixés à un double fil de laiton et attachés bout à bout, sont introduits dans la sonde porte-radium et on les repère exactement dans celle-ci. On mesure la distance qui les sépare de l'extrémité supérieure ; il est dès lors facile de s'arranger pour qu'ils correspondent exactement au niveau de la sténose. L'extrémité supérieure de la sonde est fixée par des lacs autour de la tête, l'extrémité inférieure est libre dans l'œsophage ; il est ainsi absolument impossible qu'elle ne reste pas exactement en place pendant la durée de l'application. Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, la sonde est très bien supportée par tous ces malades.

Pour ce qui est des doses employées et de la durée des applications, nous avons depuis cinq ans modifié beaucoup notre manière de faire. Les doses nécessaires de bromure de radium nous ont paru au moins de 10 à 12 centigrammes, mais disposés en plusieurs tubes (2 ou 3) Car il est nécessaire que la sténose soit largement dépassée. Il ne nous a pas semblé qu'il y ait beaucoup d'inconvénients à agir de la sorte à la condition d'employer des filtres très épais (1 mm. 5 de platine), de façon à ne laisser passer que des rayons gamma. Sinon on s'expose à ce que le malade ait dans la suite des douleurs assez vives dans l'œsophage, sans doute par brûlure dû au rayonnement secondaire.

Actuellement, nous faisons les applications les plus rapprochées (tous

(1) GUIBEX. *Bulletin d'Oto-Rhino-Laryngologie*, 1921.

les deux jours), les plus longues possibles (12 à 15 heures), en nous servant de ces doses relativement faibles, réparties en plusieurs tubes. L'idéal serait une séance suffisamment prolongée, mais cela est inapplicable en matière de cancer de l'œsophage (¹).

Nous sommes resté fidèle à l'emploi de la longue sonde pour maintenir les tubes au niveau même de la tumeur. Nous repoussons d'une façon absolue toutes les sondes porte-radium courtes, introduites dans la sténose sous endoscopie et fixées par un fil qui sort de la bouche. Si, grâce à celui-ci, elles ne peuvent descendre plus bas, elles remontent facilement dans l'œsophage et se perdent dans la dilatation sus-jacente à la sténose. Seule la longue sonde permet le maintien exact des tubes en bonne place, sans aucune crainte de déplacement pendant toute la durée de l'application.

En outre, reproche plus important, les appareils courts permettent plus difficilement l'irradiation de la tumeur dans toute son étendue. Celle-ci occupe, en effet, souvent 4 à 5 centimètres et même plus du canal œsophagien. Au contraire, si l'on emploie plusieurs tubes bout à bout, la tumeur sera largement dépassée, ce qui n'a aucun inconvénient si les gaines des tubes sont suffisantes. La muqueuse œsophagienne normale nous a paru très peu sensible, du reste, au rayonnement secondaire ; nous n'avons constaté, et de façon exceptionnelle, que des irritations tout à fait superficielles. D'ailleurs, en réfléchissant un peu, on se rendra compte que les tubes ne sont en contact immédiat qu'au niveau de la sténose, plus haut, l'œsophage est toujours légèrement dilaté (rétrodilatation) et plus bas, ce conduit reprenant son calibre normal, n'engaine pas exactement la sonde porte-radium.

Chez plusieurs malades que nous avons pu examiner plusieurs fois à l'œsophagoscope, nous avons noté l'affaissement et la disparition progressive des bourgeons. Ceux-ci ne saignent plus ; et nous savons que c'est là le principal caractère macroscopique de la tumeur cancéreuse. L'examen histologique dans plusieurs prises biopsiques a marqué l'évolution nette de la tumeur vers le type inflammatoire et conjonctif, et dans plusieurs cas anciens, nous avons constaté œsophagoscopiquement la disparition complète de la tumeur.

A côté de ces cas tout à fait favorables et dont nous venons de rappeler en détail les observations, nous n'avons eu dans d'autres qu'un résultat uniquement palliatif et plus ou moins durable. Dans quelques-uns, nous avons vu disparaître la tumeur pendant une période variant de cinq mois à un an et la récurrence est ensuite survenue. Chose assez normale, le radium n'a que peu d'action sur ces récurrences et, fait assez curieux, le point de récurrence ne survient pas toujours au point où siégeait la tumeur, par exemple, au cardia, alors que nous avions soigné le malade pour un cancer de l'entrée de l'œsophage ou inversement et ainsi qu'en témoignent deux de nos observations.

(¹) Plusieurs de nos malades pouvaient très bien avaler des liquides durant leurs applications, café, thé, qui passaient très bien à côté de la sonde porte-radium.

Ce traitement ne doit pas être entrepris quand il y a des signes nets de généralisation ou de propagation aux organes voisins, signes d'adénopathie ou autre. Une paralysie récurrentielle est toujours un signe défavorable.

Enfin les tumeurs du 1/3 supérieur nous ont toujours paru plus nettement et favorablement influencées que celles du voisinage du cardia qui, sans doute, empiètent toujours sur l'estomac.

En somme, et pour conclure, les résultats que nous avons obtenus se sont beaucoup améliorés dans ces dernières années avec les progrès et semblent beaucoup plus durables dans un certain nombre de cas favorables. Comme nous l'avons dit plus haut, l'une de nos malades gastrostomisée ne se sert plus de la bouche stomacale, celle-ci pu être définitivement fermée.

Si dans la grande majorité des cas, les résultats obtenus par la radiumthérapie dans le cancer de l'œsophage ne sont que *palliatifs*, consistant en diminution de l'expectoration, élargissement durable de la sténose permettant pour un temps plus ou moins long une alimentation à peu près suffisante, nous avons cependant la satisfaction de constater que chez un certain nombre de patients, le retour à peu près à la normale semble devoir être beaucoup plus durable.

Malheureusement, et à part quelques cas favorables comme ceux cités au début de ce travail, les malades sont toujours envoyés au spécialiste à une période avancée de leur cancer et tous sont en dysphagie à peu près complète au moment de l'examen œsophagoscopique. Le cancer de l'œsophage est presque toujours indolore, à début tout à fait insidieux et quand la dysphagie existe de façon nette, il est déjà très développé.

6° *Guisez (Paris)*. — Des phlegmons de l'œsophage.

Nous insisterons tout particulièrement dans cette communication sur les phlegmons de l'œsophage qui nous ont paru être de forme anormale.

On sait qu'au point de vue *étiologique* les abcès de l'œsophage sont dus en général à un corps étranger, la plupart du temps un os, une arête, corps extrêmement septiques qui peuvent, par leurs extrémités pointues, léser ou même perforer la paroi œsophagienne. Beaucoup plus rarement la simple présence du corps étranger, s'il est de forme irrégulière, tels les dentiers, peut produire à la place où il est enclavé une violente réaction inflammatoire qui exceptionnellement dégénère en *abcès*.

On ne connaît que très peu d'exemples d'abcès dus à la *brûlure* des parois œsophagiennes par des caustiques ou aliments trop chauds. Nous n'en avons observé que deux cas et encore dans l'un d'eux il y avait eu tentatives de cathétérisme avec des bougies, beaucoup trop tôt après l'accident initial, d'où la production d'un phlegmon qui siégeait au 1/3 inférieur de l'œsophage et qui donne lieu rapidement à une médiastinite.

Chez une malade que nous avons opérée en mai 1921 au sanatorium de Rueil, il y avait un volumineux phlegmon de la région thoracique consécutif à la *déglutition de fragments d'ampoule de lampe électrique avalés dans un but de suicide*. La guérison survint également après ablation sous œsophagoscopie de fragments de verre, évacuation du pus par la lumière de l'œsophagoscope et écouvillonnage de la poche abcédée.

Le *cathétérisme* peut donner lieu, quand il y a fausse route, à des abcès de l'œsophage qui fusent en général vers le médiastin devenant alors rapidement extra-œsophagiens avec toutes les conséquences d'une médiastinite phlegmoneuse. Exceptionnellement l'abcès peut s'ouvrir dans l'œsophage donnant issue alors à un pus sphacélique dégageant une horrible fétidité, ce peut être ainsi un mode de guérison. Cette ouverture peut n'être souvent que partielle et insuffisante avec fistule, à allure alors traînante et à pronostic tout aussi grave.

Nous avons retrouvé plusieurs fois dans la pathogénie de cet abcès le traumatisme occasionné par les recherches à l'aveugle faites à l'aide de *crochets, panier de Graefe, etc.* : lorsque le corps étranger est piqué de bas en haut, le crochet l'enfonce davantage ou arrache la muqueuse. Et même dans un certain nombre de cas, le corps étranger n'avait jamais existé ; il nous souvient d'un enfant vu en consultation *in extremis*, qui présentait de la médiastinite à laquelle il n'a pas tardé à succomber à la suite des recherches sous le chloroforme avec le crochet de Kirrison alors que le corps étranger (sou) était déjà dans le gros intestin.

Enfin chez un blessé de guerre, opéré à Rennes quand nous étions au centre de la X^e région, nous avons reconnu comme cause d'une dysphagie intense un phlegmon de l'origine de l'œsophage qui a guéri par ouverture spontanée et évacuation par la bouche d'un éclat d'obus qui siégeait depuis une quinzaine de jours sous la muqueuse de la bouche œsophagienne et avait engendré cet abcès⁽¹⁾. Mais il s'agit là en somme d'étiologie tout à fait exceptionnelle et presque toujours les abcès sont dus à des corps petits et septiques (petits os et arêtes). Au contraire les corps volumineux, tels les corps étrangers arrondis et métalliques, sont beaucoup mieux tolérés même quand ils sont angulaires (exemple : broche métallique). Les os volumineux donnent plus difficilement lieu à cette complication.

En général, les phlegmons œsophagiens sont *peu volumineux*, il s'agit d'une sorte de gonflement limité dans lequel est inclus le corps par une de ses extrémités et lorsqu'on a enlevé celui-ci à la pince, il sort de la petite cavité ainsi formée une cuillerée à soupe d'un pus grisâtre, épais et à odeur sphacélique tout à fait caractéristique. Ces abcès ne dépassent point, semble-t-il, dans ces cas, la zone sous-muqueuse. L'évolution toute normale de ces petites collections est : ou par rupture de la poche, l'évacuation spontanée de la collection dans l'œsophage en même temps que le corps étranger, ou bien plus rarement sa fusée et son extension

(1) Voir GUINZ « Séquelles traumatiques et blessures de guerre », chez Baillière, Editeur, 1922.

par décollement de la sous-muqueuse vers les régions plus basses du médiastin et la terminaison par médiastinite.

Symptomatologie. — Le début de la formation de l'abcès œsophagien est toujours très difficile à démêler lorsqu'il y a une histoire de corps étranger avalé. Toutefois, on peut craindre cette complication lorsqu'il y a eu déglutition d'un os ou d'une arête, et, qu'après une période d'accalmie survient un redoublement de la dysphagie. Un bon signe précoce est la *fétidité* toute spéciale de l'haleine et une sorte d'*enduit saburral* sur la base de la langue.

Lorsque l'abcès reste petit et sous-muqueux, il ne donne lieu qu'à des symptômes de dysphagie, de douleur très localisée dans l'œsophage, en général il ne tarde pas à s'ouvrir dans ce conduit; dans cette terminaison favorable le sujet crache quelques gorgées de pus, le corps étranger, une fois mobilisé, est en général désenclavé et dégluti.

Mais si la collection atteint un gros volume, elle va refouler les parois musculaire et fibreuse de l'œsophage sous lesquelles elle se développe; elle envahit les régions voisines, faisant saillie sur une ou deux régions latérales du cou comme dans la tuméfaction est unilatérale, elle est figée lorsque celle-ci est la tuméfaction est unilatérale, elle est figée lorsqu'elle est bilatérale; le moindre mouvement est douloureux. La palpation de la région tuméfiée est très douloureuse, il y avait nettement dans le cas n° 3 une sorte d'œdème gardant l'impression du doigt, nous n'avons pas perçu de fluctuation profonde. Lorsque la tuméfaction atteint pareil volume, non seulement la dysphagie est complète, le malade ne peut plus avaler sa salive, mais il y a la plupart du temps gêne respiratoire très marquée et accès de suffocation par œdème laryngé ou troubles réflexes. Dans trois de nos observations, il y avait *altération très nette de la voix* (voilée dans un cas, nasonnée ou de bois dans les deux autres).

L'haleine est toujours très fétide et le malade a une expectoration grisâtre, purulente, à odeur sphacélique et très marquée, surtout, circonstance fréquente, lorsque par une petite déhiscence de la paroi le pus sort par regorgement. Quand la collection est devenue péri-œsophagienne, l'œdème est très marqué et l'on perçoit souvent de la fluctuation profonde dans l'une des deux ou dans les deux zones susclaviculaires. Ces volumineux abcès évoluent sans grande température de façon sourde, mais le faciès est toujours mauvais et profondément infecté comme dans toutes les suppurations graves.

L'examen au miroir fait voir, lorsque la collection est volumineuse et haut placée, une sorte d'œdème de la paroi postérieure du pharynx; l'œdème gagne souvent les aryténoïdes qui sont augmentés de volume et œdématisés de façon inégale; on constate une raie de pus dans la région aryténoïdienne en cas d'abcès fistuleux.

A l'œsophagoscope, lorsqu'il s'agit d'abcès peu volumineux, on constate une sorte d'œdème, au pourtour du corps étranger, quelquefois même le corps étranger petit disparaît, complètement enfoui dans cette paroi œdématisée. Si l'on appuie avec le tube au centre de cet œdème, on

fait généralement sourdre quelques gouttelettes de pus qui fusent le long du corps étranger par la petite plaie qu'il a occasionnée; quelquefois on observe un *abcès en bissac*. Il y a souvent une tuméfaction en masse de toute la paroi, soit postérieure, soit postéro latérale gênant considérablement l'introduction du tube et souvent on reconnaît un point où la muqueuse est sphacélée et où va se faire une perforation spontanée.

Le tableau clinique et l'aspect œsophagoscopique de ces phlegmons de l'œsophage sont donc caractéristiques. Bien distincte est l'*œsophagite phlegmoneuse diffuse* où le pus n'a aucune tendance à se localiser et fuse au contraire entre les parois de l'œsophage; à l'autopsie des sujets ayant succombé à cette grave affection, l'œsophage tout entier se présente sous l'aspect d'un tube tendu et épais (Pfister), l'infiltration remonte en haut sous la paroi postérieure du pharynx. La musculature est envahie par l'infection et le pus atteint par endroits le tissu cellulaire péri-œsophagien, les plèvres renferment du liquide septique en plus ou moins grande abondance. Les *phénomènes septicémiques* marchent ici avec la plus grande rapidité; moins de 24 heures après la déglutition d'une arête ou d'un os surviennent des douleurs très vives dans le thorax. La dysphagie est absolue. La respiration est haletante, courte, précipitée (50 respirations à la minute); le faciès est angoissé, grippé; la température est élevée à 39° et 39°5. La mort survient en moins de 48 heures, au milieu de l'angoisse et est annoncée par de la dyspnée de plus en plus marquée et de la petitesse et de l'irrégularité du pouls.

Cette forme est d'autant plus grave, que ni l'ablation rapide du corps étranger, ni l'ouverture large et précoce de l'œsophage ne peuvent en empêcher l'évolution. Elle est heureusement rare.

Au point de vue de leur *évolution*, s'il s'agit d'un phlegmon très peu volumineux, il peut s'ouvrir spontanément dans l'œsophage, le malade déglutit ou crache quelques gorgées de pus, avec son corps étranger. Parfois, lorsque la poche abcédée est peu volumineuse, l'ouverture spontanée dans la lumière du conduit est suivie de *fistulisation*. Cette poche suppure et le malade crache du pus pendant une très longue période. Mais la guérison survient lorsque l'état général n'est pas trop mauvais et lorsque les phénomènes de septicopyhémie sont peu accentués.

C'est là une terminaison heureuse qui n'est pas toujours de règle, et ces abcès abandonnés à eux-mêmes s'ils sont d'un gros volume sont à peu près toujours fatalement mortels. Souvent lorsque l'inoculation est profonde, le pus dissocie les couches musculaires, gagne les zones profondes du cou et le médiastin, il devient alors péri-œsophagien, amenant dans son évolution généralement descendante la fatale *médiastinite* avec toutes ses conséquences, suppuration pleurale, etc., son apparition est marquée par un redoublement de la dysphagie, de la dyspnée avec angoisse. La respiration est haletante et précipitée, douleurs vives rétro-sternales et entre les deux épaules, faciès grippé, élévation brusque de la température; un pouls petit et filant annonce une issue fatale rapide.

Si une de ces grosses collections, dont nous avons parlé plus haut, s'ouvre spontanément, comme elles sont toujours haut placées, elles

peuvent faire irruption brusque dans les voies respiratoires et étouffer le malade ou amener des phénomènes de suppuration broncho-pulmonaire rapidement mortelle.

Enfin que devient l'œsophage après la guérison de ces abcès ? On note toujours le retour *ad integrum* et jamais nous n'avons constaté de sténose cicatricielle consécutive à la formation et l'évacuation de ces abcès ; cela tient sans doute à ce que ces lésions ne tiennent qu'une portion de la paroi œsophagienne. Au contraire, quand il y a œsophagite par la simple présence d'un corps étranger la sténose cicatricielle ultérieure est pour ainsi dire de règle.

Le traitement des abcès intra-œsophagiens et péri-œsophagiens est intimement lié à la thérapeutique endoscopique des corps étrangers. Il suffit la plupart du temps d'enlever le corps étranger d'écouvillonner la *petite poche abcédée* avec un porte-coton imbibé d'eau oxygénée pour que tout revienne dans l'ordre, si l'on a pu intervenir à temps.

Lorsque l'abcès est volumineux, l'ouverture sera encore pratiquée par les voies naturelles sous l'œsophagoscopie, seulement celle-ci doit être faite suivant certaines règles bien déterminées. L'anesthésie locale seule est de mise ; le malade doit être en position couchée, tête très déclive, pour permettre, dès que l'abcès sera ouvert, l'écoulement du pus par la lumière du tube. On emploiera, de préférence, un tube court (de 30 centimètres), la collection étant toujours dans la région cervicale ; et de moyen calibre (10 à 11 millimètres). L'ouverture de l'abcès se fera aisément à l'aide d'une pince coupante, la pince à biopsie, par exemple. En pareil cas, la recherche du corps étranger, qui souvent a disparu de la poche, est tout à fait secondaire, insuffisante à elle seule si l'on n'évacuait pas l'abcès, et le corps est généralement rejeté au milieu de cette volumineuse collection purulente. La poche sera écouvillonnée avec le porte-coton imbibé d'eau oxygénée ou d'argyrol à 5 %. Elle se comble du reste très vite.

Dans plusieurs cas où il y avait nettement début de *phlegmon péri-œsophagien*, la guérison est cependant survenue par l'incision et l'évacuation de la collection œsophagienne par les voies naturelles.

7° *Galand* (Bruxelles). — Oblitération complète des choanes chez un nouveau-né. Opération.

J'ai été appelé ces temps derniers à donner mes soins à un nouveau-né de quelques heures seulement qui présentait des symptômes graves d'asphyxie. L'accouchement avait eu lieu normalement et l'enfant assez délicat (2 kilos 400) était venu au monde non cyanosé et en criant. Il n'y avait pas de tirage laryngé et je constatai qu'en maintenant la bouche ouverte, la respiration se rétablissait assez facilement. Dès que la bouche se refermait, il y avait en quelque sorte aspiration de la lèvre inférieure qui était tuméfiée et l'asphyxie se reproduisait.

L'obstacle se trouvait donc être dans le nez. Je pensai tout d'abord à l'existence de végétations adénoïdes, mais la curette ne ramena que

quelques fragments et je remarquai d'ailleurs que pas une goutte de sang ne s'éliminait par le nez au cours de l'opération.

Enfin, un stylet introduit dans les narines permit de vérifier l'obstruction complète des deux côtés avec sensation, au toucher, d'un diaphragme osseux très résistant. Il n'existait aucun point un peu quelconque. On distinguait assez nettement à la rhinoscopie antérieure le relief du cornet moyen, puis une cloison disposée obliquement d'avant en arrière et de haut en bas. Un stylet longeant l'angle septum-plancher pouvait être enfoncé à la distance de 5 centimètres environ. Rien d'anormal du côté buccal ; le voile était libre et parfaitement distinct de la paroi postérieure. Pas d'autre anomalie. Je tentai alors la perforation, car il y allait de la vie de cet enfant, et j'employai pour cette intervention non pas le trocart droit comme on le conseille habituellement, mais le trocart courbe analogue à celui employé pour le sinus maxillaire et en dirigeant la concavité vers le bas. Le diaphragme étant osseux et très résistant, je dus appuyer très fort ; je pouvais facilement léser la paroi postérieure du cavum et provoquer ultérieurement des synéchies. Grâce à ce procédé et en rasant l'angle septum-plancher, je pénétrai assez aisément dans le cavum. Je dus répéter cette manœuvre des deux côtés. Elle se fit sans incident. La respiration se rétablit dans des conditions relativement bonnes et l'enfant put s'alimenter assez normalement. Je me bornai par la suite à maintenir ouverts les orifices créés en les dilatant au moyen d'instruments appropriés ; la voie étant établie, cette manœuvre devenait facile. L'état général de cet enfant, qui n'était guère brillant au moment de la naissance, s'était nettement amélioré et nous espérions pouvoir le sauver. Malheureusement, cet espoir a été déçu. Après avoir résisté pendant trois mois, l'enfant a succombé des suites d'une crise d'entérite aiguë et sans jamais plus avoir présenté de symptôme d'asphyxie.

(A Suivre).

BIBLIOGRAPHIE

Le Carrefour Aéro-Digestif, Le Larynx, Le Pharynx, par le
P^r P. SEBILEAU et P. TRUFFERT (in-8 Jésus, 292 p. avec 62 fig. ou
planches dont quelques-unes en couleur, chez L. ARNETTE, Paris,
2, rue Casimir Delavigne. Prix : 30 fr.)

Jusqu'à ce jour les laryngologistes, quand ils désiraient approfondir l'anatomie du pharynx et du larynx, devaient se reporter aux *Traité*s Classiques, où ils rencontraient des descriptions très minutieuses, fouillées dans tous leurs détails, amplement pourvues d'anomalies. A la vérité, ces monographies sont consacrées à l'étude des organes morts ; la charpente des appareils qui composent le laryngo-pharynx est démontée pièce par pièce ; quant à leur agencement et leur mécanisme, à leur jeu physiologique, le plus souvent il est laissé dans l'ombre. Pareil

reproche ne peut être adressé à l'ouvrage du Professeur P. SEBILEAU : c'est un véritable traité d'anatomie vivante. La physiologie des muscles du voile du palais, du pharynx et du larynx, ainsi que la synergie fonctionnelle de tous ces muscles, les mouvements des articulations du larynx, la physiologie des nerfs du larynx y sont l'objet d'études très complètes et pleines de clarté. Et ceux d'entre nous qui sont le plus portés à examiner l'aspect physiologique et médical des organes nobles du cou, trouveront dans cet ouvrage les notions propres à satisfaire leur curiosité.

Rassurons les opérateurs : l'aspect chirurgical n'a point été oublié. Ils y découvriront des conceptions nouvelles et hardies sur l'atmosphère cellulo-vasculaire du cou, les cylindres musculo-aponévrotiques superficiel et profond, le vis-à-vis vertébro-sternal de la trainée planchnique et de la trainée vasculaire du cou, le balisage de l'os hyoïde, du cricoïde, de la trachée, des carotides... le lit vasculaire du cou et son « à dos » etc. Car ce traité groupe, en une étude d'ensemble, des organes, des appareils et des régions qui, dans les ouvrages classiques, sont l'objet d'une analyse disposée en chapitres arbitrairement divisés. C'est donc à la fois un livre d'anatomie topographique et un livre d'anatomie descriptive.

Ce travail a pour origine un cours fait à la Faculté de Paris par le Professeur P. SEBILEAU. Les étudiants de ma génération n'ont point encore oublié le magnifique succès qui l'accueillit à cette époque. Ces leçons furent recueillies par quelques-uns des élèves du Maître : Pierre et Paul Descomps, Devraigne, Paul Gilbert, De Lacombe, Wicart, Labrousse, Rivet. Sur la demande de M. Sebileau, son interne et jeune ami, Truffert, — devenu son Chef de Clinique et l'un des anatomistes les plus distingués de la génération présente, — a repris et poursuivi les dissections faites par son Maître sur l'homme et les Mammifères. De sa forme première, magistrale, ce livre a gardé l'allure didactique, le style direct, la présentation en leçons qui s'enchaînent.

L'embryologie et l'anatomie comparée constituent la charpente de tout l'édifice. Elles guident le lecteur au cours de ces 13 leçons dont la première leur est particulièrement consacrée.

L'appareil de couverture des voies aériennes, le carrefour aéro-digestif, c'est-à-dire le voile du palais et l'épiglotte, le larynx, le pharynx, leur appareil suspenseur, leurs enveloppes aponévrotiques, leurs pédicules, les organes de la trainée cellulo-vasculaire du cou sont successivement étudiés, mais de façon telle que leurs rapports réciproques, leurs origines communes, leurs connexions avec le système branchial, leur irrigation sanguine et leur innervation apparaissent comme les témoignages d'une solidarité anatomique aussi évidente que leur solidarité physiologique. Et tout cela est présenté, démontré d'une manière particulièrement originale et saisissante.

On trouvera donc, dans cet ouvrage, avec les détails précis, vérifiés à maintes reprises par les auteurs et reproduits dans plus de 60 figures, établies d'après des pièces originales, la vue synthétique qui échappe au cours de recherches particulières.

A. HAUTANT.

L'Os Temporal chez l'Homme Adulte, Iconographie et Description de l'Os et de ses Cavités, par PH. BELLOCQ, chargé de cours à la Faculté de Médecine de l'Université de Strasbourg, 1 volume grand in-8 de 128 pages avec 23 figures (Masson et Cie, Editeurs).

Le Docteur Bellocq avait écrit un volume sur l'étude anatomique de l'oreille interne osseuse, qui est aujourd'hui introuvable. Il a pensé rendre service en faisant maintenant une série de monographies anatomiques sur les organes des sens. La première qui paraît actuellement est consacrée à l'os temporal et à ses cavités.

Cette étude est une mise au point de la description du temporal d'après les recherches personnelles de l'auteur, faites à l'aide d'un important matériel presque totalement recueilli dans l'Institut d'Anatomie Pathologique de Strasbourg.

NÉCROLOGIE

CHARLES GORIS

(1860-1924)

L'oto-rhino-laryngologie Belge vient de perdre l'un de ses membres les plus éminents et les plus respectés : le Dr Charles Goris, de Bruxelles, est mort subitement le 10 septembre 1924.

Goris a été l'un des pionniers de la chirurgie oto-rhino-laryngologique. Il étendait son activité opératoire à toute la chirurgie de la tête et du cou. Ses principaux travaux ont porté sur « la décoloration de la face comme voie d'accès vers l'étage moyen du nez », sur « la chirurgie du cancer du larynx et du pharyngo-larynx, sur « l'extirpation de la langue », sur « la chirurgie de la base du cerveau ». A chaque réunion annuelle de la Société O. R. L. Belge, il avait coutume de présenter quelques-uns de ses opérés récents ou anciens ; chacun pouvait admirer son habileté opératoire et l'excellence de ses résultats.

Il eut l'honneur de présider la Société Belge d'Oto-Rhino-Laryngologie, la Société Belge de Chirurgie, la Société Médico-Chirurgicale de Brabant. Il était Officier de l'Ordre de Léopold et, en 1920, il avait été élu membre titulaire de l'Académie Royale de Médecine de Belgique.

Goris fréquentait assidument les réunions de la Société Oto-Laryngologique Française. Son caractère aimable et enjoué, la clarté de son esprit, sa bienveillance et sa droiture lui attiraient la sympathie et le respect de ses collègues Belges et Français.

Nous adressons à notre collègue, le Dr Carlos Goris, associé aux travaux de son père depuis plusieurs années, l'expression de nos profondes condoléances.

A. H.

Le Gerant : BUSTIENS.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie BUSTIENS.

11

MEMOIRES ORIGINAUX

SUR LE NYSTAGMUS CAUSÉ PAR LA DIATHERMIE

Par le Professeur KUBO, de Fukuoka (Japon).

Alors que le nystagmus provoqué par la diathermie n'avait pas encore été décrit, Brünings en 1911, pensait que le réchauffement brusque de tout l'appareil vestibulaire en entier ne déterminait pas de mouvement dans le liquide endolymphatique. Cependant en utilisant les électrodes de diathermie, qui réchauffent le liquide endolymphatique en entier, nous pouvons faire naître un nystagmus vestibulaire. Mon assistant, le Dr R. Ishihara, a étudié ce nystagmus dans mon Institut en 1920. Je désire rapporter les résultats de ses expériences et essayer de préciser la nature et la valeur de ce nystagmus.

Il ne faut pas confondre le nystagmus diathermique avec le nystagmus galvanique. Nous ne pouvons pas observer le nystagmus diathermique quand l'électrode diathermique est appliquée sur le processus mastoïdien ou devant le tragus, comme il arrive pour le nystagmus galvanique. Il apparaît seulement quand une petite électrode diathermique est appliquée dans la profondeur du conduit auditif externe.

Les expériences ont été faites avec l'appareil diathermique américain de Victor. La distance d'étincelle était de 1 millimètre, et l'intensité du courant était de 150 M. A. On peut employer une petite électrode unipolaire ou bipolaire. L'électrode auriculaire est fixée sur la tête par un demi-cercle métallique comme l'appareil des téléphonistes ; elle est recouverte d'une gaze humide imbibée d'une solution saline et elle est introduite dans le méat auditif. S'il s'agit d'une application unipolaire, la seconde électrode, plus large de 8 centimètres de diamètre, est placée dans la main du côté opposé. La position de la tête est déterminée par l'otogoniomètre de Kubo. S'il s'agit d'une application bipolaire, chaque électrode est introduite dans un méat auditif.

Résultats de l'expérience

Examen qualitatif

A. — Application unipolaire

Le courant ne sera pas trop fort et ne provoquera pas de sensation vive de chaleur.

a) La tête étant inclinée à 60° au-dessus de l'horizon, ce qui est la position optima pour le canal semi-circulaire horizontal, le nystagmus est très apparent. Le plus fréquemment, il est horizontal ; il est souvent combiné avec une ébauche de nystagmus rotatoire.

b) La direction de la secousse rapide est toujours du côté excité, comme dans l'épreuve à l'eau chaude.

c) Ce nystagmus disparaît par l'inclinaison de la tête de 30° au dessous de l'horizontal. Si la tête est inclinée encore plus bas, le nystagmus réapparaît, mais en direction opposée. Quand la tête est à 120° au dessous de l'horizontal, les secousses du nystagmus sont les plus marquées.

En partant de cette dernière position, tête à 120° , vient-on à relever graduellement la tête, alors le nystagmus devient plus faible, puis il disparaît dans la position à 30° . Si la tête continue à être relevée, alors le nystagmus apparaît à nouveau dans la direction primitive. En somme, la forme et la direction du nystagmus dépendent de la position de la tête.

B. — Application bipolaire

a) Il n'y a pas de nystagmus dans toutes les positions, entre 60° et 120° , même si le courant agit pendant longtemps.

b) La tête étant inclinée verticalement à 60° au-dessus de l'horizon, vient-on à l'incliner latéralement à 45° vers une épaule, alors apparaît un nystagmus horizontal rotatoire très faible vers le côté de l'inclinaison.

Examen quantitatif

A. — Dans le cas de labyrinthe normal

a) Examen unipolaire chez 50 personnes, c'est-à-dire 100 oreilles :

1° Le temps de latence est régulier et présente peu de variations. En moyenne, il est de $45''$; dans 90 % des cas, il oscille entre $30''$ et $50''$, les deux extrêmes sont $25''$ et $75''$.

2° Le temps de latence entre les deux oreilles est dans 90 % de 0" — 10", quelquefois 0" — 20".

3° La durée du nystagmus est inconstante, comme dans les autres nystagmus expérimentaux. Elle est en moyenne de 103". Elle oscille entre 40" — 210".

b) Examen bipolaire chez 20 sujets normaux, c'est-à-dire sur 40 oreilles, avec une distance d'étincelle de 0 mm. 5 et un courant de 100 M. A. :

1° La tête étant inclinée à 60° en arrière au-dessus de l'horizontale, il n'y a pas de nystagmus.

2° La tête étant inclinée à 60° en arrière, puis portée à 45°, sur les côtés et le regard étant dirigé à 50° vers le même côté, alors apparaît un faible nystagmus horizontal rotatoire.

Le temps de latence est en moyenne de 51" et il oscille entre 40" — 65".

3° Si la tête est ramenée à la position originale de 60° alors le nystagmus disparaît, et vice-versa.

B. — Examen de cas pathologiques

Le nystagmus diathermique a été comparé avec le nystagmus calorique dans 15 cas pathologiques.

a) Dans l'otite aiguë, le nystagmus calorique apparaît lentement, car il est retardé par l'hyperhémie, le pus, les granulations, etc., tandis que le nystagmus diathermique apparaît aussi rapidement que dans une oreille normale. Même résultat dans l'otite externe, les polypes, l'otite moyenne chronique.

b) Dans les perforations du tympan, ou dans l'otite moyenne adhésive chronique, le nystagmus calorique apparaît très rapidement tandis que le nystagmus diathermique apparaît normalement. Ces faits prouvent que les altérations de l'oreille externe ou de l'oreille moyenne qui troublent le nystagmus calorique ne provoquent pas de modifications du nystagmus diathermique.

Théorie du nystagmus diathermique

Le nystagmus diathermique n'est pas causé par l'électricité, car, d'abord, il n'y a pas de courant galvanique et, en second lieu, le nystagmus galvanique ne change pas par la direction de la tête.

Le nystagmus diathermique a été comparé dans 20 cas normaux avec le nystagmus calorique. L'oreille était excitée par un courant d'eau de 43° C. qui circulait dans un tube de métal de

même dimension que l'électrode et qui provoquait dans le méat auditif externe de la personne examinée une sensation de chaleur un peu plus forte que celle de la diathermie, quand on employait une étincelle de 1 millimètre et un courant de 150 M. A.

Dans ces conditions, malgré plus de 10 minutes d'excitation calorique, il n'y avait pas de nystagmus, sauf dans trois cas où le nystagmus a paru faible après 6 à 8 minutes d'excitation. Nous pouvons donc dire que le mode de conduction de la chaleur par diathermie n'est pas tout-à-fait le même que par l'eau chaude, mais nous pouvons expliquer l'apparition du nystagmus diathermique par la conduction rapide de la chaleur, suivant la loi de Joule, à l'appareil vestibulaire, ce qui cause le mouvement du liquide endolymphatique. Ce changement de direction du nystagmus et de sa force suivant la position de la tête ne peut pas être expliqué autrement.

Le principal mouvement horizontal du nystagmus et les modifications évidentes du nystagmus par l'inclinaison de la tête en haut et en bas peut être expliqué principalement par l'excitation du canal semi-circulaire horizontal comme dans le cas du nystagmus calorique.

L'apparition du nystagmus dans le cas d'excitation bipolaire ou par l'inclinaison de la tête de côté résulte de la différence de position des ampoules entre les deux côtés.

Applications du nystagmus diathermique

1° Pour l'examen qualitatif, le nystagmus diathermique peut examiner chaque labyrinthe séparément aussi bien que les autres méthodes.

2° Le nystagmus calorique dépend en partie des obstacles qui se trouvent entre le méat auditif externe et le labyrinthe. Si bien qu'une excitation de même valeur peut donner des résultats différents, quoique les labyrinthes examinés soient semblables. Au contraire, le nystagmus diathermique peut être utilisé comme moyen d'examen quantitatif, mieux que les autres méthodes, car les altérations anatomiques qui se trouvent entre le méat auditif externe et le labyrinthe modifient peu ses caractères. A ce point de vue le nystagmus diathermique se rapproche du nystagmus par rotation.

3° L'excitation calorique simultanée des deux oreilles a été appliquée par moi, chez les animaux, en 1906. Ruttin, en 1909 l'appliqua à la clinique. La méthode diathermique bilatérale peut être employée dans le même but.

4° Dans les traumatismes, les perforations du tympan, les suppurations de l'oreille moyenne, cette méthode peut être utilisée sans danger.

5° Chez les animaux, après des opérations aseptiques, il peut être utilisé sans danger d'infection.

6° On discute sur l'origine du nystagmus calorique ; peut-être la méthode diathermique pourra-t-elle aider à la solution.

7° Je regrette de ne pas apporter d'expériences sur l'animal.

OTITE CHRONIQUE MOYENNE AUTOMATISME AMBULATOIRE

Par R. BENON

Médecin du Quartier des maladies mentales de l'Hospice Général de Nantes

SOMMAIRE. — *Céphalée paroxystique et otite moyenne chronique : automatisme ambulatoire consécutif. Epilepsie et hystérie. Réactions d'origine émotionnelle. Appoint alcoolique. Deux observations. Médecine légale. Conclusions.*

A. — La céphalée qui accidente l'évolution de l'otite chronique moyenne, offre des caractères un peu particuliers. Il s'agit d'une douleur localisée en arrière du conduit auditif, d'une sensation de tension, de plénitude, dans l'oreille, ou, simplement, dans la tête. La douleur présente des paroxysmes tantôt nocturnes, tantôt diurnes, avec irradiations du côté de l'occiput, du côté de la nuque, du côté de la face. Ses causes sont encore obscures : elle est déterminée soit par des phénomènes de rétention purulente, soit par des phénomènes névralgiques ou névritiques.

La céphalée par otite chronique moyenne se complique très souvent de troubles psychiques ou névrosiques : tous les traités d'otologie les signalent. Lorsqu'on analyse les divers syndromes spéciaux observés par les auteurs, on voit qu'ils ont pour origine les réactions habituelles à la douleur (1).

Ce sont : l'irritabilité nerveuse exagérée (disposition particulière à l'émotion-énervement); l'hypocondrie (disposition marquée à l'anxiété, préoccupations au sujet de la maladie et de ses conséquences); la mélancolie ou lypémanie (disposition du caractère au chagrin et à la tristesse). Les otologistes indiquent encore : l'incapacité au travail, la perte de la mémoire, symptômes, à peu près certains, d'asthénie générale nerveuse (amyosthénie et anidiation), dus à la douleur physique en même temps qu'aux émotions afflictives ou pénibles concomitantes. Enfin, ils parlent d'« altération des facultés mentales », de délire, d'agitation avec insomnie; ces complications : le délire, la confusion mentale, la manie (après l'asthénie), nous apparaissent comme parfaitement possibles.

(1) BENON (R.), Hyperalgie et hyperthymie délirante. *Gaz. des Hôp.*, 1922, 12-14 sept., p. 1121, n° 71.

B. — Nous avons eu l'occasion d'observer, sous l'influence de céphalées à forme paroxystique, dues à des otites moyennes, deux cas d'automatisme ambulateur : nous voulons attirer l'attention sur ces manifestations de cause particulière, sur les absences et fugues qui en sont résultées, sur les caractères de ces fugues, enfin sur leurs conséquences.

Lors des examens spéciaux, pratiqués chez nos deux malades, l'idée première qui venait à l'esprit, au point de vue diagnostique, en raison de l'amnésie alléguée et exposée, était qu'on se trouvait en présence soit d'épilepsie, soit d'hystérie. — L'équivalent épileptique (ou épilepsie larvée,) sous forme de fugue, ou sous une autre forme réactionnelle, délictueuse ou non, nous apparaît comme très rare, alors qu'on le voit communément invoqué dans les prétoires de justice. L'équivalent comitial vrai s'accompagne d'amnésie totale. Chez nos deux patients qui disaient avoir perdu tous souvenirs, nous avons éliminé cependant ce diagnostic d'épilepsie. — La fugue hystérique soulève des problèmes plus complexes que la fugue épileptique parce que les auteurs ne sont pas encore parvenus à s'entendre sur la grande névrose. Pour nous, l'hystérie est, en principe, indépendante du mensonge (mythomanie) et de l'auto-suggestion (pithiatisme) : elle est caractérisée uniquement par des crises spéciales, d'origine émotionnelle, à base d'énervement. Nous réservons donc le mot hystérie pour désigner seulement les « convulsionnaires » émotifs. Si on désire garder le mot fugue hystérique, il faut alors le considérer comme désignant une fugue de cause émotionnelle, mais de cause émotionnelle très complexe.

C. — Quels sont les caractères des fugues hystériques, c'est-à-dire des fugues d'origine émotionnelle ? Nous pensons que l'amnésie, à la suite de la fugue, peut être complète ; mais, plus souvent, croyons-nous, elle n'est que partielle. On devra toujours étudier ce phénomène dysmnésique avec un soin minutieux. Les mobiles et motifs que l'analyse psycho-clinique permet de relever au début des fugues de cause émotionnelle (fugues dysthymiques, fugues hyperthymiques, fugues parathymiques), sont extrêmement variés. On doit distinguer :

a) Les fugues hyper et parathymiques, à base d'émotions douloureuses (chagrin, anxiété, énervement) ;

b) Les fugues hyper et parathymiques à base de joie.

En général, les émotions douloureuses qui produisent la fugue ont provoquées par des causes extérieures au sujet ; mais, — et ce sera le cas chez nos deux malades, — elles peuvent être déter-

minées, ces émotions, par des souffrances physiques. Quant à la joie qui engendre la fugue, elle n'est qu'assez exceptionnellement une joie sans motif.

Lorsqu'on peut aisément analyser ces fugues d'origine dysthymique, on constate que l'irrésistibilité de l'acte ne manque jamais. Dans l'épilepsie, cette irrésistibilité est inexistante, ou, si elle existe, elle n'est pas consciente et reste inconnue.

D. — Chez nos deux sujets, atteints d'otite moyenne chronique, avec céphalées paroxystiques, comment expliquer les accès d'automatisme ambulatorio qu'ils ont présentés ? Il s'agit certainement, là, de réactions de cause émotionnelle. L'état dysthymique fut occasionné par la crise céphalalgique : celle-ci, chez l'un et chez l'autre, produisait avant tout de l'énervement, de l'agacement, un besoin de déplacement très marqué. Cela est particulièrement évident dans la première observation. On n'a constaté chez nos malades, ni chagrin, ni anxiété, mais ces deux émotions pourraient jouer un rôle dans des cas de cette sorte. Et voici, pour nous résumer, les diverses formes de fugues hyperthymiques douloureuses que nous voyons :

1° Fugue hyperthymique à base d'énervement, lequel, ici, est déterminé par la douleur physique ;

2° Fugue hyperthymique avec angoisse et énervement ;

3° Fugue hyperthymique avec chagrin et énervement ;

4° Fugue hyperthymique avec angoisse seule (raptus des anciens auteurs) ; la réaction a lieu sous forme de fuite (sans absence) plutôt que sous forme de fugue.

L'amnésie, à la suite de ces diverses fugues, est généralement très accusée ; elle est rarement totale. Elle s'explique aisément du fait de la concentration de l'attention sur le phénomène douleur : le sujet va au hasard, indifférent aux événements extérieurs ; ses actes ont le caractère des actes automatiques ou presque. Il peut même se montrer égaré, confus (petit accès de confusion mentale vraie, venant compliquer un syndrome hyperthymique sans délire).

Chez nos deux malades, il existait un appoint alcoolique, mais cet agent toxique n'a point déclenché d'épilepsie vraie.

E. — Au cours de ces accès d'automatisme ambulatorio (avec disparition du sujet : première observation ; sans absence à proprement parler : deuxième observation), le patient, très peu conscient de son état, a perdu la maîtrise de ses actes et peut se livrer à des délits ou crimes. C'est le cas de notre second malade,

qui avait commis un vol pendant son état ambulatoire et qui paraît avoir eu, après ce vol, des alternatives de lucidité et d'obtusion, bien qu'il se déclarât totalement amnésique.

*
* *

Obs. I. — Homme, 32 ans (1917). Otite moyenne gauche chronique. Début à l'âge de 7 ans (1892). Nombreux accès d'automatisme ambulatoire depuis 1902 (17 ans). Amnésie totale? Appoint alcoolique.

Ostiouc, Joseph Marie, conducteur du n° Train des Equipages militaires, manœuvre, 32 ans (1917), est inculpé de désertion.

Les faits et le dossier. — Le dimanche 3 juin 1917, le soldat O... a quitté la quartier à seize heures et n'est rentré que le mercredi 6 juin à vingt heures. Interrogé sur les motifs de sa désertion, il a déclaré avoir des moments d'absence pendant lesquels il perd complètement la conscience de ses actes.

Antécédents. — Les renseignements qui suivent ont été puisés au dossier ou fournis par l'inculpé. — Son père serait mort à 33 ans (il ignore en quelle année et de quelle maladie). Sa mère est décédée à 45 ans; elle est restée paralysée du côté gauche pendant deux ans et demi (hémorragie cérébrale probable). Le soldat O... a deux frères et une sœur bien portants. Pas de cas d'aliénation mentale dans la famille. — Personnellement, il déclare n'avoir jamais eu qu'une maladie grave: son otite compliquée de mastoïdite: il était âgé de sept ans quand il a été atteint de cette affection. Il ne possède qu'une instruction rudimentaire: il sait un peu lire, écrire et compter. Il passe pour avoir un caractère difficile et instable; il change de place plusieurs fois par an. Il commet quelques excès de boissons. Il n'est pas marié et vit seul.

Exempté, maintenu exempté par le conseil de révision de la Vendée, le 24 décembre 1914, il contracte un engagement volontaire pour la durée de la guerre, à Nantes, le 14 avril 1916, aux fins de servir en qualité d'infirmier à la 11^e section (le 1^{er} octobre, il est passé de la 11^e à la 9^e section). Il serait parti pour la zone des armées, le 22 avril 1916, et n'en serait revenu que le 6 mai 1917. Ayant été classé service auxiliaire par la commission spéciale de réforme de Saint-Nazaire, le 11 avril 1917, il est rentré dans ses foyers, et a été mobilisé au n° Escadron du Train, le 15 mai suivant. Le 3 juin, il désertait.

Etat actuel; histoire de la maladie (juillet 1917). — L'état physique général est assez satisfaisant. Nous notons une paralysie faciale gauche complète, une large dépression verticale, située derrière le pavillon de l'oreille du même côté (six centimètres de longueur environ, un demi-centimètre de largeur et cinq à six millimètres de profondeur), et enfin, — comme signe d'appoint alcoolique, — un léger tremblement

des mains Le patient accuse une céphalée frontale gauche à peu près permanente.

Questionné sur les moments d'absence dont il a parlé lors de l'instruction de son affaire, voici ce qu'il déclare : « Depuis que j'ai eu mon otite, ça me travaille tout le temps dans la tête, surtout du côté gauche. Mais, par périodes, la douleur augmente considérablement. C'est terrible, les souffrances que j'endure. Ça me donne des coups sur le dessus de la tête. Les douleurs augmentent petit à petit. Si je bois, la douleur est plus grande...

« C'est quand la douleur est très forte, au bout d'un jour ou deux, que je perds la tête. Je ne sais plus ce que je fais. Ça m'a donné plusieurs fois l'idée de me tuer. Ça tourne devant moi et il faut que je parte. Je suis comme poussé à partir. Je ne sais pas où je vais.

« Je peux rester plusieurs mois sans rien avoir, puis ça va me reprendre tous les mois, pendant quatre ou cinq mois.

« Quand je ne souffre pas trop et que je n'ai pas de crise, j'ai remarqué que mon oreille était sèche. Au contraire, quand la douleur augmente, il sort du pus (réfaction).

« Une fois parti, je ne sais pas ce que je fais. Je suis incapable de me rappeler ce que j'ai fait. Ce sont des camarades qui me renseignent ; ils me disent : « Tu as fait ceci, tu as fait cela... On t'a vu en tel endroit. » C'est comme cela que je sais où je suis passé.

« Un jour, je suis parti de l'asile des aliénés de Lafond où je travaillais. Je suis allé à La Rochelle. Il paraît que je suis entré au théâtre. Puis, j'ai pris le train. Je me suis retrouvé à Saint-Nazaire. Je n'avais pas d'argent sur moi. Comment ai-je pu monter dans le train ? Y a-t-il eu des contrôles ? Je ne sais rien de ce voyage.

« Au front, ça m'a pris une fois : j'étais agent de liaison du service de santé dans la Somme, entre Hardécourt, Suzanne et Cappy. J'ai abandonné mon poste et je me suis retrouvé à Bray-sur-Somme. Je suis revenu dans la nuit. J'avais été absent environ douze heures.

« Cette fois-ci, après avoir quitté Nantes, je me suis trouvé à Basse-Indre sans savoir comment j'y étais venu. Ensuite, je me rappelle m'être rendu à Saint-Nazaire et avoir réintégré le dépôt. »

L'inculpé présenterait ces « moments d'absence » depuis l'âge de 17 ans. Il aurait été opéré quatre fois pour otite chronique gauche et mastoïdite, à sept ans, à huit ans, à dix-sept ans et à vingt-sept ans. La paralysie faciale gauche est consécutive aux divers épidémies péto-mastoïdiennes.

Evolution. — De juillet 1917 à décembre 1923, — date récente à laquelle le malade O... est entré au Quartier des maladies mentales de l'H. G. de N., — l'état du patient est resté sensiblement le même

Voici ses déclarations : « Ça m'arrive trois ou quatre fois par an de partir, de quitter mon travail (fugues). Je souffre à peu près tout le temps dans la tête. Je souffre davantage si je fais des excès de boissons (appoint alcoolique). Avant que je parte, la douleur augmente par toute la tête. Je ne souffre pas en un point spécial de la tête. Je me rends

compte de ce qui se passe. Je pense bien que je vais partir, laisser mon travail et perdre ma place. Je tâche de résister. Je lutte, mais plus je lutte, plus je suis malade, plus je souffre, plus ça me dure longtemps. Je tremble. Finalement, je m'énerve complètement et je suis obligé de lâcher tout. J'ai essayé de prendre des médicaments, du pyramidon, de l'antipyrine; ça ne me fait rien. Je pars toujours sans me faire régler par mon patron.

« Une fois parti, je ne sais où je vais. J'ignore par où je passe. Je vais au hasard. Vous me demandez si je suis soulagé, quand je suis parti ? Je ne sais pas trop. Je ne me rends pas bien compte de cela. Je me trouve mieux sans doute qu'à mon travail parce que je fais ce que je veux et que, peut-être aussi, la marche me soulage. Je n'ai jamais commis de délit, pendant ces absences. En général, j'ai toujours de l'argent sur moi. Je marche tant que je souffre beaucoup, sans doute. Je couche dehors; je ne mange pas, je crois, ou très peu, quelques sous de pain que je peux acheter; je m'arrête, je crois, quand la douleur diminue.

« Quand je reviens à moi, quand je me rends un peu compte de ce qui vient de se passer, j'ai encore mal à la tête, mais beaucoup moins. J'éprouve, à ce moment, une faim terrible. Je tombe de faiblesse. Presque toujours on me met à l'hôpital.

« La crise de douleur et l'absence (la fugue), ça dure de un à cinq jours. Quelquefois, je reste dans ma chambre, quand je souffre peu, ou même beaucoup. Je résiste; j'arrive à ne pas partir. L'excès de travail et de boisson augmente la gravité de mes accès. »

Août 1924. — Présente toujours des crises de céphalée, qui dure de un à trois jours environ. Il cesse alors tout travail. Il préfère aller et venir plutôt que de rester au lit. — Il ne recherche pas les boissons alcooliques; il voudrait surtout qu'on le débarrasse de ses maux de tête.

Obs. II. — *Homme, 27 ans (1915). Otite moyenne chronique droite, en 1910 (22 ans). Accès d'automatisme ambulatoire avec vol; irresponsabilité. Appoint alcoolique.*

Cloquea..., Ernest, canonnier du n° régiment d'artillerie, cultivateur, 27 ans, est inculpé de vol.

A. Les faits. — Le commissionnaire Le Guellant Jean, âgé de soixante-et-un ans, demeurant au bourg de Cléguerec, fit, le 25 avril 1915, la déposition suivante, résumée, devant les gendarmes : « Le vendredi 23 avril 1915, vers dix-huit heures, en revenant de Pontivy et arrivé au lieu dit Fournan en Cléguerec, un artilleur, — c'était le canonnier C..., cantonné à Stival, près Cléguerec, — est sorti du débit Le Beller et m'a demandé de bien vouloir le laisser monter dans ma voiture. Comme j'étais chargé, j'ai refusé. Il m'a suivi sur un parcours de trois cents mètres, tantôt poussant l'arrière de ma voiture, tantôt venant à la tête de mon cheval pour l'arrêter. A un moment, ennuyé, je lui ai porté un coup de fouet pour lui faire lâcher prise. Or, hier matin, en remettant mes commissions à mes clients, je me suis aperçu de la disparition d'un paquet. Il avait été dérobé par le soldat C... »

La femme Le Beller, débitante, déclare que l'inculpé est arrivé chez elle vers dix-sept heures et demie, qu'il descendait de la voiture d'un voisin et revenait de Pontivy. Il a demandé deux œufs, puis, se ravisant, un verre de cidre qu'il a bu. « Il s'est approché d'elle ensuite (elle était assise au coin de la cheminée) et s'est mis à souffler le feu. Il avait des allures bizarres (?). »

Le sieur Le Petit Corps, cultivateur à Trévelin en Cléguerec, explique que, ce même jour, vers dix-neuf heures et demie, le soldat C... est entré chez lui, disant qu'il partait pour le front et qu'il voulait se débarrasser de marchandises en sa possession. Il défit deux paquets ficelés dont l'un contenait de la laine et l'autre une pièce de velours (deux kilogrammes de laine noire, évalués vingt-sept francs et une demi-pièce de velours évaluée cinquante-neuf francs quarante, d'après la facture du dossier). Il proposait l'achat du tout pour quatre francs. « Je refis le paquet de velours, dit le témoin, avec l'aide d'une journalière et lui indiquai d'aller vendre son velours chez une lingère, au village. Il m'offrit vingt sous pour le conduire, je refusai. Pendant qu'il ramassait ses paquets, j'avais pu prendre la facture que ceux-ci contenaient. Cet homme avait bu, il parlait beaucoup et avait la langue embarrassée. »

La femme Le Beller, la débitante, dit que le vendredi 23, vers dix-neuf heures et demie, C... est revenu chez elle avec un coupon de velours et plusieurs paquets de laine, qu'il offrit de lui vendre.

Le sieur Allieux, cultivateur à Fournan en Cléguerec, dépose que ce même vendredi vers vingt-et-une heures, un soldat est venu lui demander à coucher chez lui. Il a refusé ; le lendemain, il a trouvé dans l'aire à battre, en face de sa maison, des pelotes de laine.

La fille Talzo, 23 ans, domestique chez son frère à Stival, déclare que, le vendredi 23 avril, à vingt-trois heures, un artilleur est venu lui demander à acheter des œufs, qu'il en avala neuf crus, parce qu'elle refusait de lui faire une omelette. Il les paya douze sous. Il lui offrit du velours pour rien ; puis, lui réclama cinq francs qu'elle lui versa. Il lui dit qu'il avait fait un grand tour et avait beaucoup bu.

Sur la journée du samedi 24 avril, nous n'avons trouvé aucun renseignement précis. Les témoins n'ont rien signalé de particulier.

La femme Brigaud, fermière à Stival, dépose que le dimanche 25, vers onze heures, un artilleur est venu lui offrir du velours, disant qu'il en avait fait venir de chez lui. Elle lui en acheta même deux mètres cinquante environ pour la somme de cinq francs.

B. Le dossier. — D'après le rapport de M. le Capitaine Commandant la 65^e Batterie, le canonnier C... dit avoir été atteint de *méningite cérébro-spinale* avec *otite*, et il ajoute que, depuis qu'il a eu ces maladies, il présente souvent des moments d'absence qui lui durent plusieurs jours.

Interrogé, le lundi 26 avril, par les gendarmes de Cléguerec, en présence de son capitaine, il a déclaré : « Le vendredi 23 avril, je me suis absenté du cantonnement, j'ignore à quelle heure, et je suis allé me promener dans les environs. J'ai bu du cidre dans plusieurs fermes et me

suis enivré. Je ne me rappelle pas avoir interpellé un commissionnaire, ni avoir dérobé un paquet dans sa voiture. Je ne me souviens pas, non plus, d'avoir été offrir en vente le contenu du paquet pour la somme de quatre francs. Je ne me rappelle pas du tout ce que j'ai fait dans cette soirée. J'ignore l'heure à laquelle je suis rentré au cantonnement. Néanmoins, *je me rappelle* avoir vendu du velours à deux femmes de Stival dont j'ignore les noms ; l'une d'elles m'a donné cinq francs et l'autre six francs. Quant à la laine, j'ignore ce qu'elle est devenue. Le paquet, je l'avais caché entre deux planches au cantonnement dans la nuit du samedi soir au dimanche matin. Je regrette sincèrement l'acte que j'ai commis, et je suis prêt à rembourser la victime... »

A la date du samedi 1^{er} mai 1915, il s'est exprimé comme il suit devant M. l'Officier de Police Judiciaire : « Je ne me rappelle rien... Je ne sais pas comment je suis rentré l'autre jour (le vendredi) ni à quelle heure... Je ne me suis remis que le lundi, cela m'avait pris le jeudi... Je perds tout souvenir, quand j'ai mes crises de fièvre. Un rien me suffit alors pour m'enivrer... »

D. Ne vous rappelez-vous pas, le dimanche matin, avoir vendu du velours à M^{me} Brigaud ? — R. Si, un peu, mais j'avais encore la fièvre.

D. Vous n'avez pas compris que ce velours ne vous appartenait pas ? — R. Non, j'avais la fièvre.

D. Pourquoi n'avez-vous pas cherché à en vendre le samedi au lieu d'attendre le dimanche ? — R. Je ne sais pas, je ne me rappelle rien.

D. Quand avez-vous cessé d'avoir la fièvre ? — R. Dimanche soir et dans la nuit de dimanche à lundi.

D. Lundi ne restait-il plus de velours ? — R. Non, je n'en ai point vu.

D. Vous rappelez-vous l'endroit où vous aviez caché le velours ? — R. Je ne me rappelle pas. J'ai dû le mettre dans le grenier où nous sommes couchés...

D. Avez-vous rendu à M^{lle} Tulzo et à M^{me} Brigaud l'argent qu'elles vous ont versé ? — Je ne me rappelle pas avoir reçu d'argent d'elles...

C. Examen médical spécial, état actuel. — Nous avons examiné le soldat C... au point de vue physique et au point de vue somatique.

a) *Examen mental.* — Les troubles amnésiques, — les seuls qui existent, — sont manifestes. Le patient s'exprime naturellement, sans détours, semble-t-il.

« D. Expliquez comment vous avez commis le vol dont vous êtes inculpé ? — R. J'ai commis ce vol sans savoir. Je ne me rappelle pas ce que j'ai fait... J'ai fait ça, sans savoir. Je ne me rappelle pas ce qui s'est passé. Si je m'étais rappelé quelque chose, j'aurais essayé d'arranger l'affaire. Je ne sais pas comment j'ai fait ça. J'en ai un regret énorme. J'ai pleuré, car je n'aurais pas cru que j'aurais fait une action pareille. Je ne peux pas croire que j'ai fait une action comme ça. Si je n'avais pas eu quelque chose dans la tête, je n'aurais pas fait ça. Je ne me rappelle de rien, vous savez. Je ne sais pas si j'ai bu. Je ne peux pas me défendre. Sur tout ça, je ne sais rien. C'est la « fièvre » qui m'a pris.

« D. Qu'est-ce que vous appelez la « fièvre ? » — R. Depuis que j'ai eu une otite, il me prend par moments une espèce de fièvre. C'est quand mon oreille est pour suppurer... J'ai des bourdonnements d'oreilles. Ça me monte dans le cerveau. J'ai la tête perdue.. La fièvre, c'est des bourdonnements et le sang qui me monte à la tête (?).

« D. Qu'aviez-vous fait le jeudi (le 22) ? — R. Le jeudi, dans l'après-midi, j'étais de service à cheval et j'ai eu comme un étourdissement. C'est ce jour-là que la fièvre a commencé ; il pouvait être deux ou trois heures du soir. Je me suis vu comme ébloui. la tête qui tourne. Je me rappelle cependant que le soir j'ai mangé chez Jouanneau, un débitant.

« D. Et le vendredi (le 23) ? — R. Je ne sais pas trop ce que j'ai fait le matin ni l'après-midi. J'ai dû aller à la manœuvre. Je ne me rappelle pas bien... Dans la nuit du jeudi au vendredi, j'avais mal dormi par les douleurs dans l'oreille, ça battait. Je ne me rappelle pas du tout ce que j'ai fait le vendredi après quatre heures du soir. Je n'ai pas connaissance du tout d'avoir commis un vol de laine et de velours (vers 18 heures)... Je ne sais si j'ai voulu en vendre. J'ignore comment j'ai passé la nuit.

« D. — Que savez-vous de la journée du samedi ? — R. Ce jour-là, la fièvre a dû continuer. Je ne sais ce que j'ai fait.

« D. Le dimanche matin, vous avez cherché à vendre du velours ? — R. Je ne sais pas... Je ne me rappelle pas. Je ne me souviens que du dimanche soir, car je sais que j'ai été commandé de garde... A partir du lundi, je me rappelle tout ce qui s'est passé. Je sais qu'on nous a rassemblés et que j'ai été interrogé par les gendarmes en présence de mon capitaine.

« D. Mais les gendarmes qui ont enregistré vos déclarations, relatent dans leur rapport que vous avez dit : « ... Je me rappelle avoir vendu du velours à deux femmes de Stival... Le paquet (de velours), je l'avais caché entre deux planches au cantonnement... » — Je ne me rappelle pas avoir vendu du velours. Les gendarmes ont pu l'écrire, mais je n'ai pas pu le dire puisque je ne le sais pas... »

L'inculpé fait les mêmes réponses relativement aux aveux partiels notés dans l'interrogatoire de M. l'Officier de Police Judiciaire.

Nous ne notons pas d'autres troubles d'ordre intellectuel. Les explications sont spontanées et invariables. De même, les renseignements fournis par le patient sur ses antécédents sont précis et détaillés.

b *Examen somatique.* — L'état physique général est très satisfaisant, mais on constate qu'il existe par le conduit auditif externe droit un léger suintement purulent. Les stigmates de l'alcoolisme chronique font défaut. Le malade accuse de la céphalée, par intervalles. Il ajoute qu'il a des éblouissements quand il baisse la tête, que l'oreille droite bourdonne souvent et qu'il n'entend rien de ce côté.

D. Histoire clinique. — Le début des troubles psychiques remonte à l'année 1910 (renseignements du soldat C... et documents du dossier.) Atteint d'otite droite, chronique et réformé pour cette affection en jan-

vier 1910. l'inculpé éprouve des douleurs intermittentes, localisées à l'oreille et à la partie correspondante du crâne.

Douleurs. — « C'est par moments que les douleurs me prennent. Quelquefois, mon oreille est six mois, un an, sans suppurer. Puis, un jour, la douleur apparaît. Ça augmente petit à petit. Je sens l'oreille enflée, elle est rouge. Dès que ça suppure, je ne souffre plus ; ça suppure trois ou quatre jours et c'est fini. Si ça ne suppure pas, c'est là que le mal augmente : la fièvre apparaît. C'est là que je viens à perdre la raison et que je ne me rappelle plus ce que je fais. Ça me donne des coups dans la tête. Ça me fait grand mal ici (mastoïde droite) et ça remonte jusque sur le dessus de la tête du même côté (région pariétale surtout) C'est très douloureux. Il vaudrait mieux mourir si ça revenait souvent. Tant plus que je souffre, tant plus je deviens perdu du cerveau. Quand ça coule, je n'ai plus de mal du tout. »

C'est ainsi qu'il aurait eu par deux fois déjà des troubles de la mémoire, ayant duré deux à trois jours ; il a même déjà, dans ces périodes commises de petits vols pour lesquels il n'a pas été poursuivi (actes délictueux stéréotypés).

Il déclare encore que « même quand il est bien », il n'a plus la même mémoire qu'avant sa « méningite » (?). Il ne présente pas de signes d'asthénie nette.

Son père, à la date du 7 juin 1915, nous a adressé la lettre suivante : « Vous me demandez des renseignements sur mon fils. Jusqu'à l'âge de 20 ans, c'était le modèle de la jeunesse. — Malheureusement, il a eu une maladie dans la tête pour laquelle il a été réformé à Verdun. Depuis, par moments, il « varie » ; il s'en va de chez nous sans que l'on s'en aperçoive. Il reste parfois deux ou trois jours parti avec nos chevaux, cherchant à les vendre. J'ai même prévenu les gendarmes pour le faire arrêter... Quand ses folies lui viennent, on ne s'aperçoit de rien. Il ne fait pas de menace, il n'est même pas méchant. Il avait une bicyclette ; il l'a vendue à vil prix. Il est parti deux jours avec un cheval et une voiture à nous. Il a été chez M. Ménil, vétérinaire à Villers-Bocage, disant que son cheval avait des coliques ; il lui a soustrait un jeune chat. Depuis le 23 février 1915 qu'il est parti, cela m'étonnait qu'il n'ait encore rien fait de mal. Quand il revient, au bout de deux ou trois jours, on lui demande ce qu'il a fait, il ne sait rien, il pleure et se couche, disant : « J'ai bien du malheur. »

E. Antécédents. — Les renseignements sur les antécédents nous ont été fournis par le soldat C... Quelques-uns sont confirmés par les pièces du dossier. — Son père, cultivateur, âgé de 55 ans, est bien portant, ainsi que sa mère. Celle-ci a eu trois enfants. Sa sœur, âgée de 30 ans, mariée, et son frère, 17 ans, ne sont pas malades. Il n'y a pas de cas d'affection mentale dans la famille. — Elevé à Rubempré, il n'a jamais eu d'autres maladies graves que la méningite (à 18 ans méningite cérébro-spinale, dit-il). C'était chez lui, un an ou deux avant son service militaire. L'affection s'est développée à la suite d'un chaud et

froid. Il ne l'aurait pas eu « forte ». On lui a mis de la glace sur la tête. — Il n'a pas eu son certificat d'études, mais il sait lire, écrire et compter. Il a fait quatorze mois de service militaire et a été réformé n° 2 par la Commission Spéciale de Réforme de Verdun, dans sa séance du 17 janvier 1910 pour otite moyenne, chroïdique. Il a été pris bon pour le service armé par le conseil de révision de Villers-Bocage, le 7 décembre 1914. Il est arrivé au corps, le 24 février 1915. Sa moralité et sa conduite passent pour excellentes.

*
*
*

Ce dernier cas, au point de vue de la responsabilité, pouvait soulever de graves difficultés. Le sujet était-il bien aussi profondément amnésique qu'il l'affirmait ? On peut admettre ceci, spécialement pour le dernier délit : que ce malade, dont la céphalée était vive, qui s'était livré à des excès de boissons, fut, avant le vol, contrarié par le refus du commissionnaire de le monter dans sa voiture et tira vengeance de cette action, qu'il jugeait mauvaise, en déroband un des paquets du chargement. De tout cela, il a pu ne pas garder le souvenir. Pour les faits ultérieurs (vente du contenu du paquet), l'amnésie est plus suspecte. L'irresponsabilité fut cependant admise ; pratiquement, il devait en être ainsi.

CONCLUSION. — On peut observer des accès d'automatisme ambulatoire au cours des otites chroniques moyennes. Ces accès se produisent à la suite ou au cours des crises de céphalée paroxystique, déterminées par l'otite. La douleur physique aiguë engendre de l'énervement et c'est sous l'influence de cet énervement que le patient se livre à une fugue ou à d'autres actes automatiques. L'amnésie peut, dans ce cas, être totale : nous la croyons, plus souvent, partielle. L'épilepsie larvée, chez les deux malades que nous avons observés, n'était pas en cause, à notre avis (1).

(1) Voir R. BENON : A. Les fugues en pathologie mentale. *Journ. de psychol., ment. et pathol.*, 1909, juillet-août, n° 4 ; L'automatisme ambulatoire *Gaz des hôp.*, 1909, 31 juillet — B. Fugues diverses chez un obsédé alcoolisé. Conditions de la fugue, *Journ. de psychol. norm. et pathol.*, 1909, mai-juin, n° 3 Dans ce cas, il s'agissait de fugue parathymique ; ce malade a été réétudié avec Tastevin, en 1913. Voir *Rev. des sc. psychol.*, 1913, p. 182 ; — Alcoolisme chronique et état second. Fugue. Abus de confiance. *Gaz des hôp.*, 1910, 12 juillet, p. 1133. Cas d'amnésie douteuse et délire hallucinatoire au cours de l'accès : — Alcoolisme et automatisme ambulatoire. *Paris méd.*, 1922, 16 sept., n° 37, p. 260. Cas pur, semble-t-il, d'automatisme ambulatoire par alcoolisme, avec amnésie vraie.

HEMORRAGIE PROFUSE AU COURS D'UNE MASTOIDECTOMIE

Par le Dr **HICGUET** (Bruxelles)

(Chef de service à l'hôpital de Schaerbeek)

J'ai pensé qu'il n'était pas sans intérêt de relater un incident opératoire qui m'est arrivé récemment, pouvant nous arriver à tous, et parfois nous surprendre à l'improviste si nous ne sommes pas avertis de sa possibilité.

Le 15 avril 24 en arrivant à l'hôpital j'ai trouvé une femme de 27 ans qui avait été envoyée la veille pour y être opérée de mastoïdite le plus rapidement possible.

J'examinai la malade et ne pus que confirmer le diagnostic qui avait été fait et la nécessité de l'intervention. Celle-ci eut lieu le matin même, ma consultation terminée.

Fidèle à mon habitude, je traçai une incision à deux cent. en arrière du sillon auriculaire de manière à me ménager un lambeau cutanéopériosté destiné à recouvrir la brèche osseuse opératoire. L'incision ne provoqua pas une hémorragie bien abondante, elle fut même moins sanglante que d'habitude, surtout dans des cas aigus. Je ruginaï l'os en avant avec la rugine de Farabœuf sans inconvénients. Pour me donner un jour plus large sur l'apophyse mastoïde je rugina également l'os en arrière. A peine avais-je détaché le périoste qu'il se produisit une hémorragie d'une telle abondance qu'elle impressionnât l'interne qui m'aidait : il s'agissait d'une hémorragie osseuse due à une anomalie anatomique. Je plaçai immédiatement la pulpe de l'index sur l'endroit qui saignait me rendant ainsi maître de l'incident, ce qui me permit de réfléchir. Ma première impression devant le flot de sang qui s'était produit, était que je me trouvais en présence d'un sinus faisant saillie à la surface de l'os et dont la paroi avait été laissée par la rugination. Cependant en pressant un peu plus fort avec la pulpe du doigt je me rendis compte que l'orifice osseux par où venait le sang ne mesurait pas plus que 2 à 3 millimètres de diamètre. En enlevant le doigt j'eus l'impression que si l'hémorragie était abondante elle ne provenait pas du sinus mais bien plutôt de la veine mastoïdienne d'un calibre anormal. Pour arrêter l'hémorragie je tamponnai avec une bande de gaze ourlée de 5 centimètres qui prouve le ce diamètre élevé de l'orifice osseux.

Je fus assez heureux de voir le sang s'arrêter et terminer rapidement mon opération qui ne présentait plus alors aucune difficulté spéciale. Je fis, conformément à ma technique, une contr'ouverture dans la paroi postérieure du conduit pour assurer mon drainage de l'antré. J'avais une raison de plus pour le faire dans le cas présent : je désirais obtenir une guérison rapide de la plaie rétroauriculaire pour mettre l'orifice osseux et la veine à l'abri d'une infection possible ; je craignais qu'en laissant le tamponnement celui-ci ne s'infectât, et ne produisit un thrombus septique de la veine. J'essayai donc de détamponner après l'opération, mais sans succès. L'hémorragie persistait toujours aussi abondante. Force me fut de laisser la mèche et de trouver un autre moyen définitif. Ce que j'aurais voulu c'était une substance facilement résorbable qui en même temps exciterait une prolifération déterminant l'obturation de mon canal osseux. J'avais pensé à de l'os décalcifié, à un morceau de tendon ou de muscle, que je n'avais pas sous la main.

Ayant rencontré mon distingué confrère et ami le D^r Martin qui a une compétence toute particulière en chirurgie cérébrale à la suite d'un séjour de 2 ans chez Cushing je lui demandai conseil. Il me recommanda une cire qui sert au cours des trépanations lorsqu'on se trouve en présence d'hémorragies osseuses et qui donne les meilleurs résultats.

En voici la formule :

Cire jaune.....	70 grammes
Huile d'amandes douces.....	{ à 10 grammes
Acide salicylique.....	

Faire stériliser à l'autoclave, conserver dans un bain de sublimé en boulettes et faire ramolir à la chaleur des doigts au moment de l'usage.

Si l'on fait fondre la cire avant l'emploi, on risque au moment où elle se durcit de la voir se prendre en grumeaux dont les parcelles peuvent passer dans la circulation. De même serait à rejeter la paraffine qui ne constitue pas, comme le mélange que je viens d'indiquer, un véritable mastic qui adhère aux bords de l'os. En faisant ultérieurement des recherches j'ai trouvé dans Chipault une autre formule :

Cire : 6 ; huile 2 ; antipirine et acide thyrique à 1.

Cet auteur indique en outre la très simple manœuvre de Stuglitz et Gerster : « la pointe d'un ténotome ou d'un bistouri étroit est introduite dans l'orifice saignant où on lui fait faire une rotation d'un tour ou d'un demi-tour. Cela suffit d'ordinaire pour détacher

le vaisseau de la paroi osseuse provoquer sa rétraction et l'arrêt de l'hémorragie ».

C'est probablement ce qu'avait produit mon tamponnement serré car en levant le pansement et en enlevant la mèche deux jours après, l'orifice osseux était béant et ne saignait plus. Par mesure de précaution je mastiquai cependant, à la cire, le canal qui heureusement n'était pas rectiligne mais formait un coude à quelques millimètres de profondeur ce qui explique pourquoi j'avais pu faire un tamponnement serré en appuyant sur la paroi du canal. Je pus alors en toute sécurité refermer ma plaie rétroauriculaire.

J'ai pensé que cet incident opératoire pouvait être utile à signaler car dans les auteurs que j'ai consultés je ne l'ai pas trouvé mentionné. Il est heureusement rare, mais par là même il risque de nous prendre au dépourvu comme je l'ai été. Les différents moyens pour se rendre maître de l'hémorragie peuvent rendre service et spécialement la cire que j'ai employée, il nous faudrait toujours en avoir sous la main, elle n'est pas bien coûteuse et peut se conserver fort longtemps.

COEXISTENCE DE PLUSIEURS ESPÈCES DE NÉOPLASMES
CHEZ UN MÊME INDIVIDU ATTEINT
DE POLYPOSE NASALE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES ET INTERPRÉTATIONS

Par le Dr **L. BAR**

Chirurgien Otorhinolaryngologiste des Hôpitaux de Nice.

La coexistence de plusieurs espèces de néoplasmes chez le même individu est chose infiniment rare. C'est pourquoi l'histoire suivante d'un malade atteint simultanément de polypose nasale, d'une tumeur méléfifère du Septum et d'un branchiome de la région cervicale nous a paru devoir être rapportée.

Ce cas peut donner lieu à des interprétations diverses dont on ne saurait méconnaître l'importance scientifique et pratique.

M. V..., propriétaire, âgé de 65 ans, fortement constitué, arthritique, de tempérament sanguin, non syphilitique, que nous avons opéré il y a trois ans pour des polypes muqueux dont étaient farcies ses fosses nasales, revint en février 1923 montrer son nez, à nouveau rempli des mêmes tumeurs bénignes. En l'espèce, il s'agissait encore ici, comme lorsque nous l'avions opéré antérieurement, d'une polypose nasale. La pusillanimité du patient, ses hémorragies faciles et consécutives à toute opération un peu importante étaient la cause de ce que l'exérèse de ces multiples tumeurs de la région nasale ne pouvait s'effectuer que peu à peu, exigeant de nombreuses séances. Nous y procédions ainsi, lorsque M. V. que nous n'avions pas vu depuis une dizaine de jours appela notre attention sur une autre tumeur qui venait de se développer à distance et qui s'était extériorisée sur la région latérale droite du cou, faisant saillie sur le bord interne du sterno-mastoïdien, vers la grande corne de l'os hyoïde. Cette tumeur s'était montrée très rapidement, avait pris en quelques jours le volume d'une amande, si rapidement que le malade ne s'en était soucié que durant le dernier septennaire qui avait précédé notre dernière consultation. Dans la région carotidienne droite avait pris naissance, en effet, une tumeur d'aspect ganglionnaire arrondie, solide, élastique, et paraissant à la palpation, entourée d'une capsule fibreuse, peu mobile et comme si sa base allait adhérent de plus en plus dans la profondeur des tissus sous-jacents non douloureux, mais d'évolution rapidement progressive. Immédiatement sous-cutanée, elle ne paraissait pas adhérer à la peau dont l'aspect normal restait conservé, et elle n'était accompagnée d'aucun engorgement ganglionnaire. Cliniquement, cette tumeur cervicale était un branchiome, diagnostic établi d'après son

aspect, son lieu d'élection à la région de l'évolution des fentes branchiales, etc... Tandis que nous demandions un examen histologique pour confirmer le diagnostic, le malade nous quitta et nous apprîmes qu'il était allé se soumettre à une tentative d'exérèse chirurgicale de sa tumeur. Cette opération demeurée sans résultat favorable, le malade fut soumis à l'application de Radium, à la suite de laquelle l'évolution du néoplasme fut momentanément enrayée laissant espérer pour bientôt une guérison possible. Il y avait même lieu de l'espérer, en considération de ce fait que les branchiomes en capsules peuvent, dans l'immense majorité des cas, être considérés comme des tumeurs bénignes, qui, malheureusement, revêtent aisément, à propos d'irritation par exemple, un caractère de malignité évidente, par prolifération anarchique d'un des éléments qui composent le néoplasme. Et, en effet, quelques semaines après l'application du Radium, la région du cou paraissait virtuellement libérée, quoique demeurant le siège d'une induration diffuse, dans laquelle on ne voulait voir que des effets d'irritation dermique, due au Radium et qui n'était pas sans nous laisser en garde. L'état du malade était néanmoins tellement amélioré que celui-ci décida de venir nous voir pour que fut terminée l'exérèse antérieurement abandonnée de sa polypose nasale.

A notre grande surprise, l'examen nouveau de celle-ci nous fit remarquer une tumeur d'un autre aspect sur la face interne du septum de la fosse nasale droite, dans son tiers antéro inférieur presque au lieu d'élection de la tache vasculaire de la cloison cartilagineuse. Cette tumeur, du volume d'un pois, était solide, à large implantation, presque totalement sessile, dépourvue de battements isochrones à ceux du pouls, comme l'est l'angiome, et en même temps de couleur violacée, très foncée, et même assez noire pour faire penser aussitôt à une tumeur mélanique.

Ayant prélevé de cette tumeur un fragment pour l'examen microscopique, voici quelle fut la réponse de M. l'anatomo-pathologiste Ronchèse, auquel le prélèvement fut confié en juillet 1923. « Au faible grossissement. La tumeur se montre constituée par des cellules du type épithélial, arrondies ou un peu allongées. Plusieurs d'entre elles sont chargées d'un pigment noir. On constate de nombreux capillaires et de véritables lacs sanguins. Pas d'hypertrophie ganglionnaire.

« Au fort grossissement, les noyaux des cellules sont assez importants, assez fortement chargés en chromatine et présentent quelquefois des monstruosités ou des figures de mitose. » Toutes choses d'après lesquelles les caractères histologiques de la tumeur conduisaient M. Ronchèse à formuler le diagnostic de Epithélioma névique malanifère.

Au sujet de cette tumeur, le radium fut réellement d'une efficacité certaine et durable. Mais tandis qu'ainsi arrêtée, cette tumeur pseudo-melanique paraissait guérie, le branchiome ayant repris sa vitalité première, se généralisait, envahissait la région trachéale, le médiastin, et six mois plus tard emportait le malade, en proie à d'horribles souffrances et dans le marasme le plus absolu.

De cette observation émane un intérêt très grand que justifie

l'évolution simultanée de tumeurs d'espèces morbides différentes chez un même individu. Dans le but d'avoir à ce sujet une compréhension exacte, il nous a semblé logique d'établir clairement la signification réelle de ses productions néoplasiques sur la valeur histologique et embryologique des types appartenant à ces diverses variétés cliniques de néoplasme.

Tandis que pour la plupart des médecins spécialistes, les polypes du nez ne seraient qu'un état dégénératif de certaines régions de la muqueuse nasale, essentiellement caractérisé par une infiltration séreuse avec hypertrophie plus ou moins accusée des éléments conjonctifs du chorion muqueux, dégénérescence attribuable à une irritation prolongée banale ou spéciale de la muqueuse, on ne saurait oublier que sous le nom de Myxome, la vieille conception Virchovienne donnait à ces polypes une individualité histologique particulière. Il faisait de ces polypes du nez des néoplasmes bénins, les considérant comme des tumeurs formées d'un tissu néoplasique spécial, intermédiaire au tissu embryonnaire et au tissu conjonctif adulte, occupant dans le cadre des tumeurs une place marquée entre le Sarcome et le Fibrome. Or, la physiologie pathologique du néoplasme nous enseigne que des modifications importantes peuvent se produire dans les éléments constitutifs des tumeurs : cellules, stroma ou vaisseaux, modifications, qui, sous forme d'évolution de dégénérescence ou de métamorphose se traduisent par des changements notoires dans la nature des tumeurs. Sous l'influence de causes inflammatoires ou autres, il se forme dans ces cas des variétés importantes de néoplasmes, soit dans le sens embryonnaire, soit dans le sens fibreux, soit dans le sens vasculaire, selon la prédominance relative des cellules du stroma ou des vaisseaux ; en sorte que si l'on tient compte des évolutions et des dégénérescences qui se produisent si souvent soit dans les éléments cellulaires, soit dans le stroma, soit dans les vaisseaux de la tumeur, on a la clef des formes si multiples, d'aspect si complexe que présenteront désormais les néoplasies. C'est ainsi que nous sommes conduits à interpréter le néoplasme hétérogène que, sous forme d'épithélioma naevique mélamifère, nous avons rencontré sur le tiers antéro-inférieur gauche du septum nasal, tumeur, dont l'évolution s'effectuait en même temps que la polyposé nasale du même malade. Pourvu d'un revêtement épithélial, il s'est fait par irritation inflammatoire une évolution embryonnaire atteignant les cellules et le stroma du polype, éléments promptement altérés et une multiplication anormale des éléments épithéliaux qui, au titre de revêtement normal de la muqueuse nasale constituait le revêtement épithélial habituel du polype.

Enfin envahie par une infiltration pigmentaire, cette tumeur de la cloison nasale s'est présentée avec des caractères de tumeur mélanique au sujet desquels on ne saurait de prime abord conclure à la mélanose. En effet, il importe aussitôt de remarquer ici avec Lannois ⁽¹⁾ et son élève Emonin ⁽²⁾ que l'extrême rareté des véritables tumeurs mélaniques nasales commande à leur égard une grande circonspection, et de reconnaître avec eux que dans cette région du tiers antéro-inférieur du septum, région totalement privée de pigment mélanique, alors qu'il en existe dans la muqueuse olfactive, c'est seulement par unité que peuvent être notés les véritables cas de mélanose. Aussi, l'interprétation anatomique de cet état d'aspect mélanique de cette tumeur nasale, de son mode de formation, a-t-il paru tout autre. Tandis, en effet, que la véritable mélanose répond à une propriété particulière des cellules, qui non seulement se manifeste par une infiltration pigmentaire de celles-ci, auxquelles l'addition du pigment mélanique donne des propriétés particulièrement infectieuses et identiques, avec tendances exceptionnelles au point de vue de la dissémination de la généralisation dans tous les tissus de l'organisme, ici rien de pareil. Il s'agit plutôt d'hémorragies interstitielles comme il arrive dans les tumeurs tout à la fois molles et vasculaires, dans les sarcomes très embryonnaires par exemple, hémorragies qui, dans les polypes comme ailleurs, paraissent fournies par les veines et les artères à l'occasion des parois devenues incomplètement résistantes par l'envahissement des éléments néoplasiques. Cédant ainsi à la pression sanguine, ces parois donnent issue à un épanchement sanguin dans les interstices de la tumeur, épanchement qui, ou bien se résorbe, demeurant légèrement hématique, ou bien devient plus foncé, prend la couleur d'une forte infusion de café, tel que nous l'avons constaté et simule l'infiltration mélanique.

En conséquence, il convient de ne voir là qu'une pseudo-mélanose dont cette tumeur de la cloison n'était, par son aspect mélanique qu'un exemple, elle n'était qu'un polype autrefois de même nature que ceux opérés ou existants encore dans les fosses nasales, mais un polype ayant subi une dégénérescence particulière de tous ses éléments cellulaires, interstitielles et vasculaires, dégénérescence ayant abouti à une transformation complète en tumeur épithélioïde hémorragique.

Quant à l'apparition d'un branchiome dans ce cas suffisamment complexe de polypose nasale, elle ne nous semble avoir été que

(1) Lannois, Sur un cas de Sarcome mélanique du nez (*Communication à la Société Française d'Otorhinolaryngologie* mai 1923).

(2) Emonin, Le sarcome mélanique du nez (*Thèse de Lyon*, 1922).

l'effet d'une simple coïncidence. Tumeur tératologique développée aux dépens d'une inclusion de débris branchiaux formée de tissus multiples appartenant à la série épithéliale et à la série conjonctive, le branchiome ne nous paraît avoir aucun autre rapport avec les polypes du nez que celui d'une même origine blastodermique. Tandis, en effet, que le branchiome est une tumeur formée au dépens de tissus accidentellement organisés au point de vue embryologique, les polypes paraissent être ainsi que nous l'avons dit, des produits de dégénérescence de la muqueuse nasale (muqueuse olfactive et muqueuse respiratoire) laquelle est le revêtement ectodermique provenant des bourgeons frontaux latéraux qui, par invagination, après épaississement particulier, sont, sous forme de sillons frontaux, venus peu à peu s'ouvrir dans la cavité buccale, après avoir fourni les canaux, organes de l'olfaction.

Nous ne pensons qu'on puisse voir là autrement à moins que par surcroît, mettant en jeu l'existence réelle d'une diathèse néoplasique, jadis admise par Verneuil et regardée par cet auteur comme secondaire et dépendante de l'arthritisme, nous considérons en fin de compte le patient qui fait l'objet de cette observation comme un de ces individus que Verneuil considère comme prédisposé au développement des tumeurs. Ainsi considéré, le même sujet serait apte à porter des néoplasmes différents et même à transmettre à ses enfants les néoplasmes semblables au sien ou d'une autre nature. Et sous ce dernier point, il est facile de l'admettre sans peine lorsque nous n'aurons point laissé ignorer que la petite fille du patient, âgée de 13 ans, toute jeune qu'elle était, était atteinte de polypose nasale en même temps que porteuse de végétations adénoïdes.

Enfin, pour ce qui est de la coexistence de plusieurs espèces de néoplasmes chez le même individu, tel le cas cité ici, par exemple d'une polypose nasale et d'un branchiome, à peine pourrait-on d'après Heurteaux ⁽¹⁾ en citer comme lui deux autres exemples. Il cite : un malade atteint de sarcome de la peau de l'aîne avec un épithélioma de la racine du nez et chez un autre un épithélioma du visage avec sarcome mélanique du doigt, et ainsi que nous l'avons pensé comme lui, Heurteaux se plaint à ne considérer ces cas que comme les faits de coïncidence fortuite.

En résumé, nous rapportons un cas banal de polypose nasale durant l'évolution de laquelle on vit apparaître simultanément chez le même individu un branchiome de la région cervicale gauche du cou et une tumeur épithélioïde d'aspect mélanique de la cloison du

(1) HEURTEAUX, Tumeurs in dict. de Médecine et de chirurgie pratique.

nez. L'interprétation de ces accidents variés porte à conclure à une évolution embryonnaire et vasculaire du polype du septum et reste réservée quant à la production simultanée du branchiome.

En effet, la coexistence de plusieurs espèces de néoplasmes chez un même individu n'a pu être affirmée que par des exemples infiniment rares, dont le présent, et ne peut guère être interprétée autrement que comme le fait de coïncidences fortuites tout en admettant la diathèse néoplasique de Verneuil qui regarde comme secondaire et dépendante de l'arthritisme.

FAITS CLINIQUES

TROIS ABCÈS ENCÉPHALIQUES OPÉRÉS ET GUÉRIS

Par **HAUTANT, RAMADIER, et LANOS**

Nous rapportons ci-dessous, trois observations résumées d'abcès encéphaliques (deux abcès du cerveau, un du cervelet) opérés et guéris pendant les années 1923-1924, et qu'à des titres divers, il nous paraît intéressant d'étudier succinctement.

OBSERVATION I (*A. Hautant*)

Le jeune de A..., âgé de 19 ans, présentait depuis l'enfance une otorrhée gauche, avec lésions osseuses de l'attique et polypes récidivants, que le docteur Hat... traitait par des bains d'eau oxygénée et des lavages de l'attique, car l'état général assez médiocre du malade empêchait toute intervention chirurgicale simplement. Au début de novembre 1923, des phénomènes alarmants survinrent soudain, caractérisés par une céphalée temporale gauche, avec nausées, puis vomissements et élévation thermique. Cet état persistant quelques jours, nous sommes appelé à examiner ce malade.

Examen. — Il est amaigri, les yeux un peu excavés, le teint terreux ; très affaibli, parlant peu, il n'est cependant pas somnolent et les réponses aux questions posées sont correctes. Les vomissements ont cessé ; la céphalée persiste, prédominant dans l'hémicrâne gauche, continue, sans exacerbations aiguës, sans localisation nette temporale ou nuquale. Il existe un très léger nystagmus spontané bilatéral ; les réflexes pupillaires sont bien conservés, la motilité oculaire est normale, ainsi que le fond de l'œil. Il n'y a pas de contracture musculaire, la nuque est souple. Le signe de Kernig est négatif ; le réflexe plantaire de Babinski n'est pas modifié. Ni sucre ni albumine dans les urines. Depuis deux jours la température est assez élevée, entre 38.2 et 38.9, et cependant le pouls reste ralenti, battant entre 54 et 58 ; il n'est pas modifié par la pression des globes oculaires.

L'examen local ne montre aucun signe mastoïdien. La gouttière

carotidienne est normale, sans adénopathie ni cordon phlébitique. Du pus très fétide encombre la caisse. Après nettoyage, le mur de la logette apparaît dénudé, le tympan et les osselets sont détruits ; des masses cholestéatomateuses descendent de la région atticale.

L'examen du labyrinthe, acoustique et vestibulaire, est normal. L'examen neurologique ne montre l'existence d'aucun signe cérébelleux ; il n'y a aucun trouble de la paroi ni de la mémoire, pas de paralysie faciale, pas d'hémiplégie ni d'hémiparésie.

Le diagnostic posé est le suivant : otite moyenne suppurée chronique gauche réchauffée, avec abcès extra-dural probable expliquant la céphalée et les nausées. Cependant la dissociation très nette du pouls et de la température fait faire une réserve sur l'existence possible d'un abcès cérébral.

Opération. — L'évidement pétro-mastoïdien montre l'existence d'une mastoïde très éburnée, contenant des masses cholestéatomateuses extrêmement fétides et baignant dans un liquide séro-purulent. L'évidement pratiqué, les parois de la cavité opératoire paraissent lisses et saines. Notamment le toit de l'antre et de l'attique ne présentent aucune lésion macroscopique ; cependant, malgré cette intégrité apparente, et pour trouver l'explication anatomique de la céphalée et surtout de la dissociation du pouls et de la température, la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne est mise à nu sur une dimension d'une pièce de deux francs. On ne trouve ni abcès extra-dural, ni adhérences entre la dure-mère et l'os ; la dure-mère ne bat pas et elle apparaît tendue et un peu congestionnée. Cherchant toujours l'explication des symptômes endocraniens observés et sans remettre l'exploration cérébrale à une seconde intervention, le cerveau est ponctionné avec une aiguille et une seringue de Pravaz. A un centimètre environ dans la profondeur, la ponction ramène un liquide séro-purulent. Sans pousser plus loin l'évacuation de cette collection, on introduit dans la cavité de l'abcès un drain filiforme en caoutchouc, en se proposant de le changer quotidiennement, augmentant progressivement son calibre, car ce cas nous paraît un exemple type, où devait être essayée la méthode de l'exclusion des espaces méningés.

Suites opératoires. — Le soir de l'opération, l'état général est légèrement amélioré ; la température est descendue à 38.2, mais le pouls bat toujours au-dessous de 60. Cette amélioration légère ne persiste pas ; le lendemain la température remonte à 38.8, le pouls reste ralenti et bat à 50. Le malade est somnolent ; il se plaint d'une céphalée temporale gauche, persistante, lourde, gravitative. Dans

l'après-midi l'aggravation s'accuse ; température 39.5, vomissements, somnolence continuelle. Le pansement est levé : dans la plaie opératoire la dure-mère bombe très fortement ; aucun écoulement de pus ne s'est écoulé par le drain. La gravité croissante de l'état général ainsi que les symptômes de rétention commandent un traitement plus énergique et surtout plus rapide ; abandonnant notre technique première, la dure-mère et la paroi cérébrale sont incisées largement en croix, chaque branche de la croix ayant environ deux centimètres de longueur. Un flot de liquide séro-purulent s'échappe par l'incision. L'exploration de la cavité de l'abcès montre qu'il s'étend jusqu'à quatre centimètres en hauteur et jusqu'à sept à huit centimètres dans deux directions opposées, en haut et en avant, en haut et en arrière. La cavité de l'abcès est inspectée avec un spéculum nasi ; elle est méticuleusement essuyée au porte-coton. Deux gros drains sont placés dans l'ouverture de la cavité, verticalement, sans chercher à les diriger dans les prolongements antérieur et postérieur de l'abcès ils ont simplement pour but de maintenir l'ouverture largement béante.

Le soir, à vingt heures, la température est descendue à 38.2, la somnolence est disparue et il n'y a aucun signe d'irritation méningée. A partir du lendemain matin, le pansement est fait trois fois par jour. Chaque fois l'enlèvement des drains est suivi d'un abondant écoulement de sérosité purulente. Les prolongements antérieur et postérieur sont examinés et inspectés à l'aide du spéculum nasi et chaque fois soigneusement essorés au porte-coton.

A partir de ce moment, la température oscille entre 37.2 et 37.8 le pouls reste à 60. L'état général remonte peu à peu. Pendant les quinze jours qui ont suivi l'opération, le pansement a été renouvelé trois fois par jour et la suppuration a progressivement diminué. Cependant, l'enlèvement des drains a toujours été suivi d'un écoulement de pus en rétention.

Le dix-septième jour, la température remonte à 38.4, en même temps que le malade accuse une céphalée fronto-pariétale assez vive. L'exploration avec le spéculum nasi de la corne antérieure de l'abcès permet de reconnaître l'existence d'un petit diverticule localisé à ce niveau et d'évacuer une cuillerée à café environ de pus.

A partir de ce moment la guérison se fait progressivement. Au vingt-cinquième jour, les drains sont raccourcis sensiblement et le pansement n'est plus fait que deux fois par jour. Au trentième jour les drains sont supprimés, la guérison de la plaie opératoire se fait normalement.

Le malade est revu huit mois plus tard ; la cavité de l'évidement est cicatrisée ; il n'existe aucun trouble cérébral. Le malade fait parfois le soir de petites élévations thermiques, qui sont probablement sous la dépendance d'une inflammation (peut-être bacillaire) de gros ganglions médiastinaux.

OBSERVATION II (A. Hautant)

Au début de mai 1924, l'un de nous fut appelé en consultation à P.... auprès d'un malade atteint d'otorrhée chronique droite réchauffée et présentant des symptômes de complication endocrânienne, qu'un évidement pétro-mastoidien pratiqué huit jours auparavant n'avait pas fait disparaître.

Examen. — Etat légèrement fébrile (38°) avec pouls ralenti aux environs de 60. Pas de contracture musculaire, pas de Kernig, ni d'altération du réflexe de Babinski ; pas de paralysie faciale, ni de trouble de la motilité des membres. Le malade répond difficilement aux questions qu'on lui pose, et est somnolent. Il présente des vomissements répétés, qui empêchent presque toute alimentation. Il se plaint d'une céphalée diffuse, relativement peu accentuée. L'examen ophtalmoscopique montre une légère stase papillaire. L'examen labyrinthique ne révèle rien d'anormal. On se trouve donc en présence d'un syndrome d'hypertension intracrânienne, sans symptômes de localisation, consécutif à une otorrhée chronique.

Operation. — Ablation large du toit de la caisse et de l'antre, ainsi que de la partie voisine de l'écaille temporale. La dure-mère fait fortement saillie dans la cavité opératoire ; elle est très congestionnée, d'un rouge vineux. Il n'y a pas d'abcès extra-dural. L'exploration avec une aiguille et une seringue de Pravaz ramenant du pus, la dure-mère et la paroi cérébrale sous-jacente sont très largement incisées ; il s'écoule un flot de pus extrêmement fétide. On place deux drains dans la cavité de l'abcès. Le lendemain apparut une hémiplégie gauche qui dura une huitaine de jours pour disparaître ensuite. Les pansements furent faits trois fois par jour pendant deux semaines. Les vomissements disparurent rapidement, et l'état général s'améliora progressivement. A la fin du premier mois, cependant, il existait encore un peu de stase papillaire.

La guérison s'est faite sans incident, sauf une petite hernie cérébrale qui a rétrogradé spontanément. Aujourd'hui la guérison est complète.

OBSERVATION III (*Ramadier et Lanos*)⁽¹⁾

M^{lle} S... âgée de 48 ans, confectionneuse, était atteinte d'une otorrhée droite remontant à l'enfance. Dans le courant des mois de novembre et décembre 1922, elle présenta à plusieurs reprises, des phénomènes vertigineux avec vomissements et céphalée, démarche ébrieuse, frissons violents, empêchant tout travail, et fut admise à l'hôpital le 21 décembre 1922, avec le diagnostic, heureusement erroné, de méningite tuberculeuse. A notre examen, elle est lucide, répond bien, mais avec lassitude, aux questions, se plaignant d'une céphalée diffuse, surtout temporale, que l'interrogatoire augmente. La température est de 37,9 (38,7 la veille), le pouls bat à 38. On constate surtout l'existence d'une certaine raideur de la nuque et un début de signe de Kernig. L'examen acoumétrique montre une abolition totale, labyrinthique, de l'audition à droite, avec également inexcitabilité calorique totale du labyrinthe vestibulaire. Le labyrinthe gauche est normal.

La ponction lombaire, immédiatement pratiquée, donne issue à un liquide hypertendu mais limpide, avec plus de 400 lymphocytes à la cellule de Nageotte, mais sans polynucléaires, ni microbes ; il y a en outre une hyperalbuminose accentuée à 0,90.

Un évidemment pétro-mastoïdien immédiatement pratiqué, montre l'existence de masses cholestéatomateuses abondantes, ayant réalisé un évidemment spontané et diffusant dans toutes les directions. On découvre également une thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral, qui n'a provoqué ces jours derniers que deux accès fébriles à 39° avec frissons. Large incision et pansement à plat du sinus.

Jusqu'au 27 courant, une amélioration régulière fut constatée, mais à partir de cette date, une nouvelle phase clinique survint, caractérisée par l'apparition d'un syndrome cérébelleux jusque-là absent.

A l'examen du 28 décembre la malade se plaint d'une céphalée diffuse, intense, continue ; elle est en proie à des vomissements répétés, en fusée, survenant sans efforts. La température est à 37°, le pouls régulier bat à 116. On note en outre un amaigrissement rapide depuis quelques jours. De plus, l'examen labyrinthique montre des phénomènes nouveaux. Il existe un nystagmus spontané frappant à droite (donc du côté du labyrinthe paralysé) ; nystagmus augmenté par la réfrigération de l'oreille gauche. L'examen neurologique révèle un certain degré d'adiadococinésie

(1) Malade présentée à la Société Neurologique de Paris. Séance du 7 janvier 1924.

pour la main droite et une légère dysmétrie du membre supérieur droit. La force musculaire est également diminuée de ce côté. Les réflexes (rotuliens, Babinski, pupillaires) sont normaux. La musculature du globe et le fond de l'œil sont normaux. La ponction lombaire montre un liquide clair mais hypertendu, avec une lymphocytose pure en régression considérable (90 seulement à la cellule de Nageote) et une albuminose moins accusée (0,70). Il y a donc diminution progressive du syndrome méningé. Le lendemain on constate une déviation spontanée du membre supérieur droit vers la droite à l'épreuve des « bras tendus ». Une deuxième intervention (Ramadier) est décidée : la trépanation labyrinthique anté et rétro-faciale est pratiquée, mais ne montre pas de pus, et plusieurs ponctions cérébelleuses à la sonde cannelée après incision cruciale large de la dure-mère donnent un résultat négatif.

A la suite de cette intervention, une amélioration passagère très nette survient surtout pour les symptômes relevant de l'hypertension et la température revient progressivement à 37°, avec un pouls régulier. Mais le syndrome cérébelleux s'accuse : nystagmus spontané droit ; dysmétrie ; signe de la déviation spontanée limitée au bras droit ; signes de passivité des plus nets à droite (épreuves du ballotement du bras et du réflexe rotulien pendulaire). De plus, vers le 10 janvier, des phénomènes déconcertants se montrent qui compliquent le tableau clinique et le diagnostic, tandis que réapparaissent céphalée et vomissements.

C'est d'abord une *parésie faciale centrale gauche* bientôt suivie d'une *paralysie des mouvements associés de convergence* avec conservation des mouvements associés d'élévation et de latéralité des globes oculaires et d'une *paralysie de l'accommodation à la distance*, tandis que le réflexe lumineux reste intact. La somnolence de plus en plus accusée de la malade, l'existence de cette paralysie oculaire, et d'une certaine hyperglycorachie (0,82) font penser à la possibilité d'une encéphalite léthargique.

Cependant, quelques jours après, l'état de la malade est devenu des plus alarmants : torpeur confinant au coma entrecoupée d'un délire tranquille, pouls irrégulier à 102, respiration irrégulière amaigrissement extrême. On décide, sur la demande de la famille, de pratiquer une troisième intervention (le fond de l'œil est toujours normal).

3^e Opération (Ramadier). 17 janvier.

Après quelques coups de curette dans le champ opératoire le cervelet paraît tendre dans la brèche mastoïdienne et au moment où l'on essaye de le refouler en arrière, on fait soudre de sa masse,

sans doute par un des trajets des ponctions antérieures, 2 ou 3 gouttes de pus. Cependant de nouvelles ponctions à la sonde cannelée pratiquées en un point restent à peu près sans résultats et ne ramènent que quelques nouvelles gouttes de pus. Certains désormais de notre diagnostic, nous abandonnons cette voie antérieure et grâce à un élargissement considérable de la brèche mastoïdienne en arrière, nous découvrons et évacuons avec la plus grande facilité par la face postérieure du cercelet un abcès cérébelleux du volume approximatif d'une grosse noix.

Le drainage est assuré par un speculum rasi à longues valves (speculum d'Hautant) laissé en place sous le pansement et qui doit permettre de bien surveiller la cavité.

Dès le lendemain, les phénomènes hypertensifs étaient considérablement amendés, et à partir de ce moment, l'amélioration fut progressive. Les pansements furent faits quotidiennement, grandement facilités par l'emploi du speculum nasi laissé à demeure. Il fut ainsi possible de toujours soigneusement examiner l'abcès, d'en étancher le pus au porte-coton et d'y pratiquer même de grandes irrigations. On put également ainsi s'apercevoir à temps, vers le dixième jour de la formation d'un petit diverticule au niveau de la partie antéro externe de l'abcès, qui serait autrement resté inaperçu et aurait sans doute déterminé une rechute. Ce drainage fut supprimé vers le vingtième jour.

Deux mois plus tard, la malade quittait le service, complètement rétablie, et ne présentant plus que quelques petits signes de déficience cérébelleuse la paralysie faciale et le défaut de convergence et d'accommodation des yeux avaient disparu le quinzième jour. La guérison est maintenant acquise depuis près de deux ans ; l'état général est parfait. Fonctionnellement il ne subsiste qu'une légère incertitude de la marche dans l'obscurité et une surdité complète de l'oreille droite.

En dehors de l'intérêt qui s'attache à toute observation d'abcès encéphalique diagnostiqué, opéré et guéri, ces trois faits nous ont paru utiles à rapporter, car ils doivent susciter quelques brèves remarques d'ordre clinique et thérapeutique :

Au point de vue pathogénique. — L'observation I montre l'absence de lésions de passage apparentes entre le foyer auriculaire et la complication encéphalique. Bien que l'infection ait suivi évidemment le toit de l'antre ou de l'attique, aucune lésion macroscopique n'a pu être relevée à ce niveau. L'absence d'une traînée ostéitique entre la cavité auriculaire et l'abcès est exceptionnelle quand il s'agit de lésions anciennes, et ne s'observe guère, d'habi-

tude, que dans les abcès du cerveau succédant à une otite moyenne aiguë.

Au point de vue clinique. — La lecture de ces trois observations montre la variabilité symptomatique considérable qui peut exister d'un cas à l'autre ; elle montre d'autre part que la richesse des symptômes n'est nullement en rapport avec le volume de l'abcès.

Dans l'observation I, en effet, il s'agissait d'un énorme abcès de la région temporale et cependant aucun signe de localisation n'en permettait le diagnostic (aucun trouble aphasique en particulier, malgré le siège à gauche) et le syndrome hypertensif était lui-même très incomplet (ni somnolence, ni surtout signes ophtalmoscopiques) ; le seul symptôme de valeur en faveur d'un abcès encéphalique était la dissociation du pouls et de la température. Donc minimum de symptômes pour un abcès de volume considérable.

Dans l'observation II, l'abcès bien que situé approximativement dans la même région et bien que de volume moindre se manifestait par une symptomatologie déjà plus riche. Le syndrome d'hypertension était au complet (céphalée, vomissements, somnolence, dissociation du pouls et de la température, stase papillaire). Le lendemain de l'opération un symptôme de localisation important apparut sous forme de parésie des membres du côté opposé ; mais il est possible qu'il ait été provoqué, par l'exploration la cavité de l'abcès.

A noter en outre que dans ces deux observations il y avait un certain degré d'élévation thermique ($38^{\circ}5$; 38°) ; symptôme considéré comme assez rare dans les abcès cérébraux.

Dans l'observation III il s'agissait d'un abcès cérébelleux de volume moyen se manifestant par une symptomatologie très riche et très complexe, dépassant même le compartiment cérébelleux (paralysie faciale centrale, paralysie de la convergence et de l'accommodation). Ces derniers symptômes, auxquels s'ajoutait de l'hyperglycorachie, n'étaient pas sans laisser une grande incertitude sur le diagnostic. Jamais à notre connaissance des symptômes de cet ordre n'ont été décrits dans l'abcès cérébelleux : leur existence fut constatée ici cependant de la façon la plus nette, au cours des divers examens et par plusieurs observateurs ; ils disparurent quelques jours après l'ouverture de l'abcès ; leur relation avec celui-ci ne faisait donc aucun doute. La constatation de ces symptômes de foyer à distance, dus probablement à des phénomènes d'œdème ou de congestion, ne devra donc pas détourner l'esprit d'un diagnostic dûment établi d'autre part dans les jours qui ont

précédé leur apparition ; les premiers signes de foyers apparus restent les vrais signes indicateurs de la localisation.

Malgré cette abondance de symptômes, notre obs. III ne comportait, contrairement aux deux autres, ni dissociation du pouls et de la température, ni troubles du fond de l'œil (l'examen ophtalmonopique fut pratiqué à trois reprises et en particulier au stade le plus avancé de l'affection).

Cette dernière constatation s'éloigne donc de ce qui est généralement admis touchant les troubles hypertensifs produits par les collections de la loge postérieure de l'encéphale.

Au point de vue chirurgical. — A) *La découverte de l'abcès.* Notre observation III montre combien fut laborieuse la découverte de la collection malgré son volume assez considérable. On sait d'autre part que les observations ne sont pas rares d'abcès du cervelet qui furent découverts à l'autopsie et qui avaient cependant été vainement recherchés au cours de l'opération.

Cette difficulté peut tenir théoriquement à deux causes : soit que l'exploration par ponctions ait lieu à un stade d'encéphalite non encore suppurée, soit que l'abcès se dérobe facilement à nos moyens d'exploration. Dans l'incertitude où nous sommes du stade du processus infectieux, nous devons tenir compte à la fois de ces deux facteurs. Il s'ensuit, d'une part, que l'exploration par la face antérieure, rétro-pétreuse, peut-être insuffisante et qu'il conviendra de recourir, soit d'emblée (comme le recommandent Moulonguet, G. Laurens), soit dans un second temps en cas d'échec, à une trépanation occipitale rétro-sinusienne. D'autre part, on n'hésitera pas à remettre sur la table d'opération un malade présentant un syndrome cérébelleux qui continue à évoluer malgré une trépanation large et des ponctions exploratrices infructueuses.

B) *Le traitement de l'abcès.* — Au point de vue de la méthode de drainage, nos trois observations aboutissent à une même conclusion : il faut ouvrir d'emblée largement ; il faut renouveler fréquemment le pansement et inspecter souvent la cavité.

L'idée a été émise que l'incision dure-mérienne suivie aussitôt de l'ouverture large de l'abcès pouvait infecter les cavités méningées et cette opinion a conduit Lemaître à pratiquer la méthode du « drainage filiforme progressivement élargi, avec exclusion des espaces méningés ». Le problème se pose donc de la façon suivante : Vaut-il mieux pratiquer le drainage filiforme au risque de s'exposer à de la rétention ; ou vaut-il mieux pratiquer d'emblée un large drainage au risque de contaminer les méninges ? La lec-

ture de nos observations montre que le risque méningé est plus théorique que réel, tandis que le risque de rétention est formellement menaçant.

Dans l'observation I, le drainage filiforme nous conduisit à un échec rapide ; la guérison ne fut obtenue que par une très large incision laquelle ne fut suivie d'aucune réaction méningée et cependant l'aspect séro-purulent de la collection, le facies infecté du malade, l'ascension thermique, semblaient indiquer une infection particulièrement virulente.

Dans l'observation II comme dans la précédente, le drainage fut établi par de gros drains et la cavité journallement inspectée à l'aide d'un speculum nasi.

Dans l'observation III, le drainage fut établi par le speculum nasi à longues valves lui-même laissé en place. Comme dans l'observation I, cet instrument permit de découvrir au cours des pansements l'existence d'un diverticule d'abcès qui nécessita un drainage spécial et qui aurait sans doute été avec toute autre méthode l'origine d'un nouvel abcès.

Les gros drains drainent mieux que les petits ; néanmoins ils drainent mal : toujours il y avait rétention de pus au moment de leur enlèvement. Ils ont seulement l'avantage d'empêcher la fermeture prématurée du trajet. D'où la nécessité de pansements répétés sous le contrôle du speculum (trois fois par jour dans nos observations I et II).

Le drainage par voie auriculaire avec un speculum nasi ou de gros drains, la surveillance de la cavité de l'abcès avec le speculum d'Hautant, les pansements répétés trois fois par jour pendant plusieurs semaines, nous ont paru le procédé de choix pour donner à l'importante et délicate question du drainage des abcès encéphaliques, la meilleure solution possible.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

D'UNE MODIFICATION A LA TECHIQUE DE L'ABLATION AMYGDALIENNE AVEC LA PINCE

Par le Docteur **HELLER**

L'ablation des amygdales, quelle que soit la cause qui ait provoqué l'intervention (grosse hypertrophie, état infectieux, etc.) est une opération aujourd'hui courante. Mais, elle ne donne son plein résultat que si la loge amygdalienne est complètement vidée de la masse lymphoïde.

Or, malgré l'anesthésie générale, qui d'ailleurs, ne peut être de mise que chez l'enfant, malgré les calibres divers de pinces que l'on peut employer, on se rend facilement compte que le nettoyage complet de la loge amygdalienne reste assez délicat.

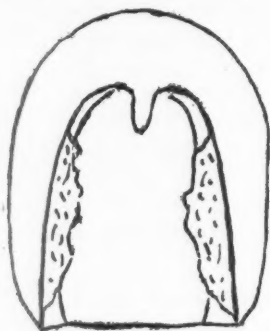


Fig. 1.

Les difficultés proviennent surtout du type amygdalien auquel on a affaire : amygdales très enchatonnées — adhérentes — de consistance très molle, etc.

Mais, ces difficultés nous paraissent encore augmentées par la technique communément employée.

L'abaissement simple de la langue a en effet pour résultat de tendre fortement de haut en bas les piliers de la loge amygdalienne ; par conséquent de resserrer celle-ci dans le sens antéro-

postérieur, d'appliquer plus fortement les piliers contre l'amygdale.

Il en résulte le rétrécissement du champ opératoire, d'où la conséquence presque inévitable de laisser des fragments d'amygdale, surtout au pôle supérieur de la loge et à la face postérieure du pilier antérieur ; le risque de saisir dans la pince ce pilier antérieur.

Or, nous pensons avoir levé en partie ces difficultés par le procédé que nous recommandons, et qui consiste, au lieu de déprimer simplement avec l'abaisse-langue, la langue laissée dans la bouche, à la tirer fortement au dehors.

Par cette manœuvre, on voit le pilier antérieur nettement attiré en avant, tendant à se réparer de l'amygdale. Celle-ci, en même temps, est élevée en masse.

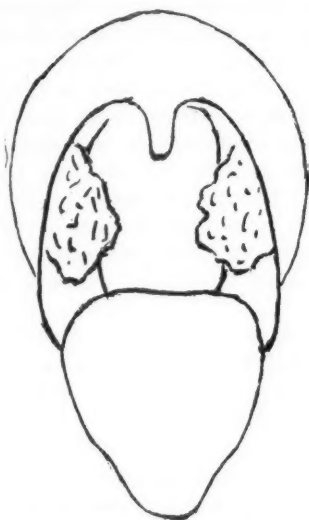


Fig 2 — La langue est tirée hors de la bouche. — Les piliers antérieurs sont entraînés en avant. — La loge amygdalienne s'étale.

Ces deux effets de la traction de la langue : agrandissement antéro-postérieur de la loge amygdalienne et exhaussement de l'amygdale, élargissent immédiatement le champ opératoire, dégagent l'amygdale, présentent à la vue et à l'instrument des lobes plongeants. On peut enfin et surtout bien nettoyer la face postérieure du pilier antérieur contre lequel si souvent adhère du tissu lymphoïde infecté. Ils permettent d'employer des pinces de gros calibre ; rendent enfin l'intervention plus facile et précise.

Pour maintenir la traction de la langue, nous nous servons d'une pince fenêtrée à mors plats réalisant le pincement de la langue sans la perforer (pince de Laborde, par exemple, légèrement modifiée).

Chez l'adulte, une simple compresse est suffisante.

Pince ou compresse sont maintenues soit par un aide, soit par l'opérateur, en même temps que l'abaisse-langue.

Enfin, dans beaucoup de cas, l'abaisse-langue lui-même est inutile : l'amygdale est présentée à l'instrument tranchant, et suffisamment fixée par la seule traction de la langue.

TRACHÉO-FIXATION PROCÉDÉ SIMPLE DE DÉCANULATION

Par le D^r HOREAU (Oran)

Tous les spécialistes connaissent les difficultés de la décanulation chez les enfants qui ont subi une trachéotomie pour une affection grave. Et cette décanulation est d'autant plus pénible que le port de la canule a été plus prolongé.

Nous n'entrerons pas ici dans la description des différents types de canulards : canulards par psychisme, par bourgeons, par ulcérations de décubitus canulaire, etc., etc. Nous nous permettrons seulement de retracer en deux mots le tableau clinique de la décanulation chez le petit enfant porteur de sa canule depuis 8, 10, 15 jours. La canule enlevée, si le psychisme n'entre pas en jeu, la respiration paraît normale. Cet état satisfaisant peut durer quelques instants jusqu'à plusieurs heures. Puis, à mesure que les lèvres de l'orifice extérieur se rapprochent, l'enfant devient nerveux, agité ; la respiration est pénible, le tirage recommence et il faut en toute hâte remettre la canule en place. Que se passe-t-il à ce moment ?

Le plus souvent, surtout chez les tout jeunes enfants, il faut incriminer l'affaissement de la trachée, affaissement qui est encore accentué par les mouvements de flexion du cou. En effet, si l'enfant a gardé sa canule un certain nombre de jours, il se fait, en plus de la section verticale opératoire de la trachée, une section transversale entre deux anneaux dans la moitié antérieure du tube aérien. Et nous nous trouvons en face de quatre petits lambeaux qui s'affaissent vers le centre de la trachée et obstruent son canal.

De nombreux moyens sont à notre disposition pour lutter contre ces phénomènes : emploi de canules progressivement décroissantes, dilatation, etc., etc. Parmi tous ces moyens, quelques-uns sont d'une exécution difficile. En tous cas, tous demandent des interventions répétées et souvent longues.

Aussi avons-nous tenté, avec notre confrère et ami le docteur MAURIN, chirurgien de l'hôpital civil, une méthode simple, si simple même qu'on pouvait penser tout d'abord qu'elle ne répondrait point à nos désirs.

OBSERVATION I. — M^{lle} R..., 2 ans, est amenée à notre clinique avec le croup et un tirage durant depuis deux jours et tellement violent qu'on pouvait craindre une mort immédiate.

Trachéotomie. Sérum à hautes doses. Rejet de fausses membranes par a canule pendant plusieurs jours. On est obligé de laisser celle-ci en place pendant six jours.

Décanulation le septième jour, bien supportée pendant 2 heures, puis asphyxie. Remise en place de la canule.

C'est alors que nous décidons de tenter notre intervention. Deux jours plus tard, assistés du D^r Maurin, nous donnons quelques bouffées d'éther à l'enfant, nous débarrassons l'orifice extérieur de la trachéotomie de quelques petits bourgeons et nous passons une soie à chaque lambeau trachéal, de dedans en dehors et sortant à la peau à environ un demi centimètre de l'orifice et nous fixons ainsi chacun des quatre lambeaux aux plans superficiels. Deux carrés de gaze maintenus sur l'orifice par deux liens. Surveillance constante. Plus d'asphyxie. Le lendemain, les bords de l'orifice se sont déjà rapprochés et l'enfant commence à respirer par les voies naturelles.

Nous assistons alors à ce phénomène de retour à la respiration normale au fur et à mesure de l'occlusion de la plaie trachéale.

En six jours l'orifice est fermé, les soies enlevées et l'enfant respire normalement.

OBSERVATION II. — M. M... de Lourmel, onze mois, nous est amené par son médecin. Croup avec tirage effrayant. Trachéotomie immédiate. Le lendemain, manifestations d'intoxication bulbaire avec convulsions, respiration de Cheyne-Stokes. La mort paraît imminente. La crise passe. Malgré le sérum, les fausses membranes ont envahi la trachée et l'orifice des bronches. Nous sommes obligés pendant quatre jours et quatre nuits de retirer les deux canules et d'aller chercher les fausses membranes jusqu'à l'orifice des bronches.

Le cinquième jour, plus de fausses membranes, mais mucosités extrêmement épaisses qui nécessitent un nettoyage incessant des canules.

Toutes ces manœuvres ne vont pas sans provoquer un bourgeonnement intempestif des bords de la plaie et même de la trachée.

Le dixième jour, encouragés par notre premier succès, nous tentons la « trachéo-fixation ».

Ablation rapide des bourgeons et suture de la trachée à la peau par les quatre coins. Là, nous avons un peu plus de peine, car la trachée est friable du fait des traumatismes supportés incessamment, et aussi en raison du petit calibre du conduit aérien. Néanmoins, l'intervention est rapide et ne dépasse pas une dizaine de minutes. Petit drapeau de gaze sur la plaie.

Le résultat a dépassé nos espérances et en quelques jours, nous avons assisté en même temps à la cicatrisation de la plaie et à la reprise de la respiration normale par les voies naturelles.

Ce qui frappe dans ce mode d'intervention, c'est le rétablissement progressif de la respiration normale, rétablissement qui est en raison directe du degré d'occlusion de l'orifice trachéal.

Nous nous permettons de signaler un point de technique : se servir d'une aiguille aussi courbe que possible et toujours commencer à passer les fils de dedans en dehors, c'est-à-dire de la trachée vers la peau ; une ou deux fois, nous avons voulu commencer par la peau et, outre que la trachée se déchire plus facilement, on risque de piquer sa paroi postérieure,

Nous ne pensons pas que cette méthode ait été décrite, et il nous a paru que peut-être nous rendrions service à nos confrères en leur proposant cette technique qui offre les avantages d'être facile à exécuter, rapide et sans danger

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

15-18 octobre 1924

Larynx et Trachée

Aubriot (Nancy). — Complications laryngées d'un cas de brûlure de l'œsophage par caustique.

Chez un homme ayant avalé de la soude caustique en solution concentrée ; on place immédiatement dans l'œsophage, en passant par une fosse nasale, une grosse sonde en gomme destinée à en permettre la cicatrisation sans atésie, selon le procédé préconisé par Roux, et qu'on retire au bout de douze jours. Deux semaines après l'accident, apparaît une brusque dyspnée laryngée nécessitant une trachéotomie d'urgence. Le malade meurt dix semaines après de broncho-pneumonie gangréneuse et l'autopsie montre chez lui entre autres lésions une dislocation du larynx causée par la fonte presque totale de son héli-larynx cartilagineux droit et un ramollissement de la trachée. L'auteur explique cette lésion par une lente résorption due à l'atteinte des filets nerveux trophiques de l'organe. La périœsophagite réactionnelle a d'abord parésié les récurrents (peut-être les pneumogastriques), d'où la dyspnée précoce et subite qui a nécessité la trachéotomie, puis masquée par la dérivation canulaire, s'est accompli progressivement un processus de résorption trophoneurotique de même pathogénie que le trouble moteur, ayant porté sur un héli-larynx seulement peut-être par suite de la pression de la sonde. Ces lésions, ainsi que l'état de fragilité de la muqueuse œsophagienne, dont l'épithélium ne s'est pas encore régénéré 2 mois et demi après la brûlure, justifient une certaine méfiance quant à l'inocuité du sondage à demeure immédiat des œsophages brûlés.

— **Sargnon (Lyon)**, donne raison à M. Aubriot. Il incrimine la présence prolongée de la sonde en arrière du larynx. Il a eu deux cas infantiles infranchissables de sténoses cicatricielles traitées par gastro ou par œsophagostomie cervicale. La réaction prolongée a amené la sténose du larynx par chondrite ; la trachéotomie a été faite dans les deux cas.

l'un est complètement guéri ; l'autre est mort tardivement de complications pleurales.

— **Van den Wildenberg** (*Anvers*), attire l'attention sur des dilatations intermittentes, presque immédiates instituées dans les cas de brûlure de l'œsophage. On attend quelques jours pour laisser préciser les premiers phénomènes inflammatoires, puis on commence le traitement du 5^e au 8^e jour.

Il l'a appliqué dans un cas particulièrement grave. Ce traitement est préconisé par Bokai et Edylyé : sur 150 malades il y a eu quatre morts. Ils conseillent des sondes longues et de gros calibre.

— **Dufourmentel** (*Paris*), les dangers de la sonde à demeure n'existent jamais en dehors des brûlures. Des blessés de la face et du cou l'ont conservé pendant des semaines sans inconvénient. Il est important de le savoir, afin d'alimenter le malade sans gastrostomie.

Kowler (*Menton*). — **L'indication de l'héliothérapie dans l'infiltration tuberculeuse de l'épiglotte, avant tout autre traitement.**

L'insolation de l'infiltration tuberculeuse de l'épiglotte — traitement que j'applique depuis deux ans — m'a permis de me rendre compte (après rétraction du volume exagéré de cet organe, au bout de quelques jours seulement, d'application) que dans tous mes cas, les cordes vocales étaient atteintes, simultanément.

Ces lésions des cordes vocales, cachées par le volume anormal de l'épiglotte, connues depuis toujours, ne doivent-elles pas rentrer en ligne de compte, quant au traitement à instituer ?

Le traitement classique de l'infiltration tuberculeuse de l'épiglotte, fut jusqu'ici, comme vous le savez : l'ignipuncture. Celle-ci transforme une lésion fermée, en une autre ouverte, dans un milieu d'infection, comme la cavité buccale. La réaction inflammatoire qui s'ensuit, avec les produits sécrétoires, deviennent infiniment pénibles au malade ; d'autre part, les douleurs terribles, au moment de la déglutition font que le malade, refusant de manger, pour ne pas souffrir, meurt d'inanition.

Malheureusement, tous les malades qui me furent adressés, à un stade fort avancé de la maladie, avaient leur épiglotte cautérisée et présentaient des plaies ulcérées. Je ne puis donc faire une comparaison entre les malades, qui auraient pu être traités, par l'héliothérapie seule, et ceux qui ont subi d'abord l'ignipuncture.

Même dans ces dernier cas, les résultats m'ont paru tellement encourageants pour l'héliothérapie, que je me suis demandé si l'on devait continuer, comme on l'a fait jusqu'ici, de traiter d'abord, par le galvano-cautère, les infiltrations tuberculeuses de l'épiglotte.

Ne serait-il pas plus rationnel, de faire une distinction des lésions, au point de vue traitement et de s'assurer :

1^o Si l'épiglotte seule est en cause ;

2^o Si les cordes vocales sont intéressées dans le processus morbide.

Dans le premier cas : commencer l'insolation — traitement inoffensif — avant d'appliquer la pointe galvanique.

Dans le second cas : l'ignipuncture est sans indication. En effet, la pointe galvanique n'atteint que l'épiglotte, lésion superficielle. Ce traitement est donc, sans aucune utilité, pour la lésion profonde des cordes vocales.

L'aggravation de l'état local et général du malade, par l'ignipuncture fait, que seule l'héliothérapie, peut être recommandée, avant d'entreprendre, quelque traitement que ce soit, dans une lésion d'infiltration tuberculeuse de l'épiglotte : ce recours préalable à l'héliothérapie s'impose.

Il faut employer le miroir en nickel, pour la réflexion solaire, comme je le fais avec mon appareil « l'Ouvre-bouche insolateur du larynx », selon les conseils de MM. les prof. Nogier et Collet de Lyon.

D^r Kowler (Menton). — Un cas d'infiltration purulente aigue Hemi-Laryngée. Guérison sans intervention.

J'ai l'honneur de vous communiquer un cas d'infiltration purulente aiguë, strictement limitée, à la moitié gauche du larynx, avec œdème de l'aryténoïde correspondant.

Le côté droit de l'organe, était resté indemne et fonctionnait normalement.

Le 23 mai 1923, se présenta à ma consultation, une jeune femme, Madame R., de Menton, atteinte de grippe depuis 25 jours.

Dyspnéique, affectée de tirage, la face très pâle, elle était fort angoissée. Sa température ne dépassait pas 38 degrés.

A l'examen laryngoscopique, toute la moitié gauche de l'organe, se montrait immobile, infiltrée, à perdre sa configuration normale et constituait une masse rouge informe, qui ne laissait pas distinguer la place de la corde vocale. L'aryténoïde correspondant était œdématisé, en forme de pointe, de lame de couteau.

Le côté droit du larynx paraissait normal. Pendant la phonation, le côté droit seul fonctionnait. On le suivait des yeux, venant approcher le côté gauche immobile.

Ce fait me décida de ne pas intervenir : les conséquences funestes parfois, d'une intervention dans ces cas, étaient à craindre. Puisque la respiration, difficile — il est vrai — et la phonation, pouvaient s'accomplir, je préférerais attendre. Ce fut aussi l'avis du D^r Clément Thomas, de Nice.

Après un traitement à l'Adrénaline en pulvérisations, et une Inhalation antiseptique, des applications de glace, puis des pansements humides, le quatrième jour, la malade commença à cracher du sang, mélangé de pus. La température disparut complètement ; mais, malgré une diminution graduelle de l'infiltration et de l'œdème, cet état persista assez longuement, jusqu'en octobre suivant, époque à laquelle le larynx avait repris son aspect normal.

— **Segura** (*Buenos-Ayres*), ponctionne chaque fois qu'il y a abcès. La ponction est suivie d'aspiration à l'aide d'une aiguille spéciale. Il n'a jamais vu d'abcès bilatéral.

— **Mahu** (*Paris*). Comme mes collègues, j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'abcès laryngiens qui sont assez fréquents au cours de la grippe. Un de ces cas se rapporte à une jeune accouchée : elle présentait un abcès laryngien qui n'a pu être découvert à temps ; il s'infiltra peu à peu vers le médiastin et la malade mourut au bout de quelques jours après une vomique purulente sans qu'on ait pu intervenir.

Un autre cas du type de ceux cités par MM. Segura et Kowler fut observé il y a deux ans avec un de mes collègues chez un confrère ; cet abcès occupait l'hémi-larynx droit et s'accompagnait d'un œdème considérable de la région. L'abcès fut ponctionné et le malade guérit rapidement.

Les abcès laryngés ne sont pas toujours évidents ; leur évolution, leur traitement, surtout le diagnostic sont importants à étudier : il n'existe pas de chapitre spécial dans les traités d'O. R. L.

La Société serait-elle d'avis d'ajouter aux Titres des rapports le suivant « Les abcès du larynx ».

— **Kowler**, répond à M. Segura que sa détermination d'attendre était basée sur la limitation stricte de l'infiltration purulente à une moitié du larynx avec accomplissement normal des fonctions du côté opposé du larynx et 2° sur la température assez basse ; il n'aurait pas hésité à intervenir si les symptômes s'étaient aggravés.

— **Mahu**, dit qu'il est d'accord avec lui ; le mieux est de surveiller le malade en attendant l'amendement des symptômes.

J. Erath (*de Genève*). — **Symptômes oto-rhino-laryngologiques de Basedow fruste.**

Parle d'une forme fruste de la maladie de Basedow à type oto-rhino-laryngologique que l'on rencontre assez souvent à Genève à la suite de l'emploi des préparations iodées pour le traitement du goitre. Les symptômes principaux sont l'aphonie rappelant le type nerveux avec tremblement du larynx, la sensation de constriction de la gorge, un petit goitre, la rhinorrhée paroxystique, les névralgies fronto-orbitaires, les bruits d'oreille subjectifs avec ouïe normale, l'hyperesthésie du labyrinthe et tous les symptômes d'éréthisme cardio-vasculaires.

— **Sir Dundas Grant** (*Londres*), est de l'avis qu'on a une pierre de touche pour le diagnostic de la maladie de Basedow par l'action de la quinine et de préférence le bromhydrate en faibles doses. Si les symptômes cèdent après cette administration on peut faire le diagnostic de basedowisme vrai. Si, au contraire, les symptômes persistent, le cas n'est pas de cette nature. Cette observation a été faite d'abord par un professeur américain.

Canuyt et Terracol. — Adrénaline et anesthésie locale.

(Sera publié *in-extenso*).

— **Souraille** (*Nantes*), n'a jamais eu d'hémorragies avec l'adrénaline; partage l'opinion de Canuyt, depuis plus d'un an, il emploie l'adrénaline à forte dose dans toutes les opérations nasales; l'emploi pure au 1/1000 et principalement en badigeonnages de la muqueuse nasale. L'ischémie est telle qu'elle facilite l'opération et contribue à rendre l'anesthésie plus complète et plus prolongée sans danger d'intoxication. De même au détamponnement, une légère adrénalisation supprime tout danger d'hémorragie secondaire.

— **Dufourmentel** (*Paris*), cite le cas d'un malade, jeune homme de 24 ans qu'il devait opérer dernièrement d'une sinusite maxillaire et qu'il anesthésiait à l'aide d'une solution de novocaïne à 1 % additionnée d'une assez forte proportion d'adrénaline, 1/3 environ. Dès la première injection, le malade s'est plaint de céphalée suivie de convulsions épileptiformes. Il perdit connaissance rapidement et pendant près d'une demi-heure, laissa l'impression qu'il allait succomber. Depuis, il ne dépasse plus que quelques gouttes pour 10 centimètres cubes de solution anesthésiante. Cette question des dangers de l'adrénaline méritait d'être traitée dans un rapport. Des travaux ont déjà paru sur le danger de l'adrénaline et je citerai en particulier des faits assez nombreux publiés en Amérique, où des syncopes souvent mortelles ont été produites par l'association de l'adrénaline avec l'anesthésie générale (publiés en France par le P^r Bardier de Toulouse).

— **Reverchon** (*Paris*), fait en 1919 une injection de 5 centimètres cubes de novocaïne sans adrénaline et n'a aucun incident. Immédiatement après une 2^e injection de novocaïne-adrénalisée sur le trajet du nerf maxillaire supérieur dans la fosse canine, détermine chez le malade une céphalée très vive dans la région de la nuque; le malade reste pâle, syncopale avec un pouls petit pendant plusieurs heures. L'explication de ces phénomènes paraît attribuable à des phénomènes d'ischémie bulbaire résultant du passage de l'adrénaline dans la circulation endocranienne, peut être par une injection intra veineuse inconnue.

— **Bonain** (*Brest*), estime que l'adrénaline augmente le pouvoir anesthésique de la cocaïne. Il n'a jamais eu d'incidents. Il emploie l'adrénaline en badigeonnages et n'a jamais eu à constater d'hémorragie secondaire. Il ne fait jamais d'injection sous-muqueuse d'anesthésique dans les fosses nasales. Les badigeonnages avec son liquide lui donnent toute satisfaction.

— **Mignon** (*Nice*), opère une dame de 35 ans chez qui il injecte de la novocaïne adrénalinée dans la muqueuse de la cloison 2 minutes après l'injection la malade éprouve une douleur très violente à la partie postérieure de la tête, douleur qui dure 24 heures; le pouls était petit. Il attribue ces symptômes à l'adrénaline.

— **Lemaître** (*Paris*), a vu des quantités de cas de ce genre. Il conseille de se méfier des injections à hautes doses dans la cloison et croit

que la céphalée est due surtout à la quantité de liquide qui augmente l'hypertension.

— **Aubriot** (*Nancy*), rapporte le cas d'un malade qui, se levant de la table d'opération présente un état vertigineux avec dérobement des jambes. Ces symptômes persistent pendant 48 heures. Il avait employé une dose d'adrénaline un peu plus forte que d'habitude.

— **Segura** (*Buenos-Ayres*), emploie depuis longtemps l'adrénaline avec confiance et n'a jamais eu d'accidents. Il opère ses malades assis et les adrénalise largement. Il est persuadé que les hémorragies secondaires sont dues surtout à une faute de technique. Il a constaté des céphalées fréquentes mais ne croit pas qu'elles soient dues à l'adrénaline.

— **Moulouguet** (*Paris*), n'a jamais eu d'accidents que lorsqu'il n'a pas badigeonné la muqueuse avec l'adrénaline avant l'injection. Il faut distinguer l'emploi de l'adrénaline en badigeonnages où de fortes doses peuvent être employées impunément de l'emploi de l'adrénaline en injection où l'on observe assez souvent des accidents de tachycardie et céphalées. Ces accidents relèvent surtout de la brusque introduction de l'adrénaline dans l'organisme et le meilleur moyen de les éviter consiste certainement à ne jamais faire une injection d'adrénaline qui ne soit précédée d'un badigeonnage soigneux de la muqueuse avec cette substance à forte concentration.

— **Kœnig** (*Paris*), ne se sert plus d'adrénaline pour les interventions sur l'amygdale. En ce qui concerne le septum, on peut éviter les accidents signalés en supprimant les injections inutiles puisque des badigeonnages suffisent. Pour les amygdales, depuis qu'il a eu récemment plusieurs cas d'hémorragies difficiles à arrêter, il ne se sert plus d'adrénaline.

— **Canuyt** (*Strasbourg*), répond que la céphalée est due à une injection sous-pression et qu'il faut se préoccuper de la pureté du produit. Il croit qu'on peut employer l'adrénaline à forte dose sans inconvénient.

— **Souchet** (*Rouen*), rapporte un cas se rapprochant du cas de Dufourmentel. Il s'agissait d'un homme de 38 ans parfaitement sain qui devait être opéré pour un Caldwell-Luc. 2 centimètres cubes de novocaïne adrénalisée solution à 1/2000 sont injectés quand le malade eut une syncope brusque : pâleur de la face, pouls incomptable et grâce à des injections d'éther, caféine, huile camphrée, le malade revint à lui ; l'anesthésie put être continuée, et l'opération se continua sans incident. Il a cependant l'impression nette que s'il n'avait pas agi rapidement contre l'élément syncopal il aurait perdu son malade. A noter que ce dernier était un grand émotif, de sorte que Souchet se demande s'il ne faut pas mettre sur le compte de l'émotion plutôt que sur des phénomènes d'idiosyncrasie les phénomènes observés.

Sir James Dundas-Grant (Londres). — Quelques considérations à l'égard de l'angle de courbure des canules trachéales et des pinces endolaryngées.

Les instruments intra-laryngiens et intra-trachéales doivent avoir une courbure à angle obtus, pas à angle droit, vu que le tuyau aérien est dirigé non seulement de haut en bas mais aussi d'avant en arrière.

La pince endolaryngée de l'auteur, modèle rectangulaire exacte est à rejeter en faveur de celle à angle obtus.

De même la canule trachéotomique devrait être coudée à angle obtus afin d'éviter l'érosion traumatique de la paroi antérieure de la trachée.

E. J. Moure (Bordeaux). — Indication de la laryngectomie totale et partielle.

Le Prof. Moure, dans une communication sur la laryngectomie partielle ou totale, arrive aux conclusions suivantes :

A) Si le cancer est limité à la partie libre, au sommet de l'opercule glottique, on peut pratiquer la simple épiglottectomie par l'une des voies que nous connaissons.

B) Lorsque la tumeur est encore limitée à un côté du larynx, sans être accompagnée d'infiltration étendue en avant ou en arrière de la cavité laryngienne, l'hémi-laryngectomie peut être faite. Elle a l'avantage d'être en général moins mutilante que l'extirpation totale, puisqu'elle n'oblige pas toujours au port définitif d'une canule trachéale.

C) Les tumeurs prenant naissance sur l'un des aryténoïdes ne sont pas justiciables d'une laryngectomie partielle, économique pour les raisons développées au cours de ce travail. Il faut également renoncer aux résections partielles d'une des lames thyroïdiennes ou du cricoïde pour les mêmes motifs.

D) La laryngectomie totale pratiquée le plus hâtivement possible, de préférence avant la période asphyxique sera indiquée pour les néoplasmes nés et développés dans l'intérieur de l'organe vocal, alors qu'ils ne débordent ni par en haut du côté de la bouche œsophagienne, ni sur les côtés à travers le cartilage, la coque de protection formée par ce dernier. Bien entendu, il faudra agir avant la période de retentissement ganglionnaire qui, on le sait, est toujours tardive dans ces cas.

E) Il sera préférable de rejeter l'intervention dans les cas de cancers vestibulaires prenant naissance à l'extérieur du larynx.

Telles sont, d'après l'auteur, les directives qui doivent servir de guide à un chirurgien désireux d'agir en se réservant les plus grandes chances de succès définitif.

— **Jacques (Nancy).** La grosse question qui nous préoccupe dans les cancers des premières voies respiratoires est celle de l'adénopathie plus

ou moins latente. Nous ignorons à quel moment la contamination est à redouter et je serais obligé à mon collègue de nous faire connaître quelle est sa conduite vis-à-vis des ganglions au cours de ses laryngectomies.

Un autre point indécis est celui qui touche à l'influence de l'irradiation préalable du foyer néoplasique sur l'évolution ultérieure de la plaie opératoire.

Je serais tenté de souscrire à l'opinion des chirurgiens généraux qui estiment favorable à l'extirpation une irradiation préalable de rayons X comme moyen de stérilisation relative des tissus. J'ai opéré l'an dernier d'un cancer de l'amygdale propagé à la langue et au voile, une femme qui avait préalablement subi un traitement prolongé aux rayons X (12 séances), sans aucun bénéfice appréciable. La cicatrisation s'est faite rapidement, sans mortifications insolites et la tumeur n'a pas récidivé *in situ*.

— **Sargnon** (*Lyon*). Pour les formes intrinsèques, les cordes sans lésions du cartilage et surtout sans lésions de la paroi postérieure, nous restons fidèles à notre méthode de laryngo fissure agrandie même si les deux cordes sont prises.

Dufourmentel. — Les hémoptysies intéressant le laryngologiste.

(Sera publié *in-extenso*).

— **Didsbury** (*Paris*), les hémorragies prises pour hémoptysies et qui viennent de la rupture de varices de la base de la langue sont très fréquentes; elles s'accompagnent de toux plus ou moins convulsive, car très fréquemment, en même temps que les varices, existe une hypertrophie de l'amygdale linguale qui frotte contre le bord libre, de l'épiglotte. Cette région étant innervée par le laryngé supérieur branche du X, nul ne s'étonnera de l'existence de la toux qui fait penser à la tuberculose. D'ailleurs, le bacille de Koch est absent. On pourra éliminer également la pituite hémorragique hystérique; dans ces cas, on peut voir des caillots dans la trachée et il peut s'agir des hémorragies supplémentaires de règles supprimées. On peut constater également des varices des cordes vocales susceptibles de saigner.

— **Battier** (*Strasbourg*), a été appelé auprès d'une malade qui avait eu des hémoptysies; l'état général était excellent. En examinant le larynx, il remarqua la présence d'une petite ulcération sur une corde avec inflammation de la muqueuse sus-glottique. L'ulcération a duré trois semaines et a guéri spontanément.

— **Sir Dundas Grant** (*Londres*), a rencontré de temps en temps des fausses hémoptysies qui dérivait des gencives enflammées autour de dents cariées. La combinaison de cette hémorragie avec la pituite donne, dans un certains cas, l'impression d'une hémoptysie ou d'une hématomatose inquiétante. Le cas se rapproche des hémoptysies hystériques et en effet, il y a des causes de troubles nerveux.

— Collet (*Lyon*). En matière d'hémoptysie tuberculeuse, il y a une erreur de diagnostic à laquelle il faut songer. Depuis quelques années, c'est la bronchite sanglante à spirochètes de Castellini découverte à Ceylan en 1905, mais qui nous est arrivée d'Indo-Chine à l'occasion de la guerre et s'est implantée chez les Européens.

A. Barraud (*Lausanne*). — Tumeurs amyloïdes du larynx.

Les tumeurs amyloïdes ou comme on les appelle aussi les soi-disant tumeurs amyloïdes du larynx comme celles du nez et de la bouche sont connues depuis fort longtemps mais sont considérées encore comme fort rares.

Le nombre des cas décrits est cependant assez grand aujourd'hui pour qu'on ait un tableau d'ensemble et pour qu'on accorde à cette affection la place qu'elle mérite dans les traités de notre spécialité.

Il ne paraît pas que ces tumeurs se rencontrent dans certains pays plus que dans d'autres comme le feraient supposer les travaux publiés jusqu'à ce jour.

Si on les a trouvés spécialement dans certains pays déterminés c'est que dans ces pays on fait des biopsies systématiquement avant chaque intervention même quand on est en présence de tumeurs dont le diagnostic paraît indiscutable et c'est que dans certains de ces pays les autopsies faites systématiquement aussi dans les hôpitaux sont des autopsies tout à fait complètes ce qui explique les découvertes si nombreuses de tumeurs amyloïdes insoupçonnées.

Les hommes paraissent beaucoup plus souvent atteints que les femmes et ceci dans la proportion de trois à un.

On a trouvé ces tumeurs chez des malades de 20 à 80 ans mais plus des 2/3 des porteurs avaient dépassé la 50^e année.

Le volume de ces néoplasmes est très variable, allant de la grosseur d'un grain de blé à d'énormes masses obstruant complètement le larynx.

Cette formation se rencontre sous forme de tumeurs arrondies, lisses, souvent aussi bosselées ou sous la forme d'infiltration et ressemble tellement aux autres tumeurs ou infiltrations pathologiques du larynx qu'il est impossible de les en différencier.

Ce qui est propre aux tumeurs amyloïdes c'est que la muqueuse qui les recouvre est toujours normale ; leur couleur dépend presque uniquement de l'épaisseur de la muqueuse, aussi les signes pathognomoniques qu'on leur prêtait, soit une surface brillante, cireuse, d'un jaune or, leur aspect vitreux avec légère transparence sont loin d'être constants.

Leur particularité vraiment caractéristique est une consistance ligneuse. Elles sont absolument indolentes, ne s'ulcèrent pas et ne sont jamais accompagnées de gonflement ganglionnaire.

Leur symptomatologie dépend uniquement de leur localisation.

Leur rareté, la diversité infinie de leurs formes et de leur couleur empêchent absolument le médecin d'en poser le diagnostic avant qu'une biopsie n'ait été faite.

Leur croissance est excessivement lente.

L'amyloïdose est le résultat du dépôt ou de la formation sur place de blocs ou de grumeaux de substance amyloïde dans les espaces lymphatiques ou dans les tissus.

On trouve toujours dans le voisinage de ces masses amyloïdes des cellules géantes.

Le diagnostic anatomo-pathologique se fait facilement en badiageonnant la coupe d'un fragment de tumeur avec une solution de Lugol, la tumeur prend instantanément une coloration bleue caractéristique.

La cause intime de cette maladie est encore inconnue, cependant les hypothèses conçues à son sujet paraissent concorder de plus en plus.

L'amyloïde serait formée par l'action d'un acide sulfurique, produit des tissus cartilagineux ou élastiques du voisinage, sur les albumines contenues en excès dans les lymphatiques et espaces péri-lymphatiques de tissus spécialement atteints de troubles locaux de nutrition.

Aucune médication spécifique n'est capable d'influencer la marche des tumeurs amyloïdes ; il faut se borner à les détruire chirurgicalement par voie endolaryngée. Dans les cas où on ne peut le faire il faut s'adresser à la radiothérapie profonde qui a une action radicale et rapide.

Il peut se produire des récidives locales. Il n'y a jamais de métastases.

Le pronostic est bon mais à la condition que le diagnostic soit posé à temps.

M. Barraud a eu le plaisir de suivre fort longtemps deux malades atteints de cette affection et donne l'histoire détaillée de son dernier malade qui a fait une récidive après 4 ans mais qui après de nouvelles interventions paraît entièrement guéri actuellement.

Gault (de Dijon, — Fibrome volumineux du vestibule laryngien. Ablation par voie directe.

Le Dr Gault de Dijon à propos d'un cas d'ablation de fibrome volumineux du repli ary-épiglottique par voie directe, avec un serre-nœud à froid et sous contrôle du doigt, chez un homme de soixante ans expose :

1^o Les indications de cette méthode qui convient pour certains cas de néoformations un peu volumineuses et mal pédiculées du vestibule laryngien, quand les manœuvres d'ablation sous laryngoscopie indirecte ont échoué. Dans ces cas, la bonne mise en place d'un serre-nœud sous contrôle du doigt permet l'ablation large en un temps par stricture et arrachement combinés.

2° *Sa possibilité.* Si chez l'enfant, chez la femme, l'index gauche peut le plus souvent explorer tout le vestibule pharyngien, il n'en est pas de même chez l'homme adulte ou le doigt touche le plus souvent l'épiglotte, parfois même en forçant un peu, seulement les aryténoïdes. Mais si au niveau de ce vestibule une néoformation fait saillie, elle peut être appréciée et même relativement fixée par pression du doigt. L'anse froide ou chaude peut alors être guidée assez facilement et risque moins de glisser. En cas d'échec de la prise au serre-nœud, une pince plate à mors plats saisissant fortement la tumeur presque vers son attache, permettrait l'arrachement total ou à peu près parce que la prise est bonne et la traction directe. Nous ne parlons bien entendu ici que des néoformations fibreuses ou bénignes et localisées.

3° *L'hémorragie.* Point important. Mais s'il y a striction lente, si on combine au besoin l'arrachement discret, elle est croyons-nous peu à craindre. Si elle se produisait, on utiliserait les moyens de traitement habituels, position déclive de Rose, ou tête basse, les pieds du lit relevés, au besoin tamponnement après tubage etc. Les inconvénients ou dangers de ce procédé à condition bien entendu de choisir les cas, sont minimes si on les met en parallèle avec ceux d'une intervention par voie externe, la seule (à défaut du procédé ci-dessus) dont nous disposions en cas d'échec des tentatives d'ablation faites sous le contrôle de la vue par voie directe ou indirecte.

— Guisez (*Paris*), cite un cas de fibrome sous-glottique qu'il n'a pu opérer sans la spatule. Le spasme de la glotte est plus à craindre que les hémorragies et Guisez a observé un cas de spasme tardif qui a nécessité la trachéotomie, quelques heures après l'ablation du polype.

Jean Guisez (Paris). — De la trachéocèle.

L'auteur rapporte 3 cas de trachéocèle qu'il a pu examiner à la trachéo-bronchoscopie et cet examen semble éclairer la pathogénie de cette affection.

Dans le premier (février 1916), il s'agissait d'un militaire, qui pris dans le vent d'un obus fut violemment projeté à plusieurs mètres. Immédiatement après est apparue une tumeur molle, gazeuse tenant toute la base du cou. La trachéocèle se reproduisant au moindre effort était constituée.

Dans le deuxième, examiné en mars 1921, l'apparition semble avoir été moins rapide, il s'agissait d'un adulte âgé de 56 ans, qui présente depuis 25 ans, et même plus, une sorte de dyspnée d'effort qui coïncide avec l'apparition d'une tumeur gazeuse très large occupant toute la base du cou également. L'accroissement semble avoir été progressif et la tumeur gazeuse avait augmenté principalement dans ces deux dernières années.

Dans le troisième (décembre 1922), chez une femme âgée de 63 ans est apparue il y a cinq ans, à la suite d'un effort brusque une sorte de tumé-

faction gazeuse dans la fosse sus-claviculaire droite, mais qui est bien moins développée et ne dépasse pas le volume d'un gros œuf de poule.

Dans les trois cas la palpation réduit cette tumeur gazeuse à travers une sorte de rupture de débiscence de la paroi latérale droite de la trachée. Dans les 3 cas également la trachéoscopie montre non pas une sorte de cul-de-sac dans la paroi au niveau de la trachéocèle, mais au contraire une sorte de tumeur lisse bleuâtre analogue à une vessie de poisson, qui a envahi une portion plus ou moins grande de la lumière trachéale. Pendant cet examen si l'air sort librement par le tube trachéal la tumeur externe disparaît. Au contraire si on bouche le tube et que le malade fasse un effort, la tumeur externe se reproduit alors que la saillie interne disparaît.

On ne peut s'expliquer autrement cet aspect que par ce fait que la totalité de la paroi cartilagineuse a cédé, les tissus voisins empiètent sur la lumière trachéale à l'état de repos donnant cet aspect au trachéoscope. Cette hypothèse est confirmée par la palpation dans les deux premiers cas qui fait sentir nettement la rupture trachéale à travers laquelle la tumeur gazeuse peut se réduire et qui contraste avec l'intégrité de la paroi du côté opposé. Dans le troisième cas la hernie semble s'être faite aux dépens de la paroi postérieure qui s'est distendue en un point, a glissé latéralement au devant du plan résistant constitué par la colonne vertébrale pour se diriger à travers le médiastin jusqu'à la fosse sus-claviculaire droite où elle constitue la trachéocèle.

On sait que pour quelques auteurs la trachéocèle est une simple hernie de la muqueuse, il semble bien au contraire qu'il y a toujours rupture des parois trachéales.

— **Jacques (Nancy).** A l'intéressant exposé de M. Guisez je voudrais ajouter un mot touchant le diagnostic, parfois malaisé, du trachéocèle.

Sans parler des hernies du poumon, il est une affection qui peut en imposer pour une hernie trachéale, surtout quand on songe à certains cas de début insidieux et à développement progressif embrassant un grand nombre d'années, comme l'un de ceux auxquels il a été fait allusion : c'est l'angiome diffus de la racine du cou. Dans les altérations de cet ordre, que j'ai rencontrées deux fois, la tumeur provoquée par l'effort est si brusque dans son apparition qu'elle éveille plutôt l'idée d'une évagination des voies aériennes que celle d'une congestion d'un amas veineux. La forme, il est vrai, est moins régulièrement globuleuse et la sonorité provoquée par la chiquenaude moins claire. Il ne faudrait pas s'attendre, toutefois, à une matité absolue en raison de la sous-jacence du courant aérifère.

La ponction exploratrice, à défaut de radioscopie, est surtout nécessaire pour éclairer le diagnostic.

Sinus

Lafitte Dupont, Sekoulitch (Bordeaux). — La fixité relative de l'angle sphénoïdal au cours de l'évolution, sa valeur comme point nodal du développement de la tête.

1° L'angle sphénoïdal varie dans le cours du développement de l'individu possédant un sinus sphénoïdal.

Cet angle est fixe chez les animaux ne possédant pas de sinus sphénoïdal.

Cette fixité existe aussi chez le jeune sujet, futur porteur de sinus sphénoïdal, tant que ce sinus ne s'est pas encore développé.

2° Le sommet de l'angle sphénoïdal peut être considéré comme le point nodal du développement de la tête.

Cet angle mesuré chez des sujets d'une même espèce et d'âge différent, permet de suivre avec beaucoup d'exactitude, le rapport relatif du développement de la région pariéto-occipitale et de la face.

Les diagrammes que nous avons obtenus ainsi sont très démonstratifs à ce sujet :

On y voit les deux pôles opposés par lesquels la tête subit son développement maximum : c'est la région occipito-pariétale pour le crâne et le massif maxillaire pour la face. Le premier dirige son accroissement en arrière et en haut et le second, en avant et en bas.

Lafitte Dupont et Sékoulitch (Bordeaux). — Le sinus sphénoïdal et l'angle sphénoïdal.

Les auteurs ont démontré qu'il existait chez l'homme et les mammifères un rapport constant et inverse entre la valeur de l'angle sphénoïdal et la dimension du sinus sphénoïdal.

Sur les radiographies ils ont donné un procédé de détermination de cet angle qui permet de présumer la dimension des sinus sphénoïdaux quelquefois peu apparent sur l'épreuve.

Si cet angle est grand (entre 140° et 160°) les sinus sont petits.

Si cet angle est petit (entre 100° et 130°) les sinus sont grands.

Tel est le moyen simple d'obtenir, tout au moins, une présomption bien fondée de la dimension des sinus sphénoïdaux.

Maurice Sourdille (de Nantes). — Considérations d'ordre technique a propos de 10 cas d'opération de Hirsch-Segura.

L'A. a pratiqué 10 trépanations transeptales des sinus sphénoïdaux depuis un an : 9 fois pour des cas de névrite optique rétro-bulbaire, 1 fois pour un syndrome sphéno-palatin avec céphalée tenace.

Il a toujours employé le procédé de Hirsch-Segura, et insiste sur la nécessité d'une bonne radiographie stéréoscopique préalable,

L'opération est délicate, mais non dangereuse et s'exécute facilement après 2 ou 3 essais. Une forte adrénalisation est la condition fondamentale d'une bonne anesthésie et d'une complète ischémie. L'A. donne le moyen de bien se repérer dans la trépanation à la gouge de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal et d'éviter toute échappée vers la cavité crânienne. Le « signe du drapeau » indique que l'on est bien dans la cavité sinusale. La conservation d'une large communication sphénoïdo-nasale est parfois difficile à obtenir mais n'influe pas sur les résultats. L'opération est très bien supportée par les malades et à l'inverse du procédé transthémoïdal elle n'entraîne aucune modification de l'anatomie des fosses nasales.

G. Worms et Chris. Zoeller. — Les sinusites latentes au cours et dans la convalescence de la méningite cérébro-spinale.

Les auteurs ont acquis la conviction que l'infection des sinus est fréquente au cours de la méningite cérébro-spinale et qu'elle joue un rôle important dans l'évolution de la maladie ; après la guérison elle peut expliquer la persistance des germes au niveau du rhinopharynx.

Les faits sur lesquels se fonde leur opinion sont les suivants :

Chez un malade, entré à l'hôpital dans un état semi-comateux, avec des symptômes méningés, la ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien trouble, où l'examen bactériologique décèle le méningocoque. Malgré des injections intra-rachidiennes et sous cutanées répétées de sérum anti-méningococcique, malgré une trépano-ponction, le malade succombe.

L'autopsie fut particulièrement instructive et parut révéler une des raisons de la gravité du cas. Outre les lésions habituelles de la méningite, qui prédominaient sur la face endocrânienne de la portion sphénoïdale, on trouvait une atteinte profonde et généralisée des cavités sinusales. Les sinus sphénoïdaux, ethmoïdaux, frontaux étaient pleins d'un pus jaunâtre, analogue à celui qui imprégnait les méninges et contenant les mêmes variétés de méningocoques. Les parois osseuses participaient à l'inflammation — il existait en outre, des thromboses de canalicules veineux allant aux sinus coronaires.

Cette source d'infection intense et de réinfection continue que n'atteignait pas l'action thérapeutique, a entrete nu le processus méningé et rendu vaine toute intervention sérothérapique par voie rachidienne ou crânienne.

Frappés par ce cas, les auteurs firent l'exploration soignée des sinus chez un certain nombre de convalescents de méningite cérébro-spinale et purent mettre en relief chez la plupart d'entre eux la présence de signes témoignant nettement de l'atteinte de ces cavités, que venaient confirmer l'obscurité et le voile sur les images radiographiques.

Des renseignements découlent de ces observations.

Au point de vue clinique, il faut retenir la fréquence des sinusites absolument silencieuses au cours de la méningite cérébro-spinale. D'où la nécessité de pratiquer une exploration attentive des cavités annexes des fosses nasales, par les moyens rhinologiques et au besoin chez les convalescents par la radiographie.

Au point de vue pathogénique, il semble indiqué d'attacher une particulière importance à la voie sinusienne pour expliquer la propagation du méningocoque aux méninges.

Au point de vue thérapeutique et prophylactique enfin, on comprend toute l'importance du problème. Les lésions sinusiennes expliquent la résistance au traitement des seules méninges, et, à l'époque de la convalescence, la difficulté de stériliser certains porteurs de germes.

Le sérum spécifique introduit par rachicentèse ou par trépano ponction les antiseptiques portés directement dans le cavum n'atteignent pas les sinus dont les sécrétions réinfectent le rhino-pharynx.

Le traitement des sinus infectés doit, dans ces cas, passer au premier plan ; il facilitera le drainage des sécrétions morbides et surtout favorisera l'apport du sérum spécifique destiné à tarir le foyer infectieux à sa source même.

A. J. Barré (de Strasbourg). — Névrite rétro-bulbaire et sclérose en plaques.

L'auteur pense que la fréquence des cas de névrite rétro-bulbaire dus à la sclérose en plaques sera plus justement établie quand nous aurons une notion plus exacte des formes de début et des formes frustes de cette maladie. Nous sommes, à cet égard, dans une période de transition, il faut savoir attendre avant de légiférer. Des travaux récents sur la formule du liquide céphalo-rachidien de la sclérose multiple (et en particulier l'opposition qui existe si souvent entre le caractère négatif de la réaction de Bordet-Wassermann et le type positif du benjoin colloïdal (Guillain), sur les troubles sensitifs-moteurs des membres, sur les troubles vestibulaires (Barré) qui sont très fréquents et très précoces et souvent très nets, permettent de penser que le diagnostic de sclérose en plaques pourra être fait plutôt dans l'avenir et qu'un certain nombre des cas de névrite rétro-bulbaire infectieuse aiguë sans étiquette étiologique lui seront rattachés.

La sclérose en plaques ne doit pas être la seule maladie du système nerveux qui puisse causer la névrite rétro-bulbaire : diverses altérations sympathiques locales (ganglion sphéno-palatin) et générales, peuvent donner lieu à des troubles oculaires voisins ou identiques.

Pratiquement, étant donné que certains cas de névrite rétro-bulbaire mènent à la cécité et que l'intervention sur les sinus postérieurs est sans gravité réelle, l'auteur pense qu'il y a lieu de suivre jour par jour l'évolution de la vision et adopte la formule suivante : s'il y a des signes nets de sinusite, intervenir même dans les cas bénins de névrite ; s'il n'y a pas de signes objectifs de sinusite intervenir seulement dans les cas alarmants ;

L'intervention peut réaliser une décongestion, une saignée sanguine et lymphatique et agir sur la circulation intra-cérébrale. Au lieu d'opposer les névrites rétro-bulbaires d'origine sinusienne à celles qui ressortissent à la sclérose en plaques, on peut admettre que le sinus représente la première étape de l'infection qui va aux méninges, aux nerfs crâniens et aux centres nerveux.

Canuyt, Ramadier, Velter. — Rapport sur la Névrite optique et les Sinusites postérieures.

(Sera publié *in-extenso*).

— **Barré** constate que la sclérose en plaques apparaît plus fréquente depuis qu'on connaît mieux les réactions qu'elle provoque dans le liquide céphalo-rachidien. Peut-être l'agent pathogène de cette maladie emprunte-t-il la voie nasale pour atteindre le système nerveux et frappe-t-il au passage le nerf optique.

— **Halphen**, croit que le secret de l'origine de la plupart de ces névrites rétrobulbaires à étiologie indéterminée et celui de leur guérison post-opératoire s'explique plutôt par des phénomènes d'ordre sympathique (rôle du ganglion sphéno-palatin) que par des lésions véritables des sinus postérieurs.

— **Jacod** a observé que les sujets atteints de névrite rétrobulbaire sont généralement porteurs d'un nez étroit, mal ventilé, le plus souvent par suite d'une lésion ou malformation banale dont la suppression aboutit à la guérison de l'accident optique. Cette guérison survient parfois avec une rapidité inouïe, le soir même de l'intervention.

— **Sargnon** se borne, comme M. Jacod, à de petites interventions nasales ; elles consistent surtout à dégager la partie haute et postérieure des fosses nasales et lui ont donné des résultats excellents et rapides.

— **Morax** ne croit pas, sauf très rares exceptions, à l'origine sinusienne de la névrite optique. Malgré les faits publiés dans le rapport et ceux que vient d'exposer M. Sourdille, il doute de l'utilité d'une intervention naso-sinusienne en matière de névrite rétrobulbaire ; cette affection guérit généralement spontanément, et les guérisons post-opératoires s'expliquent sans doute par une simple coïncidence.

— **M. Jeandelyse** s'étonne que la sinusite latente puisse déterminer la névrite rétrobulbaire alors que cette complication est très rare au cours des sinusites avérées.

— **Blegwad** (Danemark), apporte le fruit de son expérience sur la méthode d'aspiration dans le traitement des névrites. Il a obtenu par ce procédé la guérison de plusieurs cas de névrite rétrobulbaire d'origine indéterminée.

— **Fortmann** communique les impressions de son récent voyage en Amérique, où est né le problème des névrites latentes et, en particulier,

celles de sa visite à la clinique de Sluder. On utilise là-bas une lumière aussi blanche et aussi intense que possible pour l'endoscopie rhino-sinusienne ; grâce à elle se révèlent de petits signes qui conduisent à des indications opératoires et qui sans cela passent inaperçus.

— **Liébault** se plaint à voir que les rapporteurs conseillent la recherche de petits signes qui donnent des motifs pour opérer ou pour s'abstenir lorsqu'ils font défaut. Dans la pathogénie, il aurait aimé voir attacher plus d'importance aux troubles sympathiques qui, à son avis, jouent un rôle capital dans la genèse des névrites rétrobulbaires d'origine sinusienne. Le fonctionnement sympathique peut être modifié par une cause locale banale (crête de la cloison, étroitesse de l'orifice du sinus ethmoïdal, hypertrophie d'un cornet). Les troubles vaso-moteurs qui en sont la conséquence peuvent porter leurs effets sur le sinus sphénoïdal et disparaître après intervention. Il n'est donc pas nécessaire de faire intervenir l'élément infectieux.

Au point de vue thérapeutique, M. Liébault ne partage pas l'avis général qui préconise la voie septale de Segura, parfaite pour aborder la selle turcique, mais inutile pour agir sur le groupe sphéno-ethmoïdal. Il lui préfère la voie endo-nasale, simple, facile et sûre pour dégager et nettoyer cette région.

— **Segura** (de Buenos-Aires), défend éloquemment la voie endo-septale, pour trépaner le sinus sphénoïdal. Cette voie n'est nullement mutilante, nullement dangereuse et permet une inspection parfaite du sinus. Pratiquement, elle lui a donné de nombreuses guérisons de névrite rétrobulbaire.

— **Velter** reconnaît que la névrite rétrobulbaire, quand son origine est indéterminée (ni syphilis, ni sclérose en plaques, ni intoxication nicotino-alcoolique), guérit souvent spontanément. Il faut reconnaître néanmoins, et ceci est incontestable, qu'elle aboutit parfois à la cécité définitive et que, d'autre part, il est impossible de savoir, en présence d'un cas qui commence, comment il se comportera dans la suite. Il est imprudent de se croiser les bras lorsqu'on n'a découvert aucune étiologie certaine et qu'on a essayé en vain un traitement anti-spécifique. On n'aura pas tout tenté pour la guérison tant qu'on ne sera pas intervenu sur les sinus postérieurs.

— **Canuyt** insiste sur l'intimité des rapports qui existent souvent entre les sinus postérieurs et le nerf optique, sur les connexions circulatoires intimes sinuso-optiques en particulier. Ces notions expliquent que la névrite rétrobulbaire puisse relever de sinusites même légères, et que l'on puisse avoir sur certains cas de névrite rétrobulbaire même d'origine mal déterminée, une heureuse action par l'intervention sur les sinus postérieurs. Il montre le secours de la radiographie dans le diagnostic des sinusites latentes et en vue de l'opération. Il considère la trépanation sphénoïdale par voie endo-septale comme une opération très satisfaisante.

— **Ramadier** est aussi partisan de la voie endo-septale pour l'ouverture du sphénoïde. Cette opération va droit au sinus sphénoïdal et permet de l'identifier et de le distinguer d'une vaste cellule ethmoïdale postérieure, ce qui n'est pas toujours possible par la voie transethmoïdale. Elle n'exclut pas, comme on le lui a reproché, l'exploration et le curettage de l'ethmoïde postérieur ; elle les facilite, au contraire, en rendant souple le septum nasal et en élargissant ainsi la voie d'accès sur les cellules postérieures. Son seul temps délicat est la détermination de la zone de trépanation sphénoïdale. Ici, comme dans le cathétérisme sphénoïdal, le processus sphénoïdal antérieur, déjà décrit par l'auteur, facile à repérer, marque la limite supérieure du décollement et de la trépanation.

— **Caboche**, pour ne parler que des céphalées, qui coïncident quelquefois avec la névrite rétrobulbaire, dit qu'il en a observé un grand nombre de cas, et chez beaucoup d'entre eux la « marque » sympathique était très manifeste : dilatation pupillaire du même côté qu'une sinusite, apparue et disparue avec elle ; douleurs causalgiques, sensation de brûlure, de ruissellement froid sur la face, irradiation vers le ganglion cervical supérieur, simulant une antromastoïdite.

Sans doute, on sera amené à opérer quelques-uns de ces malades, mais seulement après que les autres moyens de traitement auront été épuisés, car il faut se garder d'une trop grande hâte opératoire et notamment, comme on vient de le faire, de la trépanation mastoïdienne pour une simple algie sans lésion, escomptant un succès qui n'est rien moins que certain et qu'on peut obtenir par des moyens purement médicaux.

— **Sourdille** (*Nantes*) a observé 12 cas de névrites R. B. ; 8 récents et 4 névrites anciennes (2 à 12 ans), elle se présentait avec essentiellement scotome central et une douleur qu'il considère comme pathognomonique ; elle siège soit en arrière des yeux, soit au niveau du front soit au niveau de la nuque. L'opération est nécessaire quand le traitement médical échoue, les résultats sont excellents d'où les conclusions suivantes :

1^o Dans les névrites optiques rétro-bulbaires qui s'accompagnent de lésions manifestes des sinus sphénoïdaux, l'intervention doit être pratiquée :

2^o Toute névrite optique rétro-bulbaire aiguë ou chronique dans laquelle l'examen du nez donne des renseignements nuis ou douteux doit être traitée médicalement, mais si la vision baisse, l'intervention est nécessaire ;

3^o Toute névrite rétro-bulbaire chronique accompagnée de céphalée rétro-oculaire avec céphalée frontale ou occipitale aura bénéfice à être traitée chirurgicalement.

La technique à employer est celle de Segura.

— **Dufourmental** (*Paris*) est d'avis, comme Halphen, qu'il y aurait lieu d'insister sur les phénomènes d'ordre sympathique. Il aurait voulu

que les auteurs du rapport étudient la physiologie des sinus. Jusqu'à présent, les diverses explications qui ont été données de la fonction des sinus fonction respiratoire et de pneumatization, en rapport avec l'équilibre de la tête, etc... ne lui semblent pas satisfaisantes. Ceci étant, il a constaté, dans les cas qu'il a opérés de trépanation sphénoïdale pour céphalée, que chaque fois qu'il s'agissait de grands sinus et de sinus obstrués, il y a eu amélioration notable. Une de ses malades opérée et guérie revint un an après avec une récurrence des symptômes ; il constata la présence d'un bourgeon obstruant l'orifice du sinus sphénoïdal. Après ablation de ce bourgeon, les symptômes disparurent complètement et il rapproche de ces faits certains cas d'algie mastoïdienne sans aucune lésion apparente de la caisse ou de l'antre, dans lesquels il trépane l'apophyse mastoïde pour ce seul symptôme qui disparut après l'ouverture de l'antre.

— **Pesme** insiste sur les signes particuliers qu'a présenté la névrite rétro-bulbaire dans deux cas qu'il a observés avec Portmann. Dès le début, il a rencontré, en même temps que l'existence d'un scotome central, des lésions objectives du disque pupillaire, il pense que cet aspect clinique pourrait constituer un signe de diagnostic intéressant permettant de rattacher un certain nombre de névrites optiques à une lésion des sinus postérieurs.

— **Dutheillet de Lamothe** (*Limoges*) insiste sur la symptomatologie des sinusites postérieures : l'examen de la partie postérieure du méat moyen et de la voûte pharyngée au salpingoscope de Holmès est indispensable. Cet instrument permet de saisir les altérations de la muqueuse qui est le stade initial de la dégénérescence polypoïde. Très souvent aussi, le bord postérieur de la cloison et l'aire des choanes sont tapissées par une zone de muqueuse épaisse, blanchâtre, donnant un aspect de taches de bougie qu'il appelle « épaississement en brioche ». Enfin une autre malformation fréquente consiste dans la présence d'épines postérieures de la cloison, situées en haut et qu'il suffit quelquefois d'enlever pour que tout rentre dans l'ordre.

— **Sargnon**. Nous avons à féliciter les auteurs de ce beau rapport qui met tout à fait au point une question à l'ordre du jour. Nous nous permettrons simplement de faire remarquer, au point de vue historique, l'importance des travaux du Professeur Rollet sur les infections orbito-oculaires par les sinusites ouvertes et latentes, sur lesquelles il a insisté déjà depuis longtemps et la remarquable thèse de son élève Moreau. Signalons l'importance considérable des communications de Coppez et de Cheval au Congrès de Laryngologie belge en 1921. C'est en effet, de ce Congrès belge de 1921 que date l'éveil de la question des complications optiques par sinusites latentes en Belgique et en France.

Les auteurs, au point de vue étiologique, admettent avec de Laperonne, l'unitarité habituelle des lésions oculaires dans les sinusites latentes postérieures. Le fait est habituel, mais pas toujours cependant et dans notre statistique, nous avons signalé maintes fois la forme bilatérale.

Nous avons observé, surtout, comme accidents oculaires, la névrite rétro-bulbaire, plus rarement la papillite parfois hémorragique, la choroïdite, très rarement la forme paralytique du moteur oculaire commun. Une fois nous avons observé un syndrome total comprenant le syndrome des sinus postérieurs et le syndrome sphéno palatin. Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, en milieu médical qui, à la suite de coryza grippal, a pris à droite une névrite rétro-bulbaire avec crises très douloureuses du trijumeau et hypersalivation, congestion faciale et un syndrome de coryza spasmodique très marqué. Il réalisait donc la totalité des syndromes de cette région. Nous avons patienté quelques jours par le traitement médical qui a amélioré beaucoup le patient. Il allait à peu près bien quand il fit une rechute de sinusite postérieure. A noter qu'au niveau de la région postérieure droite il avait un gros cornet moyen et une cloison irrégulière, par conséquent un obstacle net au drainage de ces sinusites. Les accidents oculaires reprennent et il s'y ajoute un peu de papillite hémorragique. L'intervention sur le cornet moyen n'est pas faite immédiatement, mais seulement un peu plus tard, à froid. Nous pratiquons l'ablation de la partie postérieure du cornet moyen, sous anesthésie locale, ablation qui a été extrêmement laborieuse, car il s'agissait d'un cornet moyen à os très dur, très volumineux, qu'il a fallu morceler avec une petite pince de Struyken, et par conséquent, l'ablation n'a pas été complète. Les résultats opératoires ont été très bons, si bien qu'un mois après tous les troubles avaient complètement disparu.

Voici donc un cas extrêmement rare où tous les syndromes de cette région étaient conditionnés par une affection aiguë légère des sinus postérieurs.

Nous croyons à la fréquence assez grande des lésions optiques et oculaires dues à des sinusites latentes, qu'il faut rechercher très minutieusement, surtout par l'examen adrénalinique sérieux. Cet examen montre les obstacles à la bonne aération du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal, c'est à-dire surtout des gros cornets et les crêtes de cloison. Mais il faut faire cette adrénalisation par plusieurs étapes et non pas d'emblée, sinon les gros cornets échappent. En somme la mauvaise aération du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal joue un rôle capital en favorisant les rétentions muqueuses ou muco-purulentes continues ou intermittentes au niveau des sinus postérieurs : de plus il y a très certainement une action sympathique au niveau du ganglion sphéno-palatin.

Quelle intervention pratiquer ? Et d'abord quand faut-il la faire ? La conduite est variable suivant le cas et les auteurs.

A part les cas suraigus où il faut agir très vite, on peut avoir quelques jours ou au moins quelques heures devant soi pour désinfecter son malade et opérer à froid. Dans les cas suraigus, nous faisons volontiers un peu de désinfection et d'adrénaline avant d'opérer. Dans les cas chroniques, nous opérons après insuccès des autres méthodes, notamment du traitement spécifique.

Nous n'opérons plus guère à chaud actuellement, à part les cas suraigus. Nous tendons de plus en plus à opérer à froid, c'est-à-dire après

quelques jours de désinfection pour éviter les cas d'infection opératoire ou même d'infection méningée possible.

Comment opérons-nous ? Tout d'abord, il y a des cas qui guérissent seuls. Mais dans les cas à opérer, nous conseillons tout d'abord les petites interventions, par exemple l'ablation des dents cariées qui donne parfois de beaux résultats, l'ablation des végétations adénoïdes signalés par les rapporteurs. Mais nous regrettons de ne pas voir figurer dans le rapport le beau cas publié par de Stella au Congrès belge de Laryngologie en 1923. Nous même nous venons tout récemment de publier un cas de guérison des troubles optiques par ablation des végétations. Dans ce dernier cas, les troubles névralgiques ont été améliorés, mais n'ont pas cédé complètement. Nous faisons aussi l'ablation de la cloison hypertrophiée, surtout dans la région postérieure, parfois l'ablation des cornets inférieurs très volumineux ; mais, en pratique, nous conseillons et utilisons couramment la résection du cornet moyen, quelquefois en totalité, le plus souvent partielle, non pas de la moitié antérieure, à moins d'indication spéciale, mais de la moitié ou du tiers postérieur, que nous cherchons à faire aussi complètement que possible, parfois même en deux temps, si nous avons laissé des petits débris ou des cellules ethmoïdales trop avancées.

Nous pratiquons cette petite intervention, délicate d'ailleurs, avec la petite pince de Struyken pour limiter la prise, et nous enlevons le morceau à la pince plate de Luc. Il n'y a que dans les cas extrêmement durs que l'on est obligé de faire du morcellement sur place, méthode alors très incomplète qui donne cependant de bons résultats.

Nous pouvons évidemment léser l'artère sphéno-palatine, ce qui obligerait à faire un tamponnement serré. Nous cherchons à éviter cette complication et le tamponnement. Nous avons tamponné nos premiers cas ; mais actuellement, nous ne tamponnons plus ou exceptionnellement, et alors nous enlevons le tampon très précocement, au bout de quelques heures. Si cette méthode de la résection du cornet moyen ne suffit pas, nous pouvons alors aborder l'ethmoïde ou le sphénoïde et agir suivant les circonstances ; mais cela est exceptionnel : la résection du cornet moyen suffit habituellement.

Nous avons observé actuellement 21 cas dont une série des cas anciens éthyliques, douteux, voire même des cas avec un début probable de sclérose en plaques. Nous avons obtenu d'une façon générale, un tiers de guérison, même avec des cas très anciens, un tiers d'amélioration et un tiers d'insuccès complet.

Nous concluons de façon nette qu'en cas de lésions sinusiennes latentes postérieures, il faut habituellement opérer ; que si la lésion est douteuse, il faut aussi opérer dans les cas de lésion optique où l'examen le plus minutieux ne révèle rien comme étiologie, si la lésion est progressive et résiste aux autres méthodes de traitement, on est en droit d'employer chez un pareil malade, les petits moyens, notamment la résection de la paroi postérieure du cornet moyen, comme méthode d'essai car entre des maus prudentes, elle est inoffensive.

M. Collet (Lyon). — Epanchement traumatique du sinus maxillaire.

Quelques jours après un violent traumatisme du sinus maxillaire qui s'accompagna d'une abondante hémorragie buccale et nasale, on observait un suintement sanguin par le nez qui ne se produisait qu'à l'occasion d'une percussion rapide et répétée, sorte de tapotage de la région sous-orbitaire ; il y avait en même temps obscurité du sinus maxillaire à la diaphanoscopie, avec troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité des téguments et des dents du même côté. Après quelques ponctions le suintement sanguin disparut, alors quel'obscurité du sinus et les troubles sensitifs persistaient encore deux mois plus tard.

Jacques (de Nancy). — Syphilis, polypose et rhinantrites.

L'auteur a établi l'ingérence de la syphilis dans la pathogénie de certaines polyposes nasales diffuses, précoces ou récidivantes, d'infections suppuratives chroniques des annexes nasales et spécialement de l'ethmoïde. La diffusion des lésions, leur bilatéralité, leur insidiosité, la coexistence de phénomènes névralgiformes, l'échec plus ou moins complet du traitement local classique en sont la marque.

La guérison de ces lésions à étiologie complexe, qu'on pourrait qualifier de métasyphilitiques, réclame l'action synergique médicale et opératoire.

— **Brindel**, dans les sinusites chroniques fait le traitement spécifique avant d'intervenir. Il a eu un cas de guérison sans intervention. Il conseille de toujours penser à la syphilis.

En présence d'une sinusite chronique résistant aux lavages et à la désinfection locale, il faut donner un traitement antisyphilitique ; dans pas mal de cas, l'affection guérit assez rapidement sans intervention chirurgicale.

A. Souchet. — Coryza atrophique non ozénateux lié à une dégénérescence possible du ganglion sphéno-palatin.

L'auteur rapporte le cas d'une malade de 38 ans atteinte de rhinite atrophique sèche sans ozène. L'affection s'est révélée par de l'anosmie et par des migraines fréquentes ayant leur lieu d'élection dans la région occipitale. A l'examen rhinoscopique, fosses nasales élargies du fait de l'atrophie extrême des cornets, absence dans les antécédents de la malade ainsi qu'au moment de l'examen de toute sécrétion nasale purulente ou croûteuse. L'aspect clinique et l'évolution des accidents pourrait faire penser comme cause possible des accidents à une altération de l'appareil sphéno-palatin. L'absence chez la malade de croûtes malodorantes semblerait prouver que dans l'ozène le trouble trophique est le premier en date, l'infection nasale se ferait à la faveur des modifications pathologiques apportées au calibrage normal du nez.

H. Razemon (de Lille). — Ma pratique chirurgicale des sinusites.

L'auteur dit qu'après en avoir fait l'expérience, il est partisan de la trépanation endo-nasale des sinus, exception faite pour le maxillaire. Il préfère pour celui-ci le Caldwell Luc parce que plus sûr et esthétique. Il pénètre dans le sinus frontal, en partant du canal naso-frontal, qu'il recherche d'abord sous l'auvent nasal et conduit toute son opération en partant de là, se guidant autant sur les points de repère extérieurs que sur ceux des cavités nasales. Sa pratique des sinusites ethmoïdales et sphénoïdales ne diffère pas de ce qui est décrit à ce jour.

Leroux-Robert (Paris). — Diathermie, électro coagulation exceptée et haute fréquence en oto-rhino-laryngologie. Indications. Technique. Appareillage et instrumentation.

La haute fréquence a rapidement franchi le seuil de la spécialité oto-rhino-laryngée. La diathermo-coagulation fait l'objet du Rapport ; aussi Leroux-Robert passe-t-il en revue non plus des indications chirurgicales destructrices, mais les applications médicales de la haute fréquence, soit pour la diathermie pure (applications d'intensité) soit pour l'emploi de l'effluve et de l'étincelle de condensation (application de tension).

On peut utiliser la diathermie pure (application de contact, en bipolaire utilisant l'effet Joule) pour le traitement des laryngites catarrhales, chroniques et hypertrophiques, soit pour otite moyenne simple avec exsudat.

L'effluve est une application de haute tension que l'on obtient en intercalant dans le circuit le résonateur de Oudin. C'est un effet à distance qui utilise l'étincelle longue et froide, soit avec des électrodes de condensation en verre, à vide, soit avec des électrodes malléables gainées.

L'acné, la couperose, les fissures nasales sont justiciables de l'étincelle discrète. Le *lupus nasal* trouve profit dans l'emploi de la petite étincelle de fulguration. L'eczéma des narines au contraire doit être traité par l'effluve doux et non révulsif. L'ozène trouve dans cette méthode un traitement de choix, utilise l'action bactéricide de l'étincelle et est étudié dans la communication suivante. Les rhinorrées, surtout les rhinorrhées réflexes tirent un bénéfice particulier du traitement dont elles utilisent les propriétés vaso-motrices. Les sinusites congestives, les céphalées sphénoethmoïdales, sous l'influence d'une réaction sympathique recherchent l'action décongestive et sédative. L'effluve est à essayer dans l'oto-sclérose et l'otite fibro adhésive où elle est susceptible d'améliorer les bourdonnements, les vertiges et même l'hypoacousie.

Après avoir donné des détails concernant l'appareillage et l'instrumentation qu'il a créé depuis quatre ans, Leroux-Robert conclut en disant que la haute fréquence n'est pas une panacée, mais que cette méthode

qui a donné des résultats remarquables dans toutes les autres branches de la médecine doit être connue en oto-laryngologie où elle a le plus bel avenir.

Leroux-Robert (Paris). — Traitement de l'ozène par l'effluve et l'étincelle de haute fréquence.

Alors que les rhinologistes ne possèdent encore aucun traitement de l'ozène, on trouve dans les traites d'électrothérapie un traitement de cette affection par la haute fréquence dont les résultats paraissent des plus encourageants. S'agit-il d'ozène vrai ? le traitement est-il vraiment l'efficacité qu'on lui accorde ?

Leroux-Robert pour répondre à ces questions 1° a examiné cliniquement et bactériologiquement tous les sujets qu'il se proposait de traiter.

2° dans une série d'expériences, il a fait agir sur des microbes de l'ozène l'étincelle et l'effluve de condensation. Tous les germes ont été tués.

Cette expérience *in vitro* venait d'ailleurs confirmer les données des stomatologues, qui emploient l'étincelle pour stériliser une carie dentaire.

L'application des différentes électrodes que l'auteur a fait construire (électrode en aiguille, électrode forme adénotome, électrode malléable gainée) présente parfois de réelles difficultés, parce qu'on n'est pas assuré d'effluer la fosse nasale dans sa totalité.

Il est alors nécessaire de pratiquer un badigeonnage d'adrénaline au millième qui permet un jour plus complet sur les régions non encore atrophiées (hypertrophie préatrophique). Une pommade au formol permet au malade d'expulser le contenu glandulaire. L'effluve et l'étincelle de condensation peuvent être appliquées pendant dix à quinze minutes tous les deux jours en faisant varier les points d'application.

L'odeur disparaît, la sécrétion devient plus abondante ; les croûtes se détachent mieux et se réduisent peu à peu à l'état de minces pellicules. Le malade peut supprimer tout lavage dans la presque totalité des cas.

Depuis quinze ans Leroux-Robert a successivement employé toutes les thérapeutiques proposées et il déclare que toute cause favorisante d'ozène traitée à part (syphilis) aucun traitement ne semble aussi efficace que le traitement par les courants de haute fréquence, qu'on appliquera mieux en perfectionnant l'instrumentation et la technique.

— **Mignon (Nice)** demande si l'amélioration persiste après une cessation de traitement de 6 mois par exemple.

— **Leroux-Robert** répond qu'il a revu quelques-uns de ses malades et que la guérison se maintenait complète depuis 2 ans ; chez d'autres qui n'avaient pu persévérer dans le traitement un lavage par semaine était encore nécessaire ; d'autres encore, considérés comme incurables n'ont plus aucune odeur.

Cuvillier (Paris). — Traitement par l'électrocoagulation des amygdales hypertrophiées ou chroniquement infectées.

Etude portant sur 71 cas de malades adultes.

L'auteur s'est servi de l'appareil de Drapier (grand modèle) ; le patient est assis, une main appuyée sur l'électrode indifférente. La diathermie est pratiquée au moyen d'électrodes antidérapantes, afin d'éviter la rupture du courant ; dans les cas d'amygdales cryptiques, la dissection est obtenue au moyen du couteau lancéolé.

Anesthésie suffisante par badigeonnage de cocaïne au 1/10^e ; le mélange de Bonain serait plus actif, sans que la coloration blanchâtre des tissus fut une gêne pour apprécier le degré de l'électrocoagulation.

A chaque séance, plusieurs points d'application d'une durée très courte (3 à 8 secondes) avec un courant de 300 à 350 M. A. L'escarre visible presque instantanément, limite la durée de l'application ; sa chute se fait en quelques jours. La dysphagie consécutive est exceptionnelle. Après 380 séances, aucune complication n'a été relevée ; pas la moindre hémorragie secondaire.

La réduction complète d'une volumineuse amygdale peut être obtenue après 4 à 5 séances ; alors qu'il en faudrait le double et avec production de tissu fibreux par la galvano-cautérisation.

En laissant toute son importance à l'amygdalectomie, qu'elle ne doit pas supplanter, l'électrocoagulation doit rendre les plus grands services aux malades que leur âge, leur état de santé leur pusillanimité ou des troubles de coagulation sanguine écartent de l'intervention sanglante.

La Diathermie en Oto-Rhino-Laryngologie

Bourgeois, Dutheillet de Lamothe, G. Portmann, G. Poyet, rapporteurs. — La diathermie en oto-rhino-laryngologie.

La diathermie est une des applications de la haute fréquence. La haute fréquence comprend : 1^o la diathermie (application d'intensité ; 2^o l'étincelage et l'effluvation (application de tension). La diathermie peut être médicale (Leroux-Robert) ou chirurgicale : diathermo-coagulation.

A l'origine, la diathermo-coagulation fut dirigée exclusivement contre les tumeurs malignes. Il n'est pas possible actuellement de la mettre au-dessus du bistouri quand le rôle de celui-ci est possible, ni au-dessus du radium et de la réentgenthérapie quand ces méthodes sont efficaces.

La diathermo-coagulation représente actuellement une excellente méthode palliative dans les cas de tumeurs malignes du voile du palais, de l'épiglotte et de la face ayant résisté aux autres traitements, et on peut espérer voir dans l'avenir son rôle curateur prendre une importance de plus en plus grande.

C'est le traitement de choix des *tumeurs sanguines* qui, par leur siège, leur étendue et leur diffusion, échappent à d'autres traitements.

Les *papillomes* de la peau et des muqueuses guérissent facilement par la *diathermo-coagulation*, exception faite pour les papillomes diffus du larynx pour lesquels le traitement est long, difficile et inconstant.

La qualité de souplesse des cicatrices obtenues par la *diathermo-coagulation*, leur rétractilité minime permettent de traiter avec un minimum de récidives diverses sténoses.

Il nous est permis de dire que c'est actuellement la méthode de choix des *synéchies nasales* et *narinaires*, des *atrésies choanales membraneuses* et des *symphyse vélo-pharyngées post-opératoires*.

La *diathermo-coagulation* est le traitement le plus commode de la tuberculose nasale chronique et de la tuberculose linguale; elle est inférieure au galvano-cautère dans la tuberculose laryngée; elle est inopérante dans la tuberculose pharyngée banale.

La *diathermo-coagulation* permet d'enlever ou de réduire sans danger les amygdales hypertrophiées lorsque l'ablation est contre-indiquée (âge, troubles de la coagulation sanguine).

— M. Heitz-Boyer, après avoir remercié le Congrès de l'honneur qu'il lui fait, expose en tant qu'urologiste le résultat de ses 14 ans de pratique de la haute fréquence, puisque c'est en 1910 qu'il a fait ses premières tentatives contre les *tumeurs de la vessie*; or, l'expérience acquise, particulièrement dans la chirurgie également cavitaire des voies urinaires, lui semble applicable à la spécialité oto-rhino-laryngologique.

Il félicite d'abord les rapporteurs d'avoir évité l'erreur habituelle de confondre haute fréquence et diathermie; en effet, la *diathermie n'est qu'une variété de haute fréquence*, variété très intéressante, mais qui ne comprend que les effets d'intensité. Or, les effets de tension ou de résonance, dont les plus intéressants chirurgicalement sont ceux des étincelles à air libre, variété pour laquelle l'auteur a proposé le nom d'« *Étincelage* », trouveront certainement à être utilisés avec fruit en oto-rhino-laryngologie, comme d'ailleurs Leroux-Robert l'avait indiqué déjà l'année dernière.

L'auteur insiste beaucoup sur la différence d'action de ces effets d'intensité, d'ordre essentiellement *thermique*, et des effets de tension, d'ordre essentiellement *mécanique*: les premiers sont plus puissants, mais plus brutaux, faisant une escarre tombant assez précocement (une semaine) et susceptible d'entraîner une hémorragie, avec pour l'avenir la menace d'une cicatrice plus ou moins rétractile; les effets de tension sont moins profonds, plus limités mais ils offrent une sécurité absolue, l'escarre met deux à trois semaines à se détacher sans jamais provoquer d'hémorragie, et elle donne une cicatrice toujours souple.

Ces caractéristiques essentielles des deux grandes modalités de haute fréquence chirurgicale, que l'auteur ne cesse de mettre en évidence depuis 10 ans, indiquent au spécialiste des cavités supérieures quelles

doivent être leurs indications respectives dans les différentes applications, et c'est pour permettre au médecin comme au chirurgien toute cette gamme d'effets, depuis l'électro-coagulation la plus brutale jusqu'à l'étincelage froid le plus léger, que l'auteur a réalisé son appareil.

A l'appui de ces considérations il rapporte une série d'observations cliniques, particulièrement en urologie et proctologie, qui illustrent les dangers et les avantages de chacune des deux méthodes.

En terminant, il insiste sur les bienfaits de la haute fréquence contre les lésions *tuberculeuses*, soit sous forme de diathermie contre les lésions néoformantes, soit sous forme d'étincelage contre les lésions ulcéreuses ; pour la vessie et l'urètre, cette méthode, proposée il y a 12 ans par l'auteur, a reçu une consécration complète au récent Congrès d'Urologie.

Enfin, l'auteur met en garde contre les résultats obtenus contre les lésions néoplasiques malignes, où, pour avoir une action curative définitive, il faut à tout prix détruire au delà des limites du cancer ; car, sans cela, non seulement le patient n'en tirera aucun bénéfice, mais la tumeur en recevra un coup de fouet, ce qui s'explique par les idées actuelles sur le rôle joué par les cellules normales comme moyens de défense naturels. Les beaux succès de Dutheillet de Lamothe dans les cancers de la face s'expliquent par sa technique si logique et si complète. En revanche, comme traitement palliatif, la haute fréquence en diathermo-coagulation donne d'excellents résultats pour désinfecter et arrêter les hémorragies.

En résumé, pour l'oto-rhino-laryngologie comme pour l'urologie, la haute fréquence est une méthode d'un avenir insoupçonné et quasi merveilleux, mais qui, pour rendre tout ce qu'on est en droit d'en attendre, doit être utilisée ainsi que Leroux Robert l'a indiqué, en oto-rhino-laryngologie, sous toutes ses formes, et pas seulement sous forme de diathermie.

— **Guisez** (Paris), demande si les résultats obtenus sur les sténoses par l'action diathermique peuvent être comparés à ceux obtenus par l'électrolyse.

— **Foyet** (Paris), répond que les résultats sont comparables entre eux, mais que l'électrolyse est un procédé extrêmement lent et douloureux.

— **Portman** (Bordeaux), est d'accord avec Heitz-Boyer au sujet des résultats excellents obtenus dans les formes lupiques. Il a traité deux cas d'évidement avec sténose membraneuse post-opératoire ; une cicatrisation normale fut obtenue.

Il n'a pas employé la diathermie dans l'œsophage ; cette méthode peut être dangereuse car elle risque de provoquer une perforation à la suite de l'escarre. Par contre, c'est le traitement de choix pour les sténoses vélo-pharyngées.

Oreilles

M. Iribarne (Paris). — **Mastôidite latente.**

L'auteur rapporte un cas de mastôidite latente qu'il a opérée d'urgence dès l'apparition des troubles cérébraux consécutifs à une otite moyenne récente datant de deux mois. Cette mastôidite chronique d'emblée présentait des lésions profondes d'ostéite ne se traduisant par aucun symptôme classique. On notait une légère douleur à distance (vertex) et la persistance de l'écoulement.

Chez cet otorrhéique des troubles cérébraux avec vomissements biliaires, vertige, continu et progressif, torpeur, lourdeur de tête ont posé l'indication de la trépanation d'urgence.

La condition du succès opératoire a été l'intervention précoce et large s'étendant à la demande des lésions osseuses mettant à découvert la dure-mère et le sinus latéral.

Mouret. — **La mastôidectomie maxima.**

L'auteur démontre un procédé consistant à mettre, d'abord très largement à découvert toute la face externe de la mastôide ; à attaquer directement, dans son cœur, l'autre mastôidien ; à atteindre celui-ci par le plus court et le plus sûr chemin, en faisant la trépanation trans-spino-méatique ; à interroger ensuite la nature anatomique et l'étendue des lésions pathologiques en faisant la décortication de toute la face externe du bloc mastôidien ; à poursuivre les lésions systématiquement dans toute la profondeur de l'os, en évitant, une à une, chacune des zones décrites par Mouret.

La trépanation ne doit être terminée qu'après avoir évidé toutes les zones jusqu'à la corticale, endocranienne non comprise ; mais, si celle-ci n'est pas saine, il faut en réséquer toutes les parties malades.

D'autre part, si les lésions s'étendent au-delà du bloc mastôidien, il faut aussi les poursuivre partout où il est possible de les atteindre.

J. Le Mée (Paris). — **Gravité ou bénignité de la trépanation mastôidienne chez le nourrisson.**

Le pronostic de la trépanation mastôidienne chez le nourrisson n'est pas aussi bénin que semblent l'indiquer les ouvrages classiques. L'auteur cite tout d'abord l'exemple d'un nourrisson de trois mois qui présentait depuis trois semaines une tuméfaction rétro-auriculaire ayant évolué sans otorrhée. Quelques heures après l'ouverture de la mastôide, la fièvre atteignit plus de 40° et l'enfant mourut le lendemain, n'ayant présenté aucun autre signe grave que cette hyperthermie excessive.

Soupçonnant l'influence possible du chloroforme, l'auteur qui devait

opérer deux jours après un nourrisson de cinq mois et demi, atteint de mastoïdite récente avec écoulement auriculaire abondant, eut recours à l'anesthésie locale allocaïnée. Les deux cas étaient cliniquement superposables, mais les suites opératoires furent toutes différentes et l'enfant guérit.

Dès lors, pendant plusieurs semaines toutes les trépanations mastoïdiennes de nourrisson à l'Hôpital des Enfants Malades, furent pratiquées sous anesthésie locale et toujours avec heureux résultats.

Le 1^{er} février dernier, on amena à la consultation un nourrisson de cinq mois qui avait été reçu cinq semaines auparavant dans un service de chirurgie et renvoyé au bout de quelques jours avec un diagnostic d'adénite,

Mais il s'agissait bien d'une collection mastoïdienne qui fut opérée comme toutes les précédentes sous anesthésie locale. Le soir de l'intervention la température était montée à 39°8. L'enfant avait été hospitalisé dans une salle de médecine et M. Touraine qui dirigeait le service, découvrit le troisième jour un foyer de bronco pneumonie bâtarde à la base du poumon droit. Le traitement habituel fut institué et le sixième jour la température revint à la normale. Guérison.

La découverte du foyer pulmonaire devenait donc une indication très importante, mais tendait à innocenter le chloroforme, puisque la dernière intervention, quoique exécutée sous anesthésie locale avait été suivie d'accident grave, il fallut chercher une autre cause.

Le 14 mai 24, on nous présentait un nourrisson de 6 mois et demi porteur depuis cinq semaines d'une mastoïdite avec écoulement auriculaire peu abondant. L'intervention fut faite en deux temps : le premier jour incision de Wildé et prélèvement du pus — le lendemain trépanation antrale, nouveau prélèvement et 6 heures après prise de sang par ponction du sinus latéral. D'emblée fut institué un traitement intensif préconisé par l'Auteur dans les complications bronco-pulmonaires post-opératoires : 20 centigrammes d'eucalyptol en injections sous la peau toutes les trois heures. Les suites furent absolument normales et on ne put noter la moindre réaction du côté de l'appareil respiratoire, d'ailleurs la réponse de l'hémoculture avait été négative.

Après avoir exposé ces faits, l'auteur pose les questions suivantes :

Faut-il incriminer le chloroforme ? Il ne le croit pas puisque l'anesthésie locale a déterminé des accidents à peu près semblables. A noter en passant que celle-ci a l'inconvénient d'occasionner quelquefois par influence vaso-dilatatrice en retour de l'adrénaline, un suintement sanguin post-opératoire plus abondant.

Existe-t-il au point de vue bactériologique des variétés différentes d'otomastoïdites dont certaines seraient à forme pulmonaire ? Peut-être, mais l'auteur a presque toujours trouvé la même formule.

Faut-il incriminer l'âge de l'opéré ? Parmi ses observations se trouvent des cas d'interventions faites sur des nourrissons de 15 jours à 3 semaines et avec plein succès.

Ne faut-il pas incriminer plutôt l'âge de la mastoïdite ? En un an toutes les mastoïdites récentes qui ont été opérées ont guéri normale-

ment, ce qui permet d'éliminer la responsabilité d'une technique opératoire défectueuse. Seules les mastoïdites anciennes ont donné lieu à des accidents post-opératoires dont une mort et une alerte grave. Les trois cas choisis parmi un grand nombre d'observations étaient cliniquement superposables et se caractérisaient au point de vue anatomique par un enkystement de la collection purulente. Il semble que la rupture opératoire de ces barrages naturels ait eu pour conséquence d'entraîner dans la circulation générale des germes virulents qui étaient immobilisés et neutralisés par la coque hyperplasique. Il semble même que l'exubérance vasculaire de règle autour de tout foyer, favorise le processus et qu'en curettant d'emblée et largement, en détruisant pour ainsi dire la barrière protectrice, on réalise une sorte d'injection septique intra-veineuse.

Le pronostic de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson considéré en général comme bénin, si l'on s'en rapporte aux ouvrages classiques, concerne les cas les plus habituels : les oto-mastoïdites franchement aiguës mais il convient de faire des réserves lorsqu'on se trouve en présence d'une collection mastoïdienne ancienne à foyer enkysté. Pour l'Auteur, dans ces formes un peu spéciales, l'intervention doit être faite en deux temps et il est sage d'instituer dès le début un traitement pulmonaire et principalement l'eucalyptol sous-cutané à hautes doses, sans attendre les signes de localisation.

Il ajoute que ces complications sont loin d'être exceptionnelles quoique non mentionnées jusqu'à présent et que sur la vue seule du titre de sa communication, son collègue, M. Moreau Laryngologiste des Hôpitaux de St-Etienne, vient de lui en citer quatre nouveaux cas absolument typiques.

André Moulonguet (Paris). — La douleur oculaire, indication de l'évidement petromastoïdien au cours des suppurations aiguës de l'oreille.

De l'étude de 4 observations, M. conclue que l'apparition de douleurs oculaires intenses au cours d'une otite moyenne aiguë est un symptôme pronostique grave ; il est probable qu'il s'agit de congestion du ganglion du Gasser par drainage insuffisant des cellules de la pointe du rocher, sans qu'on puisse expliquer cette localisation spéciale de la douleur dans un segment limité de l'ophtalmique sans point névralgique sus ou sous orbitaire, sans atteinte des nerfs maxillaires supérieurs ou inférieurs.

La douleur survient sous forme de crises névralgiques à siège tantôt profond (sensation de protusion ou d'arrachement de l'œil), tantôt superficiel (sensation de brûlure).

L'apparition de ces douleurs ou leur persistance après l'antrotomie est une indication formelle d'évidement pétro-mastoïdien.

— Jacques (Nancy). Je considère comme une grave menace de méningite ces douleurs profondes, tenaces et récidivantes contrastant d'ordinaire avec des altérations tympaniques minimales. Peut-être s'agit-il

d'une infection à agent ou à association exceptionnels. Je crois qu'il ne faut pas hésiter à entreprendre une intervention large sans attendre qu'on se voie la main forcée par des accidents franchement méningitiques et dans des conditions désespérées.

Pasquier (Paris). — Traitement et guérison de la mastoïdite aiguë sans opération.

La mastoïdite est considérée en général comme une complication d'une otite moyenne aiguë ou chronique, qu'il faut opérer d'urgence.

Dans beaucoup de cas lorsque la mastoïdite est soignée au début, dans la période congestive, qui précède la période suppurée on peut arrêter l'évolution et éviter la trépanation.

Après avoir pratiqué la paracenthèse du tympan, on élargit la perforation spontanée de la membrane tympanique si celle-ci est insuffisante, il est utile de faire des injections d'eau bouillie très chaude, abondantes et fréquentes dans l'oreille et d'appliquer ensuite en permanence sur la région des compresses humides très chaudes jour et nuit.

De plus chaque jour le spécialiste fait un pansement local de la perforation tympanique pour faciliter l'écoulement régulier du pus.

En général les douleurs diminuent progressivement, la température s'abaisse et la guérison se produit en quelques semaines.

Si après trois ou quatre jours les symptômes ne s'améliorent pas on pratique la trépanation.

Lorsque le malade présente des symptômes de décalcification comme dans la tuberculose ou si la mastoïde est la complication d'une otorrhée ancienne il s'agit d'une ostéite qui exige souvent d'urgence l'intervention chirurgicale.

Rendu (de Lyon). — Cholestéatome géant chez une acromégalique.

L'auteur rapporte le cas d'une femme atteinte de déformations acromégaliques avec saillie énorme de la région occipito-mastoïdienne droite ; des accidents aigus nécessitent une trépanation mastoïdienne qui fait découvrir une immense cavité osseuse en forme de sablier, remplie de bouillie cholestéatomateuse, s'étendant sur une quinzaine de centimètres de long, de la pointe du rocher, où l'on voit battre la carotide jusqu'à la ligne médiane occipitale. La capacité totale est de cinquante-cinq centimètres cubes. La table externe mesure par endroit cinq centimètres d'épaisseur. Cette immense cavité, largement évidée, est en bonne voie de cicatrisation. Depuis l'intervention, la malade a vu disparaître un état vertigineux et une oppression continue qui la gênaient beaucoup depuis plusieurs années.

Daure (de Beziers). — Notre méthode de pansement des évidés pétro-mastoïdiens. Modalité d'application.

Les avantages de cette méthode ont été communiqués par MM. Lie-

bault Reverchon et Worms. En observant son principe : « Pansements aseptiques non adhérents, dans une cavité désinfectée par l'opération seule ou aidée d'antiseptiques », on peut suivre trois modalités d'application selon que l'ambrine est : 1° employée immédiatement après l'opération ; 2° précédée de tamponnements à la gaze ; 3° précédée de préparation de la cavité (désinfectée par le Carrel-Dakin).

L'auteur préfère cette dernière technique et insiste sur son utilité et sur sa simplicité extrême d'application : après 5 à 6 jours d'irrigation discontinue au Dakin d'abord, puis au sérum physiologique le dernier jour l'ambrine est appliquée, vers le 15^e jour le malade reprend ses occupations.

Cette méthode permet la plus grande *régularité* d'épidermisation, par des pansements indolores, *extrêmement simples* dans le minimum de temps.

— **Liébault** (*Paris*), préconise l'emploi de l'ambrine qui supprime les douleurs des premiers pansements et favorise l'épidermisation qui survient du 6 ou 8^e jour. L'évidement devient ainsi une intervention sans danger.

— **Reverchon** (*Paris*), qui avait des préventions contre l'ambrine reconnaît ses qualités. Il laisse le premier pansement 4 ou 5 jours et le remplace au bout de ce temps par un autre tamponnement qu'il maintient 48 heures. Vers le 8^e jour, il emploie l'ambrine, l'épidermisation est complète vers le 23 ou 24^e jour.

— **Liébault** (*Paris*), insiste sur le mode d'emploi de l'ambrine. Il ne faut pas l'employer trop chaud car le malade a des vertiges. Il signale en outre qu'il ne faut pas se préoccuper de la fétidité qu'exhale le pansement après la première application de l'ambrine et par l'abondance de la sécrétion ; ce n'est qu'une exsudation et non une suppuration ; il réserve l'irrigation au Dakin aux cas infectés et réchauffés.

— **Moulonguet** (*Paris*), ne peut que confirmer les excellents résultats obtenus par Daure et Liébault. Il emploie le Dakin avant l'ambrine dans les cas où la plaie serait très infectée. Il insiste sur ce fait que l'évidement amène au bout de 2 ou 3 ans une surdité très considérable, beaucoup plus marquée chez l'enfant que chez l'adulte.

Maloens (Bruxelles). — Sur la curabilité de la méningite purulente septique d'origine otitique.

La chimiothérapie post-opératoire des méningites purulentes par les combinaisons iodées de l'uroformine permet d'obtenir la guérison de cas extrêmement graves. Deux observations personnelles. Aux injections intrarachidiennes, il convient, pour des raisons physiologiques, de préférer les injections intraveineuses dont l'action sur les méninges est plus directe. L'imprégnation médicamenteuse des espaces arachnoïdiens sera favorisée par d'abondantes soustractions de liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire. L'uroformine iodée (septicémine) en applications locales après l'opération hâte la désinfection du foyer causal.

J. Rebattu (de Lyon). — Etude des réactions labyrinthiques au cours du tabès.

Si les troubles de l'audition au cours du tabès ont fait l'objet de nombreux travaux, dont les résultats sont d'ailleurs loin d'être concordants, les troubles de l'équilibre n'ont guère été étudiés, au moins d'une façon systématique. Les auteurs classiques considèrent généralement les troubles de l'équilibre qui sont la règle dans le tabès comme relevant d'un trouble du sens de l'espace.

Nous avons procédé aux épreuves de Barany chez 30 tabétiques. Nous avons observé d'une façon presque constante des réactions labyrinthiques anormales, contrastant avec la rareté des troubles de l'audition. Chez deux malades seulement l'excitabilité vestibulaire s'est montrée normale. Nous avons constaté 3 fois du nystagmus spontané, les épreuves calorique et rotatoire augmentaient chez ces malades la rapidité et l'amplitude des secousses nystagmiques. Nous retrouvons cette hyperexcitabilité labyrinthique chez 5 autres malades. Un autre avait eu des crises de vertige de Menière.

Tous les autres tabétiques présentaient soit une diminution notable de l'excitabilité du labyrinthe, soit une inexcitabilité absolue, l'irrigation de l'oreille avec 350 centimètres cubes d'eau à 18°, n'amenant aucune secousse nystagmique.

Ainsi donc 26,66 % des tabétiques présentent aux épreuves du nystagmus provoqué, une *hyperexcitabilité* labyrinthique ; 66,66 % présentant une *hypo-excibilité* qui dans 33,33 % des cas va jusqu'à l'*inexcitabilité* absolue.

Comment doit-on expliquer ces troubles de la fonction labyrinthique ? Nous ne croyons pas à un trouble trochanerotique. Il s'agit vraisemblablement d'une lésion des *noyaux vestibulaires bulbaires*, lésion de nature peut-être simplement syphilitique, plutôt que proprement tabétique. Cette hypothèse cadre bien avec l'existence constante des lésions nucléaires oculo-papillaires qui font partie intégrante de la symptomatologie du tabès. La suppression constante du réflexe oculo cardiaque chez nos tabétiques permet de penser aussi à une lésion des noyaux du X.

Il y aurait donc dans le tabès, une atteinte étendue des noyaux bulbaires, englobant les noyaux vestibulaires.

Il peut se produire des *lésions irritatives* expliquant le nystagmus spontané et l'hyperexcitabilité labyrinthique mise en évidence par le nystagmus provoqué. Peut-être ces lésions font-elles place parfois à des *lésions destructives* réalisant d'abord l'hypoexcitabilité puis l'inexcitabilité absolue. Mais le stade d'hyperexcitabilité n'est pas nécessaire. Des tabétiques frustes présentent déjà de l'hypoexcitabilité, alors que de vieux tabétiques continuent à avoir de l'hyperexcitabilité.

Quoi qu'il en soit, ces troubles vestibulaires sont presque constants (nous les avons trouvés aussi constants que la suppression du réflexe pupillaire à la lumière) précoces, et pouvant rendre service dans le diagnostic des tabès frustes, des tabès incipiens.

Molinié. — Mécano et électrothérapie ossiculaires.

(Fera prochainement l'objet d'un mémoire, dans les *Annales*).

— **Alloin** (*Lyon*), estime que la sclérose est surtout une question de traitement général. Il demande si l'amélioration ainsi obtenue n'est pas temporaire et insuffisante pour justifier un traitement ennuyeux pour le malade.

Portmann et Bried (de Bordeaux). — Le traitement de l'otite externe par l'auto-hémothérapie.

Les auteurs se basant sur les travaux de Nicolas, Gate, Dupasquier, Lebœuf, Fauvet, Buffles, et sur diverses autres publications sur l'auto-hémothérapie dans la furonculose, en ont tenté l'emploi systématique pour le traitement des otites externes de nature variée.

La technique de l'auto-hémothérapie est d'une extrême simplicité et à la portée de tout praticien.

L'instrumentation se résume à une seringue de 10 centimètres cubes stérile avec une aiguille à biseau court, un lien élastique, un peu d'alcool et quelques tampons d'ouate.

La prise de sang se fait au niveau d'une veine du pli du coude et l'injection dans la région sus ou sous-épineuse.

Le sang prélevé est immédiatement injecté sous la peau dans la région choisie. Les auteurs ont en effet abandonné les injections intra-musculaires, certains malades s'étant plaint d'une sensation de brûlure au niveau de l'injection et les résultats obtenus leur ayant paru moins rapides.

L'injection sous-cutanée est absolument indolore ; le sang injecté forme pendant quelques instants une petite tuméfaction qui le plus souvent disparaît rapidement ou chez les malades à peau délicate peut se résoudre à une pigmentation safran, trace de l'hématome artificiel produit, qui persiste pendant 2 ou 3 jours.

Les injections peuvent se succéder tous les 2 ou 3 jours.

Les résultats sont intéressants à plusieurs égards ; les douleurs si violentes qui accompagnent les affections aiguës du conduit auditif externe sont calmées dans les 12 heures qui suivent l'injection. Le malade qui reçoit son traitement au début de l'après-midi peut s'endormir tranquillement le soir alors que la souffrance l'empêchait de dormir souvent depuis 3 ou 4 jours.

Localement on constate la disparition de la sensibilité à la pression prétragienne et sous-auriculaire de même qu'à la traction du pavillon.

S'il y avait un écoulement au début du traitement, 2 jours après la première injection cet écoulement est devenu plus abondant et plus liquide : il dure 24 à 48 heures et très rapidement le conduit s'assèche mais reste embarrassé par quelques pellicules épidermiques et reprend ses dimensions normales.

Un simple lavage fait avec précaution, alors que toute érosion semble disparue enlèvera ces pellicules très aisément.

La durée du traitement est relativement courte : la plupart de leurs malades (21 sur 31) ont en effet complètement guéri avec deux injections, c'est à-dire 4 jours.

L'auto-hémothérapie a donc pour P. et B. l'avantage d'être un traitement facile, à la portée de tout praticien, pouvant être appliqué immédiatement et enfin innocuité absolue.

— **Bonain** (*Brest*), demande ce que M. Portmann entend par otite externe ?

— **Portmann**, répond qu'il entend l'otite externe de formes variées furonculaire, eczémateuse, diffuse, circonscrite.

— **Liebault** (*Paris*), emploie le stockvaccin antistaphylococcique polyvalent dont les résultats sont excellents, mais il accepte très volontiers l'auto-hémo-thérapie qui constitue une arme de plus contre cette affection parfois si tenace.

— **Bloch** (*Paris*), demande comment M. Portmann a été amené à traiter l'otite externe par l'auto-hémo-thérapie et désire savoir si, parmi les cas traités se trouvaient des otites externes à pyocyanique généralement si tenaces et si rebelles au traitement.

— **Rebattu** (*Lyon*), en ce qui concerne le mode d'action de l'auto-hémo-thérapie pense comme les dermatologistes à un choc protéique. Ce qui confirme cette manière de voir, ce sont les excellents résultats obtenus par les injections de lait.

— **Aubriot** (*Nancy*), rappelle que la pyocyanine a été utilisée contre toutes sortes de staphylococcies tégumentaires avec des résultats absolument comparables à l'emploi de toute autre méthode déclanchant le choc protéique.

— **Moulounguet** (*Paris*), confirme les excellents résultats de la thérapeutique par le choc, mais il lui semble que la meilleure façon de déterminer ce choc est l'auto hémolysothérapie, découverte par le Dr Descarpentier.

— **Portmann**, répond à Bloch : la pathogénie de l'auto hémo-thérapie n'est pas encore complètement élucidée. Il n'a pas soigné d'otite externe à pyocyanique. Il a été amené à essayer cette méthode et a été frappé des résultats obtenus dans la furonculose en général.

P. G. Dutheillet de Lamothe et Bruneau de Laborie (*de Limoges*). — **Deux cas de cranio-spongieuse, affection douloureuse des os du crâne d'origine probablement spécifique.**

Il s'agit de deux malades atteintes de douleurs de tête très violentes et ayant résisté aux traitements les plus divers jusque et y compris chez l'une d'elle l'ouverture large des sinus ethmo-sphénoïdaux qui présentaient à la radiographie un aspect très caractéristique des os du crâne dont le diploé était creusé d'innombrables vacuoles dont la forme et la dimension échappent à toute description. Ces malades furent l'une et l'autre considérablement améliorées par le traitement spécifique à l'Enésol.

Les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas là d'une forme atténuée de la maladie de Pagett.

— **Junka** (*de Bordeaux*), cite le cas d'un malade qui souffrait de douleurs frontales et pariétales ; la radio montra du côté de la région temporo-pariétale gauche des signes d'ostéite du type raréfiant. Le sirop de Gibert fit merveille.

H. Aloin (*de Lyon*). — **Forme douloureuse et syndrome de Gradenigo dans la tuberculose de l'oreille.**

L'auteur rapporte une observation de tuberculose de l'oreille où la lésion fut accompagnée de douleurs violentes et d'une paralysie de l'abducteur du même côté. Il est classique de dire que la tuberculose de l'oreille a une forme torpide, insidieuse et qu'elle ne s'accompagne généralement pas de douleurs. En réalité, il en est tout autrement et il faut bien savoir que la tuberculose de l'oreille peut se dissimuler sous les formes cliniques de l'apparence la plus banale et qu'elle peut revêtir des formes tellement variées que le diagnostic en est presque impossible si l'on n'y pense pas. Ces formes douloureuses sont en relation en général avec une infiltration complète du tissu spongieux du rocher en même temps qu'avec une imprégnation des nerfs crâniens qui l'entourent et en particulier le trijumeau et ses branches et l'abducteur qui croise sa pointe. Dans ces formes, les méninges sont toujours intéressées et c'est ce qui constitue précisément la gravité de ces cas dont le pronostic doit être réservé alors que d'autres formes de tuberculose de l'oreille guérissent parfaitement.

Pour l'auteur, le syndrome de Gradenigo apparaissant presque toujours tardivement, souvent après une intervention de drainage sur la mastoïde, est en relation avec une infection particulièrement lente et progressive et la tuberculose serait souvent à son origine. Bien des observations de syndrome de Gradenigo et où l'inoculation n'a pas été faite, apparaissent comme telles.

— **Dutheillet de Lamothe** (*Limoges*), estime que ce n'est pas une affection très fréquente ; il a vu de nombreux cas à Berck d'enfants atteints de tuberculose osseuse et présentant des suintements d'oreille guéris par l'ablation des végétations et croit que la tuberculose primitive de la mastoïde est une rareté.

— **Moulouquet** (*Paris*), se demande si la tuberculose de l'oreille est aussi fréquente que le dit Aloin. Dans le service de Lombard, il a examiné le pus auriculaire de toute une série de vieux tuberculeux atteints d'otorrhée et pratiqué la réaction de Debré et Paraf ; chez aucun, il ne trouve de pus tuberculeux.

G. de Kerangal (de Bourges). — Sur un cas de pachyménin-gite végétante consécutive à un cholesteatome ancien de la mastoïde.

L'auteur rapporte l'observation d'une femme, âgée de 55 ans, qu'il a opérée pour une mastoïde consécutive à un cholesteatome ancien, ayant évolué pendant plus de cinquante ans sans soins.

La mastoïde était transformée en une vaste cavité, remplie d'une grosse quantité de fongosités polypôides et de mastic cholesteatomateux.

La région sensorielle du rocher avait été détruite, la fosse cérébrale moyenne et la fosse cérébelleuse avaient été largement ouvertes par le processus inflammatoire. Une membrane cholesteatomogène faisait corps avec les méninges épaissies qui saignaient abondamment au moindre contact de la curette.

Les suites de cette première intervention parurent normales et la guérison semblait acquise, lorsque, quatre semaines après cette première opération, la suture rétroauriculaire se réouvrit sous la poussée de bourgeons polypôides venant de la profondeur, ce qui nécessita une seconde intervention au cours de laquelle l'auteur trouva l'ancienne cavité opératoire comblée par une masse végétante, polypeuse et molle en surface, fibroïde et résistant à la curette en profondeur, saignant au moindre contact de celle-ci et dans laquelle il retrouva du mastic cholesteatomateux. Cette masse était constituée par les méninges hyperplasiées et métaplasées. Sous l'influence de l'inflammation cholesteatomogène, contre laquelle elles avaient dû si longuement lutter, leur réaction était devenue anarchique et déréglée.

Aucun des traitements appliqués ne permit de réfréner cette luxuriance de végétation : une suppuration assez abondante de ce tissu néoformé s'installa ; en même temps la cachexie minait progressivement les forces de la malade, qui après avoir suppuré pendant deux mois finit par s'éteindre après deux jours de coma.

A l'occasion de cette observation l'auteur se demande si le cholesteatome ne serait pas dû à un microorganisme spécial, encore inconnu, attaquant l'os par un procédé particulier d'ostéolyse et après lui les méninges : le premier se défendant en s'éburnant, les secondes en s'hyperplasiant.

L'auteur signale le neurotropisme positif de l'infection cholesteatomogène et, en présence de l'insuffisance des procédés habituels de traitement, lorsque cette infection a atteint les méninges et provoque la réaction anarchique de celles-ci, caractérisée par une action reproductive exhubérante de toutes leurs cellules, à karyokynèse rapide et écourtée, il se demande s'il n'y aurait pas lieu, pour enrayer cette hyperplasie méningée, qui prend des allures néoplasiques, de faire des applications radiothérapiques.

A son avis, il y aurait intérêt à savoir ce que dans des cas pareils on pourrait attendre des rayons X de la curietherapie ou des courants de haute fréquence sous leurs diverses modalités : diathermie électrocoagulation, fulguration.

Et si un jour était reconnue la spécificité de l'infection cholesteatomogène la recherche et l'application d'un vaccin s'imposerait.

Berranger (de Toulouse). — Surdité fonctionnelle unilatérale.

L'échec des méthodes thérapeutiques habituelles dans les cas de surdité unilatérale de l'oreille moyenne, avec intégrité parfaite de l'oreille opposée, et d'autre part le succès marqué de la rééducation auditive susceptible de ramener l'audition normale en un nombre très limité de séances, fait présumer à l'auteur l'existence d'une surdité purement fonctionnelle due à une suppléance de l'oreille opposée et vraisemblablement caractérisée par une atrophie et une ankylose curables de l'appareil de transmission.

C'est presque toujours par hasard que les malades s'aperçoivent de leur surdité. Pas d'antécédents ni héréditaires ni personnels. La diminution de l'audition pour une oreille est habituellement très marquée, alors que l'oreille opposée a conservé son intégralité.

Le tympan du côté malade présente le même aspect que celui du côté opposé. Le Rinne est négatif, le W ber latéralisé du côté malade. La perception crânienne est conservée, la trompe est perméable.

Le cathétérisme même longtemps répété ne peut donner qu'une légère amélioration, pratiquement insuffisante. La rééducation auditive par contre donne des résultats surprenants : vingt ou trente séances peuvent suffire à ramener l'audition normale. La rééducation joue ici le même rôle que la mécanothérapie et le massage sur les ankyloses articulaires et les atrophies musculaires consécutives à l'immobilisation prolongée d'un membre.

L'unilatéralité de la surdité exclut le diagnostic d'otospongiose et d'otite adhésive. La perméabilité de la trompe et l'auscultation auriculaire normale, de l'otite moyenne séreuse et catarrhale. L'intégrité du tympan de l'otite cicatricielle.

Berranger (de Toulouse). — Surdité fonctionnelle unilatérale.

Dans les cas de surdité unilatérale de l'appareil de transmission, l'efficacité de la rééducation auditive, qui est susceptible de ramener une audition quasi normale en un nombre très limité de séances, fait admettre à l'auteur l'existence d'une surdité purement fonctionnelle, vraisemblablement due à une atrophie et une ankylose curables de l'appareil de transmission. La rééducation remplirait le même rôle que la mécanothérapie dans le traitement des atrophies et des ankyloses des membres.

Amygdales, Pharynx, Œsophage

Seigneurin (de Marseille). — Deux cas d'adéno-phlegmon latéro-pharyngien traités et guéris en intervenant par la voie pharyngée.

Point de repère : le pilier postérieur. Instrument utilisé : une longue pince de Kocher. Acte opératoire : large effondrement de la paroi pharyngée en arrière du pilier postérieur.

André Bloch, G. III et P. Huet. — Trois cas d'hémorragie spontanée de l'amygdale.

Les auteurs attirent l'attention sur la possibilité, rarement mentionnée au niveau de l'amygdale palatine, d'hémorragies spontanées, survenant en dehors de tout traumatisme, de toute manœuvre thérapeutique et de tout processus inflammatoire. Ils en rapportent 3 cas personnels dont l'un a donné lieu à une hémorragie très abondante pour laquelle on a dû pratiquer l'amygdalectomie. Il semble, en l'absence de commémoratifs d'hémophilie, que la tendance hémorragipare soit sous la dépendance d'une hypertension d'origine rénale. Peut-être existe-t-il des lésions vasculaires locales, mais l'examen histologique de l'amygdale enlevée n'a pas été démonstratif à cet égard. Au point de vue conduite à tenir, les auteurs estiment légitime l'amygdalectomie si la compression simple n'est pas suffisante.

— **Portmann**, a vu de petites hémorragies diffuses. Il estime qu'une amygdalectomie totale est justifiée.

— **Caboche** cite le cas d'une jeune fille sujette aux hémorragies nasales qui fut prise spontanément, sans angine, sans effort, d'une hémorragie de l'amygdale droite. Il constate la présence d'un bouchon fibrineux au pôle supérieur de l'amygdale. Il n'y toucha pas, prescrivit des injections d'anthéma et l'hémorragie ne s'est pas reproduite.

— **Portmann**, croit pouvoir expliquer certains de ces cas par l'anatomie pathologique. Au cours d'examen histologiques de l'amygdale, il a constaté de petites hémorragies superficielles soit dans le tissu conjonctif sous-muqueux, soit dans l'épithélium.

G. Portmann (Bordeaux). — A propos de l'amygdalectomie.

L'auteur après un parallèle entre l'amygdalectomie partielle appelée à tort amygdalotomie, opération incomplète, illogique, de plus en plus abandonnée dans les pays étrangers et l'amygdalectomie totale intervention vraiment chirurgicale et à technique précise, expose, en se basant sur la physiologie et l'anatomie pathologique les indications indis-

cutables de l'amygdalectomie. Si dans le jeune âge où l'on est appelé à enlever une amygdale gênante pour son volume, mais sans qu'il s'y surajoute de l'infection, l'amygdalotomie peut être justifiée, dès que l'élément infection rentre en jeu c'est à l'amygdalectomie totale qu'il faut avoir recours.

Portmann résume ensuite sa technique opératoire. Anesthésie locale avec deux injections seulement au niveau des nerfs palatin postérieur et glosso-pharyngien. Dégagement du pôle supérieur au bistouri par une incision de la muqueuse sur le bord du pilier antérieur et se prolongeant sur le pilier postérieur. Décollement de l'amygdale en suivant un plan de clivage extérieur à la capsule. Section du pôle inférieur à l'anse froide.

L'auteur insiste sur le fait que l'amygdalectomie totale n'est pas une opération dangereuse, et qu'une hémorragie grave en particulier est plus à redouter avec une amygdalotomie qu'avec une amygdalectomie. Dans la première elle se produit presque toujours en nappe ; c'est le parenchyme amygdalien qui saigne et l'hémostase en est peu commode. Dans l'amygdalectomie l'hémorragie est due à un ou plusieurs vaisseaux isolés parfaitement visibles dans le fond de la loge et que l'on traite comme dans toute opération chirurgicale par forcipressure à demeure ou ligature.

— **Halphen.** Dire que l'amygdalectomie totale par dissection est une opération qui ne fait courir aucun risque à l'opéré, facile à pratiquer par tous, est une erreur qui peut entraîner des désastres.

D'ailleurs, les opérés souffrent pendant 8 jours au moins.

Au contraire, l'amygdalectomie subtotale à la pince est toujours suffisante et à l'abri de tout risque post-opératoire. Il faut bien dégager le pôle supérieur de l'amygdale intravélique et grignoter l'amygdale à la pince de Hartmann.

— **Koenig (Paris),** je fais toujours l'amygdalectomie totale sous-capsulaire dans les cas d'amygdales infectées chroniquement. Récemment, j'ai eu plusieurs cas d'hémorragies abondantes peu de temps, quelques heures après l'opération ; mais c'étaient des hémorragies en nappe que je n'ai pu m'expliquer que par l'usage que j'avais fait d'injection d'adrénaline. Aussi je supprime maintenant cet hémostatique.

— **Coulet (Nancy),** est heureux d'entendre M. Portmann faire justice de cet épouvantail qu'était l'amygdalectomie américaine. Il réclame un maître linguiste qui mettra tout le monde d'accord en désignant par un terme net, clair et précis, cette opération qui consiste à évier la loge amygdalienne.

— **Moliné (Marseille),** présente un appareil qui simultanément ouvre la bouche et abaisse la langue.

— **Gault (Dijon).** L'amygdale palatine croît de la naissance jusqu'à l'âge adulte — chez beaucoup cette portion fragmentaire du tissu lymphoïde est détournée de ses fonctions par suite d'inflammation répétées,

l'amygdale ne constitue plus alors pour l'organisme qu'un foyer d'infection locale et générale.

— **Daulnoy** (*Cannes*), pratique l'amygdalectomie totale depuis 8 ans. Il estime que les hémorragies sont dues à ce que l'on a sectionné le pilier au lieu de le raser, ou bien l'on a fait une mauvaise prise de l'amygdale en l'ouvrant, le pôle inférieur saignant en nappe. Dans le premier cas, l'H²O², arrêtera l'hémorragie ; dans le 2^e cas, il faut réendormir la malade et faire une nouvelle prise. Ce sont les petites amygdales cryptiques, enchatonnées, qui sont les plus dangereuses.

— **Bloch** (*Paris*), se rallie complètement au point de vue indication, et l'excellence du procédé de l'anse froide à ce qui vient d'être dit. Il met en lumière deux points de détail : 1^o il est fort utile d'écarter en avant le pilier antérieur qui donne plus de jour, 2^o il faut faire des réserves sur l'amygdalectomie tout au moins chez les jeunes sujets, car il arrive parfois que la cicatrice opératoire est un peu rétractile et il se produit une symphise.

— **Mouret** (*Montpellier*), dit que le pôle est intra-vélique et bien plus haut qu'il n'est figuré sur le schéma de Portmann et qu'il faut fortement tirer sur l'amygdale pour l'extraire de sa loge après l'avoir dégagée par une section du voile au niveau de la fossette sus amygdalienne.

— **Sebileau** (*Paris*), discute sur les termes d'amygdalotomie et amygdalectomie. Il demande une terminologie plus précise.

— **Dutheillet de Lamothe** (*Limoges*), comme M. Mouret, le pôle supérieur est très haut, il faut inciser le pilier et tirer très fort.

— **Canuyt** (*Strasbourg*), estime qu'il ne faut pas opérer à chaud, il emploie toujours l'anesthésie locale et ne touche pas aux piliers.

— **Jacques**. Il m'a été très agréable d'entendre mon collègue Portmann prendre si heureusement la défense d'un principe que j'ai été un des premiers à préconiser en France.

Je ne veux qu'ajouter un mot aux arguments qu'il a fournis en faveur de l'excision complète, que d'aucuns considèrent comme portant atteinte à l'intégrité fonctionnelle de l'organisme. Ainsi que je l'ai écrit déjà, quand nous décidons d'intervenir sur l'amygdale pharyngée, nous nous efforçons tous de ne rien laisser du tissu adénoïde pharyngien malade. Pourquoi ménager au niveau des branches de l'anneau, ce que nous poursuivons implacablement au niveau du chaton ?

M Halphen admet l'amygdalectomie partielle en raison de sa bénignité et de sa facilité relatives, qui la mettent à la portée des « spécialistes de trois semaines ». Pouvons nous, Messieurs, accorder notre approbation à une opération, que nous reconnaissons comme irrationnelle, sous prétexte qu'elle n'exige pas grande dextérité ?

Enfin permettez-moi une observation relative à l'emploi de l'anse chaude, dont il n'a pas été fait mention, afin de mettre en garde ceux de nos collègues que voudraient utiliser cette méthode élégante, contre certaines fautes de technique préjudiciables à la perfection du résultat.

La principale ^{*}erreur consiste à employer un fil trop chaud, générateur de vive réaction, de douleurs, d'hémorragies secondaires et de cicatrices disgracieuses. Pour moi, j'estime qu'une demi minute au moins doit être employée à la section d'un pédicule amygdalien moyen, pour obtenir une surface de section sèche, mais rose et non apparemment escharifiée.

Caboche et Borst (Paris). — Phlegmon amygdalien à streptocoque, fusée purulente dans la région cervicale, opération, guérison.

A propos de ce cas deux autres sont rapportés, observés antérieurement. Ils s'accompagnèrent d'hémorragies dès les premiers jours de l'infection, et eurent rapidement une issue fatale par hémorragie cataclysmique.

L'infection était à localisation amygdalienne beaucoup plus que péri-amygdalienne. Elle se traduit par des phénomènes phlegmoneux beaucoup plus que par des phénomènes suppuratifs.

L'auteur pense qu'elle devait être sous la dépendance de germes ayant une affinité spéciale pour les vaisseaux.

Le streptocoque causal dans la nouvelle observation, était moins virulent, puisqu'il a abouti à la suppuration, moins angiophile, puisque les hémorragies ont été moins graves.

L'ulcération de la paroi externe de la loge amygdalienne et des vaisseaux (par un processus analogue à la gangrène) aura provoqué, et les hémorragies, et la fusée purulente.

— **Aubriot (Nancy)**, a observé deux cas d'hémorragie spontanée à répétition au cours de phlegmon péri-amygdalien de la pathogénie qu'il se représente (obstacle à la rétraction de vaisseaux ulcérés causé par la sclérose tonsillaire et péri-tonsillaire) a découlé un traitement qui en a démontré la valeur par son efficacité : ablation de la masse scléro-amygdalienne jusqu'au delà du tissu fibreux pour que la rétraction hémostatique des vaisseaux ne soit plus entravée.

— **Brindel (Bordeaux)**, estime que les complications hémorragiques sont les plus graves. Les hémorragies de la jugulaire ou de la carotide sont toujours consécutives à des abcès péri-amygdalien externes franchissant l'aponévrose pharyngienne et se développant dans la gaine des gros vaisseaux.

— **Caboche**, répond que pour lui le traitement le plus sage serait d'aller à la découverte des vaisseaux par voie externe, lier le vaisseau saignant si on le trouve, sinon faire la ligature de la carotide externe, mais il faut en avoir le temps.

M. I. Iribare (Paris). — La toux amygdalienne.

La toux amygdalienne s'observe dans l'hypertrophie des amygdales, l'amygdalite lacunaire, les végétations adénoïdes du cavum, l'hyper-

trophie de l'amygdale linguale. Cette toux est généralement précédée d'une sensation de chatouillement, sèche, quinteuse par accès, quelquefois coqueluchoïde. Elle cesse par intervalle surtout pendant les repas et le sommeil pour revenir assez régulièrement au même moment de la journée ou de la nuit, alternant chez l'adulte avec des « râclements sonores ». Elle est extrêmement tenace et rebelle aux moyens médicaux.

Elle disparaît par l'exérèse chirurgicale de la lésion causale.

D^r Gault (Dijon). — Considérations sur trois cas de dentiers arrêtés dans l'œsophage et leur extraction.

Le D^r Gault de Dijon à propos de trois cas de dentiers à saillies et crochets arrêtés plus ou moins longtemps dans l'œsophage (avec complications ayant entraîné la mort dans un cas) conclut :

1^o A la nécessité de faire tôt les examens radioscopique et œsophagoscopiques, de les renouveler au besoin ;

2^o A l'utilité d'intervenir tôt par voie externe, en cas de dentiers à pointes ou crochets, arrêtés dans l'œsophage cervical, ne pouvant (ce qui est rare il est vrai) être extrait par manœuvres endoscopiques (section, traction, broyage ..) ou surtout ayant déterminé des complications de péri-œsophagite.

Dans ce dernier cas l'écartement large de la colonne trachéo-œsophagienne du sterno mastoïdien au moyen du spéculum nasi à branches, la tête en flexion, rend de grands services, comme aussi le drainage large et déclive par contre ouverture sus-claviculaire faite sur le bord antérieur du trapèze et permettant de passer un drain en arrière des vaisseaux jusqu'au contact de la paroi latérale de l'œsophage, puis de laver largement au Dakin, toutes les trois ou quatre heures au moyen d'une sonde courbe promenée dans la profondeur de la plaie ;

3^o La nécessité de l'intervention précoce pour les dentiers irréguliers à crochets fixés dans l'œsophage thoracique et pour lesquels les manœuvres d'ablation endoscopique, plus difficile parce que à distance ont échoué. Dans ces cas l'ablation directe par voie postérieure ne paraît pas devoir être rejetée. Si l'on recourt peu à cette intervention, si son pronostic est jusqu'à présent si réservé, c'est certainement parce que faite le plus souvent trop tard. En utilisant les moyens endoscopiques dont nous disposons pour aborder l'œsophage au fond de la plaie opératoire profonde d'une œsophagotomie thoracique, et après ablation directe du corps étranger en maintenant un drainage large, les résultats de cette intervention grave seraient sans doute meilleure et l'on pourrait dans nombre de cas éviter ou même guérir une périœsophagite ou une médiastinite, qui, livrée à elle-même, comporte une terminaison fatale.

— **Jacques (Nancy).** J'avais extrait déjà par les voies naturelles un certain nombre de dentiers, quand je me suis trouvé, il y a un an à peu près, en présence d'un cas que je n'oublierai pas.

C'est celui d'une plaque palatine en ébonite, vieille de vingt ans et

plus, qui s'était brisée pendant un repas dans la bouche du propriétaire, homme de soixante et quelques années. Le plus petit fragment avait pu être rejeté, mais le plus gros avait passé avec les aliments et s'était d'abord fixé, semble-t-il, un peu au-dessous du cricoïde. Délogé par un essai malheureux d'exploration, il avait glissé dans la région supra-diaphragmatique, où je le rencontrai deux jours plus tard.

A ce moment tout ce que je tentai pour l'extraire ne fit guère que l'engager, si possible, plus avant, où les sollicitations les plus énergiques, précédées d'une généreuse cocaïnisation, n'obtinrent aucun succès. Deux séances ultérieures, séparées par des intervalles de 24 à 48 heures, échouèrent aussi complètement, malgré de multiples efforts de version au moyen d'un crochet mousse (instrument qui m'a toujours paru précieux en pareil cas). La pièce se présentait par son bord incisif, supportant deux couronnes, tandis que par ses bords latéraux, tranchants et munis de crochets, elle s'arcboutait opiniâtement. Après échec d'un essai de section au galvanocautère — les pinces brise-os n'ayant aucune prise — sous narcose j'étais prêt à réclamer une gastrotomie quand, cette opération grave ayant été ajournée, je crus devoir tenter un dernier effort sous endoscopie et réussis enfin à faire remonter de quelques centimètres le ma'encontreux objet. Une nouvelle séance, toujours sous chloroforme, le ramena jusqu'à la région sous-orale, d'où le lendemain je pus définitivement l'extraire par les voies naturelles, sans que le patient, cardiopathe et fatigué, eût présenté de réaction notable, en dépit de manœuvres endoscopiques prolongées et répétées. Guérison sans incidents.

L. Van den Wildenberg. — Rétrécissement congénital de l'œsophage.

Cette affection pourrait être plus fréquente qu'on ne l'avait supposé jusqu'à ce jour. Ne pourrait-on considérer, à l'instar du rétrécissement congénital du pylore, comme rétrécissement congénital, ces sténoses nettes de l'œsophage, non cicatricielles et sûrement non spasmodiques et ne produisant des symptômes qu'après l'adolescence ? L'auteur présente deux observations ; la première a trait à un garçon de six ans avec troubles dysphagiques dès la naissance ; impossibilité de déglutir des solides et présentant à la radiographie une rétrodistension dans la région thoracique au-dessus d'un rétrécissement près du cardia. A l'œsophagoscopie on observe un rétrécissement semi-lunaire permettant le passage d'une bougie n° 12. L'enfant présente en outre un mégasigma.

Guérison par des nombreuses séances de dilatation.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de 48 ans.

Troubles dysphagiques graves depuis la première enfance.

Impossibilité de déglutir des solides, puis à partir de l'adolescence alimentation demi-solide.

A l'œsophagoscopie, un rétrécissement valvulaire permettant le passage d'une bougie n° 15 et situé à 35 centimètres des arcades dentaires.

Sargnon (Lyon). — Contribution à l'étude clinique et radiographique des calculs salivaires.

L'A. se basant sur deux observations de calculs multiples du canal de Wharton étudiés cliniquement et radiographiquement, montre que cette affection quoique assez bien connue, est rare, moins rare peut-être qu'il ne semblerait, puisque certains auteurs, comme Garel, en ont observé une vingtaine de cas en se basant sur le signe qu'il a décrit avec Bonnamour en 1905, du gonflement intermittent de la glande, au moment du repas (Annales d'O. R. L.).

Les données radiographiques sont de la plus grande importance, car les sels de chaux qui constituent habituellement ces calculs d'origine septique sont très opaques aux rayons X. mais cependant, dans un certain nombre de cas, entre autres des cas de Tellier et Beyssac, les calculs n'ont pas été décelés par la radiographie prise par voie externe. C'est un point extrêmement important. Les radiographies par voie externe, pour la région sous-maxillaire, peuvent laisser inaperçus les calculs parce qu'ils sont masqués par le corps du maxillaire et le même calcul radiographié à l'état isolé donne une image très nette tandis que, par la voie intra-buccale, comme Arcelin l'a préconisé depuis 1912, à propos d'un cas étudié avec Raffin, l'exploration radiographique des calculs par la plaque dentaire, avec projection sous-mentonnaire des rayons, permet de ne pas laisser échapper le ou les calculs.

L'opération est classique, c'est l'ablation par incision unique ou multiple de la muqueuse, suivant le nombre de calculs, sous anesthésie locale, dégagement de calcul et ablation souvent à la curette, Il faut chercher à l'enlever aussi complètement que possible, car il s'effrite assez facilement.

L'A a présenté des clichés dus aux D^{rs} Arcelin et Malot.

— **Barreau.** Le cathétérisme du canal de Warthon est très facile. Il y a un an il a trouvé un calcul de la grosseur d'un abricot et l'a opéré simplement par incision de la muqueuse sur le mode de Bowmann.

Lannois et Jacod (Lyon). — Rœntgenthérapie pour cancers rhinolaryngologiques. Considérations sur le traitement des adénopathies.

D'après les cas, assez nombreux, qu'ils ont suivis et fait traiter, les auteurs émettent les considérations suivantes, dont ils demandent de contrôler l'exactitude.

Sauf dans les cas pris au début ou le point de l'implantation tumorale a tout à fait disparu, il vaut mieux, dès le premier jour du traitement radiographique, avant l'apparition de la réaction cutanée et de la réaction locale, intervenir sur le point d'implantation et l'enlever largement à l'aide d'une opération localisée atypique. Tous leurs malades qui ont eu une récidive n'avaient pas subi cette exérèse.

Lorsque le cancer est accompagné d'envahissement ganglionnaire de

voisinage, il vaut mieux également faire, à la même date, avec l'exérèse localisée, l'ablation minutieuse des adénopathies, allant jusqu'à l'évidement carotidien systématique, sans se demander si les rayons X pourraient les faire disparaître ultérieurement. Tous leurs malades qui ont eu une récurrence n'ont pas subi cet exérèse.

L'exérèse chirurgicale est aussi facile que s'il n'y avait pas eu de radiothérapie. La cicatrisation des plaies opératoires s'est toujours effectuée par première intention.

Maurice Jacod (Lyon). — Rœntgenthérapie dans le cancer de l'œsophage cervical. Ses dangers.

Dans deux cas de cancer de l'œsophage cervical, avec paralysie récurrentielle gauche, traités par la radiothérapie intensive filtrée, suivant les méthodes actuelles, l'A. a observé des hématomas mortels : une fois dans le cours du traitement, une autre fois dans les semaines qui le suivirent.

De même que pour la curiethérapie in situ, l'auteur pense que la radiothérapie dans le cancer œsophagien a des indications très restreintes. Elle doit être réservée aux tumeurs limitées, observées à leur début. Tout envahissement périœsophagien, révélé par la radioscopie ou la clinique sous forme de médiastinite ou de généralisation ganglionnaire, l'association d'une paralysie récurrentielle, en sont pour lui des contre indications. Dans ces cas en effet il ne peut s'agir que d'un traitement palliatif, parfois dangereux.

Dans ces cas, l'A. préconise, comme en 1920 à propos de la curiethérapie, la gastrostomie précoce, continente, qui supprime le syndrome œsophagien et ralentit l'évolution de la tumeur.

— **Guisez (Paris).** Evidemment, il faut suivre les règles de la technique qu'il a exposée, irradier toute la tumeur, employer des écrans suffisamment épais pour éviter les brûlures secondaires et enfin ne pas appliquer ce traitement quand il y a extension aux régions voisines, aux organes de voisinage trop éloignés des tubes centrés sur l'œsophage.

— **Moulonguet (Paris).** Je m'associe entièrement à ce que vient de dire mon ami Jacod sur les dangers de la radiumthérapie dans les cancers œsophagiens avec périœsophagite. Il ne faut tenter un traitement curatif que si la mobilisation prudente de la masse cancéreuse avec l'extrémité du tube œsophagoscopique permet de voir si elle est fixée ou non. En cas de fixation indiquant la péri-œsophagite, je crois prudent de se contenter de la radiumthérapie palliative, à faible dose ou d'une simple gastrostomie.

— **Dutheillet de Lamothe (Limoges)** a eu des résultats inespérés en suivant la technique de Guisez, la question de technique est capitale.

— **Jacod (Lyon)** demande combien M. Guisez a traité de malades.

— **Moure** croit que tout dépend de la sensibilité du malade : il

estime que l'on ne sait pas trop où l'on va car on n'a qu'une vision de surface à l'œsophagoscopie. Il faut employer la radiothérapie avec prudence, car cette méthode n'est pas sans danger.

Guisez répond à **Jacod** qu'il faut choisir ses cas et qu'il faut être d'une prudence extrême, car cette méthode n'est pas sans danger. Les mauvais résultats résultent souvent d'une faute de technique. Il recommande l'irradiation le long de la tumeur, avec emploi d'écran suffisamment épais pour éviter les brûlures secondaires et de ne pas appliquer le traitement quand il y a extension aux régions voisines.

Aubriot (Nancy). — **Récidive symétrique d'un lymphome de l'amygdale.**

L'auteur, après un rappel de l'état actuel de nos connaissances touchant les tumeurs propres du tissu lymphoïde, relate l'histoire d'un homme de 60 ans, chez qui s'est développé rapidement un lymphome typique de l'amygdale droite, vérifié histologiquement. Exérèse à l'anse chaude. Trois ans après, même évolution rapide de l'amygdale gauche, jusque là indemne. Même traitement. Un petit lobule bas-placé ayant échappé à la seconde intervention continue à se développer pour son propre compte, et, gênant par son volume croissant doit lui aussi être enlevé trois mois après l'ablation de la masse principale. Ces tumeurs qui font ainsi preuve d'un caractère réel bien qu'atténué de malignité relative, ne se sont accompagnées ni d'adénopathie ni de modification de la formule sanguine. Etant donné l'incertitude actuelle concernant cette question d'anatomie pathologique générale, il est prudent de ne pas tirer de ce cas des conclusions trop catégoriques et l'auteur rapporte cette observation comme document, sans prétendre l'interpréter.

— **Bloch (Paris)** a traité un lymphocytome de l'amygdale qui a fondu très rapidement sous l'influence du traitement radiothérapique, mais qui a récidivé au bout de trois ans dans l'amygdale et les ganglions du côté opposé où il n'y avait eu aucune irradiation. Je crois donc qu'il est indispensable d'irradier les deux côtés dans les tumeurs lymphatiques même quand il n'y a pas de lésions perceptibles du côté opposé à celui qui est atteint.

— **Moulonguet (Paris)** relate un cas de lymphosarcome de l'amygdale chez une jeune fille de 15 ans. La radiothérapie fit fondre la tumeur, mais il y eut récidive rapide. Moulonguet essaye alors la méthode de Citelli (injection sous-cutanée d'un fragment de tumeur réduit en bouillie). Echec complet. Il s'étonne des nombreux cas de guérisons publiés à l'étranger.

Sargnon (Lyon). — **Sténoses membranoïdes infantiles et Mégaoesophages infantiles.**

Dans cette communication, l'A. rappelle la théorie de plus en plus admise de l'origine congénitale des mégaoesophages, et établit un pa-

rallèle entre les deux formes de lésions sténosantes congénitales de l'œsophage infantiles : les formes membranoïdes et valvulaires, et les formes à type de mégacœsophage.

Il a observé chez 2 enfants des sténoses membranoïdes qui ont guéri par la dilatation. Il s'agissait de sténoses membranoïdes avec petit pertuis central, l'un au niveau du cardia, l'autre au niveau de la région thoracique.

Dans un cas, avec Pehu, il a observé un enfant de 12 ans atteint de mégacœsophage, qu'il a pu étudier par les diverses méthodes d'œsophagoscopie et de radiographie.

Ces cas congénitaux, aussi bien les sténoses membranoïdes que les mégas, sont rares. L'A. fait l'historique, notamment des mégas œsophagiens infantiles, données que l'on trouvera en détail dans la thèse de Dechaume, sur le mégacœsophage (Thèse Lyon 1924).

Les sténoses membranoïdes congénitales donnent les mêmes signes que les rétrécissements cicatriciels secondaires ou caustiques, mais au lieu d'avoir des sténoses multiples, la sténose est unique.

Les mégas essentiels donnent aussi les mêmes signes que les mégas de l'adulte, mais comme ils sont plus récents, il n'y a ni spasme, ni inflammation, et l'on ne trouve pas les sinuosités que l'on rencontre quelquefois dans les mégacœsophages à la région thoracique, chez l'adulte. Il y a donc des différences essentielles dans les deux types de sténoses congénitales infantiles. Le début est très précoce dans les sténoses membranoïdes, plus tardif dans le méga. Les régurgitations sont très abondantes dans le méga, peu abondantes dans la membranoïde. De plus, le méga contient des aliments anciens. Le cathétérisme est facile dans le méga avec de grosses bougies ; les bougies fines seules passent, et encore pas toujours, dans les sténoses membranoïdes. Enfin, la radiographie montre des différences essentielles : de petites poches dans les sténoses membranoïdes ; la grande poche classique dans le méga.

Le traitement est bien différent. C'est la dilatation avec les fines bougies progressivement plus grosses dans la forme membranoïde ; dans la forme mégacœsophage, c'est la dilatation avec des bougies beaucoup plus grosses jointes au régime et aux lavages de la poche quand il y a des troubles sérieux de rétention.

Jean Guisez (Paris). — Cancer de l'œsophage à forme anormale (cancer secondaire et cancer à double localisation).

Il est de règle que le cancer de l'œsophage se propage secondairement aux organes voisins, larynx, trachée, bronches. La marche inverse peut être exceptionnellement observée.

Chez une malade examinée en 1906, dans le service du P^r Le Dentu, il y avait nettement tumeur bourgeonnante de la trachée ayant précédé l'épithélioma œsophagien, la dysphagie étant apparue plusieurs mois après les troubles respiratoires et une expectoration purulente toute spéciale.

Dans deux autres cas dont un tout dernièrement, il s'agissait d'épithélioma du larynx dans sa portion sous-glottique propagé au tiers supérieur de l'œsophage, les troubles locaux et dyspnéiques ayant précédé nettement la dysphagie.

Dans un autre cas la bronchoscopie nous fit voir un cancer primitif de la bronche gauche qui six mois après s'est propagé à l'œsophage (malade examiné en mars 1913 par le Dr Beco de Liège).

Chez un malade examiné avec notre collègue Labouré en avril 1912, atteint de carcinome de la joue il y eut une greffe secondaire du côté du tiers supérieur de l'œsophage, les deux tumeurs étant exactement de même forme histologique.

Nous avons soigné par le radium trois malades qui avaient été opérés quatorze ans, cinq ans et trois ans auparavant de cancer du sein et qui firent un cancer du 1/3 moyen de l'œsophage. L'une d'elles a gardé pendant plus d'une année et jusqu'à la fin une déglutition normale et elle est morte de récurrence de sa tumeur du sein. Il semble bien qu'il s'agisse dans ce cas de *localisation secondaire dans l'œsophage*.

Enfin il peut y avoir simultanément deux localisations différentes du cancer dans l'œsophage. Nous en avons observés plusieurs cas très nets : dans l'un d'eux il y avait bourgeonnement cancéreux au 1/3 supérieur et du 1/3 moyen avec partie intermédiaire saine, et dans un autre cas il y avait sténose incomplète de l'origine de l'œsophage avec bourgeons cancéreux pédiculés et une deuxième localisation cancéreuse avec sténose beaucoup plus serrée au voisinage du cardia.

La récurrence après les applications de radium se fait quelquefois assez loin du point d'implantation de la tumeur qui a été soignée par le radium. Chez six malades revenus pour de nouveaux symptômes de dysphagie nous avons constaté que la tumeur qui siégeait à l'origine de l'œsophage avait complètement disparu alors que la récurrence était survenue au 1/3 inférieur.

L'auteur présente deux malades, l'une âgée de 70 ans, qui a été soignée il y a maintenant deux ans et demi par des applications locales de radium, et qui présentait un volumineux épithélioma à la fois trachéal et œsophagien, et un autre âgé de 56 ans soigné par la même méthode il y a un an pour deux localisations de cancer une au 1/8 moyen et l'autre au 1/3 inférieur au voisinage du cardia. Dans les deux cas la déglutition est restée tout à fait normale depuis cette thérapeutique alors que la dysphagie était absolue au moment de l'examen.

R. Rendu (Lyon). — Du pneumo-œsophage : nouveau procédé d'exploration radiologique.

L'auteur a eu l'idée, dans deux cas de méga-œsophage, d'examiner l'organe malade aux rayons X en le remplissant d'air avec une soufflerie de thermo-cautère : les résultats ont été excellents. A l'écran, les bords de l'œsophage forment une ligne sombre verticale qui s'éloigne de plus en plus de la colonne vertébrale au fur et à mesure que l'œsophage se remplit. Sur les clichés, faits par M. Japiot on distingue une zone claire,

nettement délimitée, correspondant à la cavité dilatée de l'œsophage. Chez un des deux malades, l'insufflation a permis d'obtenir des renseignements plus précis que l'examen à la bouillie barytée. Ce procédé pourra rendre des services dans la recherche de certains diverticules dont le remplissage est difficile avec les pâtes opaques. Il permettra aussi d'élucider certains points encore obscurs de la pathogénie du mégaoesophage.

J. Tarneaud (de Paris). — De la valeur seméiologique du signe d'Ewing (Contribution à l'étude des céphalées d'origine nasale).

Chez les malades qui souffrent de céphalées fronto-orbitaires et de troubles asthénopiques, sans lésions oculaires vraies, la découverte du point d'Ewing permet d'attribuer les troubles ressentis à une affection nasale.

Le signe d'Ewing correspond souvent à une lésion inflammatoire du sinus frontal ou de la région du méat et du cornet moyen.

D'autres fois, il est l'indice d'une perturbation nasale de cause mécanique ; il en est ainsi dans l'obstruction du canal naso-frontal et dans la collision du cornet moyen avec la cloison ou la paroi externe des fosses nasales.

Enfin, le point d'Ewing fait partie d'un syndrome névralgique et vaso-moteur d'ordre sympathique, intéressant l'étage moyen de la fosse nasale ; en ce cas, le déséquilibre vasculaire que l'on constate peut ne pas se rapporter à une cause nasale, mais être l'expression locale de modifications de la circulation générale.

Naso-pharynx et fosses nasales

H. Razemon (de Lille). — Etude sur l'obstruction nasale et la tuberculose pulmonaire.

Après avoir exposé dans quelles conditions fonctionnent les diverses consultations du Dispensaire antituberculeux Emile Roux, l'auteur explique dans quelles conditions sont examinées les personnes qui se présentent et comment le diagnostic de tuberculose pulmonaire est posé.

En principe, c'est après les examens médical et radiologique, que l'oto-rhino-laryngologiste intervient et c'est à la lecture des fiches qu'il compulsait que l'auteur fut frappé du nombre considérable de tuberculeux adultes du sexe masculin, qui présentent de l'obstruction par déformations nasales plus ou moins importantes.

L'étude statistique à laquelle il s'est livré et dont ont été exclus les sujets au-dessous de 15 ans, porte sur l'examen de 711 individus.

Sur ce nombre, 189 furent reconnus tuberculeux et parmi ceux-ci 51 présentaient de l'obstruction nasale par déformations diverses de la cloison, c'est-à-dire plus d'un quart des sujets. Tandis que parmi les personnes reconnues saines, au nombre de 588, 67 seulement présentaient de l'obstruction nasale pour les mêmes causes, donc dans environ un huitième des cas. La conclusion logique c'est que l'obstruction nasale mécanique semble être un facteur adjuvant dans le développement de la tuberculose pulmonaire.

L'auteur va au-devant de l'objection qui peut lui être faite à propos de la fréquence de cette cause d'obstruction nasale, dans sa statistique. Il dit que la clientèle des dispensaires est composée de gens qui se plaignent de leur fonction respiratoire quelqu'en soit l'origine ; d'ouvriers ou d'enfants d'ouvriers plus exposés aux traumatismes que dans d'autres classes de la société. Il termine en demandant à ses collègues O. R. L. placés dans les mêmes conditions d'observation, de s'intéresser à cette question. Il conclut en disant que le cas échéant, il y aura lieu d'informer les porteurs de déformations nasales, des conséquences possibles de cette situation et du remède que l'on peut y apporter.

G. Dutheillet de Lamothe (de Limoges). — Dix ans de pratique de la guillotine de Schultz dans l'ablation des végétations adénoïdes.

L'auteur rapporte les résultats de sa pratique dans l'emploi de la guillotine de Schultz qu'il utilise exclusivement depuis dix ans. Il trouve à l'emploi de cet instrument les avantages suivants :

1° Ablation de l'amygdale pharyngée en un seul coup par une section franche n'intéressant que le tissu adénoïde à l'exclusion de la muqueuse du voisinage.

2° Suppression des débris muqueux, cause habituelle des hémorragies et des infections post-opératoires.

3° Diminution sensible de l'écoulement sanguin et surtout atténuation considérable de la réaction inflammatoire d'où guérison plus rapide et raréfaction des accidents auriculaires.

4° Possibilité d'opérer sans douleur les adultes à l'anesthésie locale et de faire chez le nourrisson une opération complète sans danger.

5° Diminution marquée du nombre des récidives chez les sujets opérés par ce procédé.

Le seul reproche sérieux que l'on puisse adresser à la méthode est que dans les cas d'hypertrophie diffuse du tissu lymphoïde du cavum, la guillotine n'enlève que l'amygdale pharyngée proprement dite à l'exclusion des masses tapissant latéralement les bourrelets tubaires.

Pour parer à cet inconvénient, on a construit une guillotine curette, l'auteur préfère dans ce cas compléter son intervention par deux coups donnés latéralement avec une très petite curette de Fein.

Sur plus de trois mille malades opérés par ce procédé l'auteur n'a eu à déplorer aucun accident même léger.

— **Moure**, si le naso-pharynx avait toujours la même conformation, ce serait parfait ; d'autre part, les végétations ne sont pas toujours insérées de la même manière ; on opère les végétations quand il y a surdité ; or ces végétations sont peri-tubaires. Chez l'adulte les végétations sont surtout latérales ; il n'y a jamais eu d'accident avec la curette généralement employée en France.

— **Junka**, un temps très important de l'adénoïdectomie est le nettoyage des fossettes : or, il ne croit pas qu'il puisse être réalisé complètement avec la guillotine de Shultz — la curette lui paraît ici être l'instrument de choix.

— **Kœnig** est de l'avis de Moure ; on peut ne rien ramener alors que la curette en ramène.

— **Halphen** proteste contre le fait qu'il est impossible de curetter le rhino-pharynx des nourrissons ; il en a opéré plusieurs fois avec la petite curette à panier de Moure et n'a jamais dû se servir de la pince de Chatellier.

— **Guisez** a vu un enfant ayant un paquet de végétations dans la trachée après ablation.

— **Claoué** emploie le Shultz depuis 20 ans et est très satisfait. Il trouve que c'est un instrument excellent. Les anomalies de configuration du pharynx sont exceptionnelles et les difficultés à vaincre dans ce cas sont les mêmes si on a opéré à la curette.

— **Dutheillet de Lamothe** répond : il y a différentes formes de Shultz : il l'emploie parce qu'il est plus commode ; on peut employer le panier.

J.-N. Roy. — Le goundou.

Le « goundou » est une maladie tropicale caractérisée par la formation de tumeurs osseuses localisées à la région paranasale. Dans certaines circonstances, cette affection se généralise, et l'on peut observer alors des exostoses sur presque tous les os du squelette. Le « goundou » se rencontre presque uniquement en Afrique, et notamment à la Côte d'Ivoire et à la Côte d'Or. Il est l'apanage de la première enfance, mais peut aussi se manifester chez l'adulte. Il est aussi beaucoup plus fréquent dans le sexe masculin que dans le sexe féminin et peut également se rencontrer chez les singes. L'examen anatomo-pathologique révèle que la néo-formation est inflammatoire, et qu'il s'agit d'une ostéite chronique spongieuse vraie exubérante. Quant à la cause, elle est encore inconnue.

Dr Bar (Nice). — Remarques au sujet d'un cas de polypose nasale de l'enfance.

Il s'agit d'un cas de polypose du nez qui, chez une jeune fille d'une dizaine d'années, comblaient littéralement les deux fosses nasales. Cette

malade avait, en outre, quelques végétations adénoïdes. Parmi ses antécédents, il était important de signaler l'état de son grand-père maternel atteint lui-même de polypose nasale, d'une tumeur épithéliomateuse noevique mélanifère et d'un branchiome.

Les cas de polypose nasale chez l'enfant méritent d'être indiqués car longtemps on a cru que dans le jeune âge on était indemne de cette maladie. Ces cas n'en sont pas moins extrêmement rares. Au sujet de l'observation présente, il convient de remarquer que la tare du grand père maternel n'est peut-être pas sans avoir eu de l'influence sur cette jeune fille, influence qu'on pourrait croire réelle si on admet selon Verneuil, une diathèse néoplasique, prédisposant certains individus au développement de tumeurs et prédisposant aussi leur descendance, soit aux mêmes tumeurs, soit à des tumeurs d'espèces différentes.

E. Halphen et Renée Schulmann (de Paris). — Etat actuel de la pathogénie de l'ozène trouble sympathico-endocrinien.

Halphen et M^{lle} Schulmann ne trouvent pas dans les théories anatomiques, physiologiques, microbiennes une explication suffisante au développement presque constant de l'ozène au moment de la puberté, dans le sexe féminin, chez des sujets dont les glandes sexuelles ou endocrines sont déficientes ou malades.

Ils ont examiné de nombreux ozéneux et ont presque toujours relevé en dehors de la notion âge et sexe, en dehors du terrain hérédosyphilitique ou tuberculeux, des troubles généraux qui dépendent d'une altération thyroïdienne, ovarienne ou sympathique (acrocyanose, engelures, bouffées de chaleur, mydriase, inversion du réflexe oculocardiaque, etc...)

Le corps thyroïde est presque toujours hypertrophié et un cas de Basedow chez une ozéneuse, traitée par la radiothérapie fut guérie autant de son goitre que de son ozène.

Les règles sont toujours anormales et une fillette vit disparaître ses croûtes et son odeur avec l'apparition des menstrues.

Mais l'épreuve des « test » biologiques avec l'adrénaline et l'hypophyse n'a donné aucun résultat probant sur l'état dysthyroïdien ou dysovarien. Par contre l'injection d'adrénaline a régulièrement provoqué l'atténuation ou la disparition des croûtes et de la mauvaise odeur.

En analysant alors plus en détail les symptômes observés et le résultat obtenu avec l'extract surrénal, Halphen et Schulmann font observer que symptômes et thérapeutique montrent que le système lésé est surtout le système sympathique, et l'observation remarquable de Worms et Reverchon d'un cas d'ozène apparu chez un blessé de guerre dont une esquille avait embroché le ganglion sphéno-palatin semble être une épreuve de pathologie expérimentale faite pour démontrer le bien fondé de la thèse des auteurs.

L'ozène serait donc due à un trouble du système sphéno-palatin pro-

voqué par une lésion des glandes endocrines à l'origine de laquelle pourraient bien être la syphilis et la tuberculose.

— **Bourgeois** (*Paris*) l'aspect si particulier des sécrétions ozéneuses, leur fétidité spéciale ne peuvent pas se comprendre simplement par leur émigration et leur envahissement par les microbes banaux. Il est logique de penser qu'il y a un germe ou des germes associés, toujours les mêmes dont le développement est peut-être favorisé par ces causes générales que les recherches de M. Halphen nous permettent d'entrevoir.

— **Kowler** (*Menton*). Je regrette que M. Halphen n'ait pas lu ma communication de l'année dernière où je tirais les mêmes conclusions avant lui.

— **Liebault** (*Paris*) est satisfait des idées de Halphen pour le trouble sympathique endocrinien dans l'ozène. Les résultats excellents du traitement de l'ozène par le massage de la pituitaire ne peuvent être expliqués que par l'acte réflexe et il admet que celui-ci agisse sur le système sympathique : il excite et régularise le fonctionnement.

Jacques (*Nancy*). — **Essai de traitement vaccinothérapique de l'ozène.**

L'affection connue en stomatologie sous le nom de pyorrhée alvéolaire offre de multiples analogies d'évolution avec la rhinite ozéneuse. L'agent infectieux, multiple et non spécifique, appartient aux mêmes espèces, engendrant une suppuration chronique diffuse et provoquant une atrophie limitée du support osseux de la muqueuse atteinte.

En se basant sur cette parenté nosologique, l'A. a tenté avec succès d'appliquer au traitement de l'ozène un vaccin polymicrobien concentré, qui semble avoir fait ses preuves contre la pyorrhée. Le principe est celui de l'immunisation locale par renforcement de la résistance organique du territoire affecté. Sous l'action de piqûres intra-nasales d'endocorps vaccin Inava, il a vu les croûtes et l'odeur disparaître d'une façon durable, tandis que la muqueuse subissait dans son aspect de remarquables modifications.

Siems (*de Nice*). — **Comment concevoir, dans l'état actuel de nos connaissances, la guérison de l'ozène ? Comment diriger le traitement ?**

On est en droit de se demander, s'il n'y a pas lieu d'imiter la nature qui permet la guérison spontanée entre 50 et 60 ans par la transformation fibro-conjonctive de la pituitaire. C'est sur cette conception qu'est basée la méthode de traitement *sclérogène* de l'ozène. La première étape consiste en un décapage de croûtes au moyen de lanières de coton imbibé de glycérine ichthyolée, puis nettoyage du méat moyen et du cavum au porte-coton. La fétidité persistant après l'éloignement des

croûtes, il est nécessaire d'aérer les sinus, siège principal de la fétidité, avec un courant d'air comprimé ozonisé. La seconde étape comprend l'écouvillonnage au moyen de solutions astringentes : chlorure de zinc, acide lactique, acide acétique au début, puis la destruction successive au galvano cautère de l'épithélium malade de la membrane de Schneider, jusqu'à la formation d'un tissu cicatriciel. Il se forme ainsi une membrane fibro-conjonctive xérotique, incapable de sécréter les produits pathologiques.

L. Reverchon et G. Worms (Paris). — L'exploration radiologique au lipiodol en oto-rhino-laryngologie.

Les auteurs ont eu l'idée d'appliquer cette méthode en oto-rhino-laryngologie. Les premiers résultats obtenus témoignent du très grand intérêt diagnostique qu'offre la pratique des injections de lipiodol et de la place importante qu'elle est appelée à prendre dans l'étude des cavités de la face et du cou.

Trompe d'Eustache. — L'exploration radiologique de ce canal a toujours été considérée comme très difficile sur le vivant, en raison de sa forme, qui s'oppose au remplissage par des matières opaques.

Les auteurs, en collaboration avec M. Bretton, sont parvenus, dans plusieurs cas d'otites moyennes avec tympans largement perforés, à obtenir de très beaux clichés, après injection de lipiodol. La trompe se dessine parfaitement sur les images de la base du crâne.

Cette technique, qui n'a été suivie d'aucun incident fâcheux, paraît devoir réaliser un moyen d'investigation clinique.

Sinus. — Les images obtenues par les procédés modernes de radiographie sont, en règle générale, suffisamment nettes.

Il est cependant des cas où elles sont difficiles à interpréter et où l'injection de lipiodol donne une idée plus frappante de la topographie de ces cavités. La méthode trouve surtout son application dans les sinusites maxillaires et des renseignements qu'elle fournit peut dépendre la décision opératoire. La différence est grande, en effet, au point de vue thérapeutique, entre l'altération superficielle de la muqueuse, susceptible de regresser après simple ponction, et la dégénérescence fongueuse avec ou sans ostéite du squelette sous-jacent, qui nécessite le curettage. En dehors de la notion de l'ancienneté de la suppuration et des résultats des premières tentatives de traitement, aucun signe clinique ne permet de faire à coup sûr cette distinction. Plus dignes de confiance paraissent être les résultats de la radiographie après injection de lipiodol. Les ombres accusées par le cliché sont d'autant plus étendues que la cavité sinusienne est moins encombrée de fongosités.

Le diagnostic des tumeurs des sinus maxillaires pourra également tirer profit de ce procédé.

Kystes d'origine dentaire. — L'injection de lipiodol dessinant par-

faitement les cavités permet d'acquérir une notion absolument exacte de leurs connexions anatomiques.

Fistules d'origine congénitale ou pathologique. — (Fistule congénitale du cou, fistule d'origine dentaire ou sinusienne). La trainée de lipiodol permet de reconnaître leur trajet.

Oesophage. — L'emploi de lipiodol n'est vraiment indiqué, de préférence à la bouillie barytée, que dans les cas de communication pathologique avec l'arbre trachéo-bronchique. Les auteurs ont eu l'occasion d'étudier par ce moyen un cas de fistule oesophago-bronchique, d'origine néoplasique.

Trachée. — Ce mode d'investigation rend enfin de grands services dans tous les cas où l'on veut préciser la morphologie de la trachée, son déplacement, sa déformation sous l'influence d'une tumeur du cou, d'un goitre.

La présence d'un corps étranger perméable aux rayons d'une tumeur pourra être soupçonnée grâce aux taches qui se projetteront sur l'image du conduit.

Les auteurs donnent quelques détails concernant la technique des injections de lipiodol dans ces différents domaines.

— **Jacod** (*Lyon*) cite un cas de corps étranger des bronches : il fait une injection de lipiodol puis une radio ; le lipiodol avait encadré le corps étranger, ce qui a permis de bien localiser ce corps.

— **König** (*Paris*) demande quelle est la technique en ce qui concerne la trompe d'Eustache.

— **Worms** (*Paris*) répond que dans ce cas c'est très difficile pour le sinus maxillaire — ponction pour les kystes dentaires — très simples pour les bronches, il faut anesthésier la muqueuse à l'aide de 2 à 3 centimètres cubes de cocaïne à 4 0/0 et injecter le lipiodol à l'aide d'une aiguille traversant la membrane intercico-thyroïdienne.

Van den Wildenberg. — Traitement des rétrécissements du naso-pharynx.

Il y a des rétrécissements qui intéressent tout le naso-pharynx depuis le voile du palais jusqu'à la voûte et il y a des symphyse vélo-palatines.

Le traitement chirurgical des premiers est particulièrement difficile. Pour aboutir à l'épuisement complet de la tendance rétractile des tissus cicatriciels, le malade et le médecin devront déployer de la patience et de l'énergie.

L'auteur a obtenu un résultat satisfaisant dans ses quatre derniers cas grâce à la résection du tissu cicatriciel et à la dilatation caoutchoutée prolongée suivie de la dilatation instrumentale.

L'incision diathermique dans les derniers cas a raccourci la durée du traitement consécutif.

— **Koenig** (*Paris*) cite un cas de symphyse velo-palatine guérie chirurgicalement et par le fait d'une prothèse fabriquée par le Dr Delair. La guérison a été obtenue en 4 mois et est restée permanente. L'appareil de Delair est excellent parce qu'il n'offre que deux points d'appui sur le palais pour le maintenir écarté de la paroi postérieure du pharynx ce qui est supérieur aux prothèses cylindriques : il a l'inconvénient d'être cher.

L. Baldenweck et J. Cuvillier. — La correction de certaines difformités nasales par défaut et le procédé de J.-D. Lewis.

Depuis 18 mois environ, nous utilisons pour corriger certaines difformités nasales par défaut (nez en selle, nez réprimés traumatiques, etc.) un procédé qui par la réunion de ses deux caractéristiques (incision sous-labulaire, inclusion de celluloid) nous paraît appartenir en propre à J.-D. Lewis. La technique opératoire nous paraît plus simple que n'importe quelle autre et jusqu'à présent nous n'avons pas eu de déboire en ce qui concerne la tolérance du greffon utilisé.

L'incision se fait sur les téguments de la sous cloison. Après dissection des lèvres de l'incision, on décolle d'abord dans la direction du lobule du nez, puis le long de l'arête nasale. La loge une fois préparée, on y introduit le greffon. N'importe quel matériel de greffe peut naturellement être utilisé. Le celluloid en est un qui, avec Lewis, nous a paru préférable aux autres.

Le greffon de celluloid peut être taillé à l'avance ou extemporairement. Nous stérilisons le celluloid au formol. Le grand avantage du celluloid est de pouvoir en avoir une grande quantité à sa disposition et de n'avoir pas la préoccupation de le ménager dans la taille du greffon. Il est également d'une grande plasticité.

Contrairement à ce qu'on pourrait croire, le celluloid est très bien toléré. Notre première opération date d'un an et demi et la greffe tient toujours. L'essentiel est que le greffon soit bien capitonné par les textes et ne se trouve pas en contact direct avec la ligne d'incision ; autrement dit il faut que l'extrémité inférieure de la prothèse se loge dans la niche préparée dans le lobule du nez.

Quant à l'incision internarinaire, elle est rapidement invisible. L'opération présente sur les procédés endonasaux classiques l'avantage d'être plus facile, presque directe et celui d'éviter les fosses nasales plus ou moins neptiques.

A l'appui, photographies d'un cas, d'autant plus intéressant que le celluloid a été utilisé et a tenu, alors qu'antérieurement l'inclusion du propre cartilage de la cloison du sujet avait échoué.

Jean Girou (Carcassonne). — Du vagotonisme ou du sympathicotonisme chez l'adénoïdien.

Les travaux d'Eppinger et de Hers avaient mis par la systématisation du système neuro-végétatif de l'ordre dans la pathologie du sympathique les travaux récents de Guillaume, de Laignel-Levastine, de Roger, de Claude d'Harvier y ont mis de la réalité clinique. La classification théorique ou deux grands groupes principaux antagonistes : vagotoniques et sympathicotoniques est une conception séduisante par sa simplicité, mais ne répond pas à la clinique et ne peut servir que de fil conducteur dans ce problème complexe. La conception moderne d'envisager le rôle morbide du système neuro-végétatif dans chaque système où il intervient et d'en rechercher les réactions physi-pathologiques dans les divers syndromes a conduit à l'étude du système neuro-végétatif chez les adénoïdiens.

D'après Giorgio Ferreri l'adénoïdien serait un sympathicotonique ; pour le classement de ces malades, cet auteur retient les réactions de trois réflexes : le réflexe oculo-cardiaque respiratoire ; l'épreuve de l'accroupissement et le réflexe pilo-moteur. Il a examiné 45 adénoïdiens dont 27 avant et après l'opération par le réflexe O. C. R. ; 16 par l'épreuve de l'accroupissement et 11 par le réflexe pilo-moteur ; les résultats sont nettement sympathicotoniques ; par l'excitation sympathique l'auteur explique l'exurèse, l'aporexie, les troubles endocriniens.

D'après Collet et Rebatut, l'adénoïdien serait un vagotonique ; ces auteurs ont trouvé que les adénoïdiens avaient une tension artérielle basse ; sur 51 enfants examinés ils ont trouvé les 2/3 d'hypotendus — ils en concluent au vagotonisme.

Les recherches de J. Girou ont eu pour but le contrôle de ces deux opinions opposées.

J. Girou avant d'aborder le problème du système neuro-végétatif chez l'adénoïdien tient à bien définir ce que sont l'adénoïdisme, le sympathicotonisme, le vagotonisme. Ces trois états bien définis il expose ses recherches personnelles ; dans l'interrogatoire du système nerveux des adénoïdiens il ne s'est servi que du réflexe Oculo-Cardiaque comme supérieur par sa simplicité de technique, de lecture et d'interprétation à toutes les autres épreuves biologiques ou pharmacodynamiques ; comme table d'interprétation pour classer le réflexe O. C il a adopté les chiffres de Laignel-Lavastine.

Voici les résultats obtenus chez 100 adénoïdiens examinés :

Adénoïdiens à réflexe O-C exagéré :	21	= 21 vagotoniques
» » » normal :	24	= 24 normaux
» » » aboli :	30	} = 55 sympathicotoniques.
» » » inverse :	39	

Les résultats 6 mois après l'intervention — sont intéressants par le retour à une harmonie meilleure des réactions neuro-végétatives — les 24 réactions normales sont restées normales, et 40 ont modifié et leur

rythme cardiaque et le sens du reflexe oculo-cardiaque vers un équilibre meilleur ; 31 sont restés sympathicotoniques au reflexe inverse et 5 vagotoniques au reflexe exagéré.

Le sympathicotonisme domine donc chez l'adénoïdien mais dans une proportion plus faible que celle trouvée par Ferreri — ; il nous semble que l'étude unique de la tension artérielle chez l'adénoïdien a entraîné Collet et Rebattu à une conclusion de vagotonisme — ; dans l'examen du système neuro-végétatif la tension artérielle ne peut donner à elle seule une expression clinique ; d'autant que l'on sait d'après la formule de Lian que « l'hypersympathicotomie la tachycardie déborde l'hypertension ».

Pour J. Girou l'adénoïdien rentre dans la classe des « dystoniques végétatifs » de Picard — ; c'est un déséquilibré neuro-végétatif ; on ne peut guère séparer les deux syndromes vagotoniques et sympathicotoniques, car ils coexistent ; il se peut que l'état d'hypotonie porte sur le pneumogastrique et que la vagotonie d'équilibre soit diminuée — le sympathique a de ce fait son action augmentée — c'est ce qui peut expliquer la fréquence du sympathicotonisme chez l'adénoïdien en état d'hypovagotonie.

Le Gérant : BussiÈre.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie BussiÈre.

12

MEMOIRES ORIGINAUX

MANUEL OPÉRATOIRE DE L'ANASTOMOSE DU NERF FACIAL AVEC LE NERF MASSÉTÉRIN ⁽¹⁾

Par **E. ESCAT** et **A. VIÉLA**

La restauration des fonctions du facial périphérique séparé de son tronc d'origine par une lésion ou par une section chirurgicale, demandée successivement par Furet et J. L. Faure à l'anastomose avec le spinal, et par Ballance à l'anastomose avec l'hypoglosse, ayant, dans ses résultats physiologiques, assez peu répondu aux espérances, l'un de nous songea dès 1913, à faire appel à l'anastomose avec l'un des rameaux de la branche temporo-massétérière du trijumeau et fit part de cette suggestion à F. Corsy, chef des travaux anatomiques à l'Ecole de Marseille, l'engageant à faire dans ce sens quelques investigations cadavériques. Or après quelques recherches, Corsy arriva à cette conclusion que des deux rameaux, nerf temporal profond postérieur et nerf massétérier, le second seul se prêtait à l'anastomose avec le facial périphérique. Des raisons indépendantes de sa volonté ayant conduit Corsy à suspendre ce travail, nous avons jugé intéressant de le reprendre et de tenter de fixer le manuel opératoire de l'anastomose du facial avec le nerf massétérier.

Nos recherches anatomiques nous ont rapidement confirmé que le nerf massétérier par son volume suffisant, par sa situation, par la constance et la fixité relative de ses rapports, était, en effet, de tous les rameaux moteurs du trijumeau le seul propice à l'anastomose avec le facial, tous les autres rameaux, temporaux profonds, ptérygoidiens et mylo-hyoïdiens devant être exclus comme trop profondément situés, trop éloignés et trop grêles.

Une question se pose tout d'abord : quelle est la topographie exacte et la distribution du nerf massétérier ?

L'étude des traités d'anatomie nous montre que, né d'un tronc commun avec le nerf temporal profond postérieur, il part du bord

⁽¹⁾ Communication à la Soc. fr. d'O. R. L., 16 octobre 1924.

supérieur du ptérygoïdien externe, passe par l'échancrure sigmoïde et se distribue au masséter. Hovelacque, dans son traité des nerfs crâniens, déclare qu'il fournit constamment un rameau articulaire, puis descend en obliquant en avant et en bas ; arrivé à la face externe de la branche montante, ou bien il s'insinue entre la portion superficielle et la portion profonde du masséter, ou bien il passe sous le muscle et reste en contact avec l'os ; de là, semble-t-il, deux variétés : superficielle et profonde, que l'on pourrait décrire.

Nos recherches, qui ont porté sur 25 cas pris au hasard à l'amphithéâtre de la Faculté de Médecine, nous ont montré d'abord que le nerf massétéria naissait très haut par rapport à l'échancrure sigmoïde ; il semble émerger de la profondeur en étant déjà parallèle à la face externe de la branche montante. En aucun cas le nerf ne passe sur le rebord osseux à la façon d'une corde tendue sur son chevalet. Nous insistons déjà sur ce fait que le nerf, émergeant dans une atmosphère celluleuse, loin du rebord de l'échancrure sigmoïde, sera facilement mobilisable à son origine.

Il importe, pour la découverte facile du nerf massétéria, de bien localiser son émergence par rapport à des points fixes. Il nous a semblé logique de la repérer par rapport au bord postérieur du col du condyle et à l'angle du maxillaire inférieur. La première distance est en moyenne de 22 mm. 7, la seconde de 55 mm. 8. Ce premier point étant précisé, quelle est la longueur et la direction du nerf massétéria ? Prendre sa direction est une chose assez délicate : si prolongeant le nerf vers le bas, on projette cette ligne sur le bord inférieur du maxillaire inférieur, l'angle d'intersection est en moyenne de 47° ; le nerf est oblique de haut en bas et nettement d'arrière en avant ; sa direction croise donc obliquement les fibres du masséter qui se dirigent en bas et en arrière (fig. 1).

La longueur du tronc nerveux est évidemment variable ; au surplus, en ce qui nous concerne, la longueur utile n'équivaut pas à la longueur absolue ; le nerf donnant en bas un pinceau de fibrilles terminales très ténues, nous ne saurions l'utiliser à ce niveau.

L'étude de ses collatérales nous montre qu'il fournit d'abord un rameau articulaire, puis deux ou trois rameaux à la portion profonde du masséter ; leur brièveté est telle qu'ils s'enfoncent aussitôt en plein muscle ; il est possible par conséquent de dériver le tronc principal tout en laissant une innervation partielle au muscle masséter.

Malgré l'émission de ces collatérales, le nerf conserve longtemps un calibre uniforme et se résout en son pinceau terminal à 32 millimètres en moyenne au-dessous de son émergence ; à ce niveau, son calibre est encore notable et nous appellerons longueur utile la distance : Émergence bouquet terminal.

Le calibre du nerf est à peu près constant ; nous l'assimilerons à un catgut n° 3 au niveau de son émergence à l'échancrure sigmoïde, et à un catgut n° 2 au-dessus du bouquet terminal.

Précisons enfin que le nerf massétérin est en rapport avec l'artère massétérière, située généralement en avant de lui, et que le paquet vasculo-nerveux baigne dans une atmosphère cellulo-graisseuse qui aide beaucoup à sa recherche.

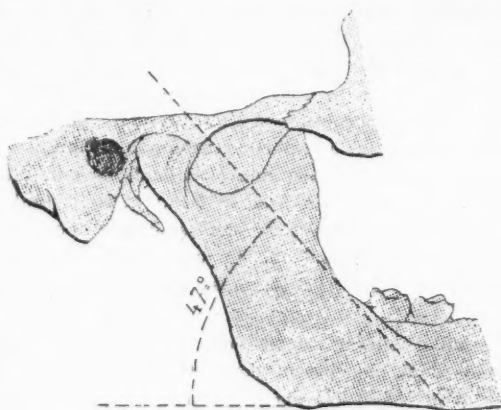


Fig. 1. — Schéma montrant la direction du nerf massétérin par rapport au bord inférieur de la portion horizontale du maxillaire inférieur.

Ajoutons enfin que le nerf massétérin est à peu près constant dans ses dispositions, et que rares sont ses anomalies. Au cours de nos 25 dissections, nous avons trouvé un seul cas anormal : le rameau nerveux, de variété superficielle, était triple dans toute son étendue.

Muni de ces éléments topographiques, l'opérateur est à même de découvrir rapidement le nerf au-dessous de l'arcade zygomatique en réclinant en avant le bord postérieur du masséter.

Dans les cas normaux, on voit se tendre dans la profondeur de l'échancrure sigmoïde une corde cellulo-graisseuse jaunâtre, correspondant à l'atmosphère celluleuse du nerf.

Pour suivre celui-ci on a le choix entre deux méthodes :

soit une fenêtre complète, menée verticalement dans le masséter et coupant obliquement la direction des fibres musculaires, soit une incision transversale sur le tiers postérieur de l'insertion zygomatique du masséter, au niveau de l'émergence du paquet vasculonerveux massétéral.

La première méthode a pour inconvénient de supprimer fonctionnellement une grande partie du muscle ; de plus la recherche du nerf au fond d'un puits musculaire est très délicate le rameau nerveux ressemblant à s'y méprendre aux fibres musculaires tendineuses de la portion profonde du masséter. Nous avons cru devoir renoncer à cette méthode et adopter la seconde ; celle-ci ne présente que des avantages : découverte facile du nerf, compromission du tiers postérieur du masséter seulement ; les deux tiers antérieurs conservent leur intégrité absolue, intégrité non pas seulement anatomique mais encore physiologique, puisque nous aurons soin, dans le manuel opératoire que nous suivrons, de respecter le court rameau nerveux qui près de l'émergence du nerf massétéral se distribue à la portion profonde du muscle.

Cette technique étant bien précisée, peut-elle permettre d'anastomoser le nerf massétéral avec le facial ? Disons tout de suite que la longueur utilisable est rarement suffisante pour anastomoser le nerf massétéral avec le tronc du facial ; dans tous les cas elle nous permet d'assurer l'anastomose avec la branche temporo-faciale.

Mais avant d'aborder ces principes de technique, insistons sur deux points dont nos dissections nous ont révélé tout l'intérêt :

1° Lorsqu'on incise la glande parotide, on tombe rapidement sur un plan de clivage gris blanchâtre qui indique à coup sûr l'approche du facial ; ce plan de clivage constitue si l'on veut un éventail fibreux jeté entre les branches du facial ; il semble diviser la parotide en deux feuillets, l'un superficiel, l'autre profond contenant la jugulaire externe et la carotide externe. Ce plan de clivage disparaît au voisinage de l'arcade zygomatique, ce qui vérifie la conception de Grégoire assimilant le facial au signet d'un livre dont la reliure serait tournée vers le haut. Ce fait déjà intéressant au point de vue embryologique, revêt pour nous un attrait tout particulier, puisque par sa coloration blanchâtre le plan de clivage tranche nettement sur le tissu gris-rosé de la glande et dans une recherche rapide nous indique à coup sûr l'approche du nerf facial.

2° Suivant quel mode se fait la division terminale du facial ? Celui-ci abordant la limite postérieure du prolongement massétéral

de la parotide se résout en deux branches qui se divisent à angle obtus. La hauteur de la division répérée par rapport aux plans superficiels est assez variable; enfin cette division s'effectue suivant plusieurs modalités que nous ramènerons à trois types.

Type I : bifurcation simple (fig. 2).

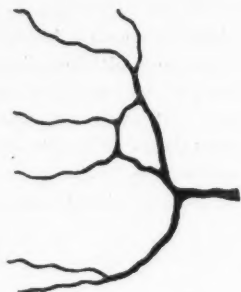


Fig. 2.



Fig. 3.

Type II : division en deux branches avec une intumescence gangliforme à l'angle de la bifurcation (Valentin) — (fig 3).

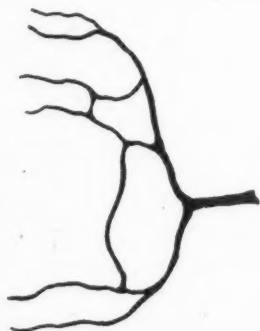


Fig. 4.



Fig. 5.

Type III : les deux branches terminales sont réunies par une anastomose verticale; celle-ci est simple ou bien multiple (fig. 4, 5 et 6).

Nous possédons une pièce où ce n'est pas seulement un rameau vertical unique mais bien 5 ou 6 mailles très fines qui unissent la

branche temporo-faciale et la branche cervico-faciale à un centimètre en avant de leur origine.

Hirschfeld, Valentin, Sappey ont insisté sur un plexus constant existant sur le parcours de la branche temporo-faciale (plexus sous-parotidien, plexus de la patte d'oie de Valentin). Cet anatomiste présentait déjà de fines anastomoses unissant les deux branches terminales du facial.

Nous voudrions attirer l'attention sur les cas assez nombreux où l'on trouve une robuste anastomose unique ou multiple unissant les deux branches du facial à un centimètre ou deux, un centimètre et demi en avant de leur origine. Le facial et ses branches ressemblent dans ce cas à une raquette dont le manche est représenté par le tronc du nerf et l'ovale par l'origine des branches et leur anastomose. Les mailles anastomotiques semblent souvent



Fig. 6.

guidées par des dispositions vasculaires : c'est ainsi que la patte d'oie peut enlacer l'artère transversale de la face ou l'artère tempore superficielle ; dans un cas, la raquette était perforée par la jugulaire externe.

Si nous insistons sur ces dispositions anatomiques, c'est parce qu'elles nous sont particulièrement favorables pour notre technique. Nous avons en effet posé en principe que l'anastomose du nerf massétérin avec le segment périphérique du tronc du facial était difficilement réalisable. Le plus souvent le nerf massétérin récliné vient affleurer au niveau de la bifurcation ; d'ailleurs l'espace perdu pour éviter le tiraillement du nerf et la confection de la gaine rendent bien aléatoire l'anastomose avec le tronc même du facial.

Nous partons donc dans le plus grand nombre des cas pour l'anastomose avec la seule branche temporo-faciale ; même avec cette restriction, la suture nerveuse est, on en conviendra, fort intéressante. Si l'intervention est suivie de réussite, la contractilité sera rétablie en effet au niveau des muscles du front, de l'orbiculaire palpébral, des muscles de l'aile du nez, du buccinateur et du demi orbiculaire labial supérieur. En somme, ce qui aggrave le pronostic de la paralysie, c'est principalement la non-occlusion palpébrale du côté paralysé et surtout ses conséquences : kératite, ulcération de la cornée, etc. On sait aussi que la déviation de la fente labiale se corrige souvent spontanément par des phénomènes de contracture secondaire, de telle sorte que l'impossibilité de comprendre dans la suture anastomotique la branche cervico-faciale ne diminue guère la valeur de notre méthode.

MENSURATIONS

L	I. P.	E. A.	E. B. M.	A
millimètres	millimètres	millimètres	millimètres	degrés
32	22	53	24	45
35	25	65	31	40
32	18	61	28	45
29	24	55	30	40
32	26	50	25	51
32	"	50	24	50
31	21	52	25	60
32	22	62	25	55
31	26	55	22	50
35	"	55	23	50
32	22	62	25	55
35	"	58	24	70
29	24	56	25	60
36	21	55	28	60
33	20	55	23	40
36	22	53	25	45
28	25	58	25	40
30	23	53	23	45
31	26	53	23	49
32	24	56	"	47
33	"	52	26	43
30	25	"	24	51
29	23	52	22	50
31	23	53	24	40
32	25	53	25	47
Moyennes :				
32,76	22,79	55,80	24,54	49,1

L = longueur du nerf massétérin.

I. P = distance interposée entre l'émergence du nerf massétérin et l'origine de la branche temporo-faciale.

E. A. = distance de l'émergence du nerf massétérin à l'angle du maxillaire.

E. B. M. = distance de l'émergence du nerf massétérin au bord postérieur du col du condyle

A = angle formé par la direction du nerf massétérin avec le bord inférieur du maxillaire inférieur.

L'anastomose du nerf massétéрин avec la branche temporo-faciale est donc amplement justifiée ; toutefois, l'étude de la bifurcation faciale nous a montré des dispositions qui ne manquent pas d'être très favorables : supposons en effet le cas d'un nerf facial en raquette avec un plexus anastomotique vertical. En tenant sous notre action la branche temporo-faciale, nous pouvons également tenir la branche cervico-faciale, car l'on doit admettre que, grâce au pont anastomotique, l'influx nerveux venu du nerf massétéрин est susceptible de se distribuer non seulement à la branche supérieure, mais encore à la branche inférieure du facial. Il paraît donc possible que dans quelques cas, en raison de dispositions anatomiques favorables, la VII^e paire puisse bénéficier d'une restauration globale.

De nos mensurations il résulte que la longueur du nerf massétéрин est toujours plus considérable que la distance interposée entre son émergence et l'origine de la branche temporo-faciale.

MANUEL OPÉRATOIRE. — Il comprend les temps suivants :

1° A deux travers de doigt en avant du tragus, mener d'avant en arrière une incision cutanée, d'abord horizontale, suivant le rebord inférieur de l'arcade zygomatique, puis s'incurvant à un demi centimètre en avant du tragus et descendant verticalement sur le bord postérieur du maxillaire jusqu'à deux centimètres au-dessous de l'insertion du lobule de l'oreille.

2° Dissection minutieuse et prudente du lambeau cutané ainsi délimité, qui sera récliné en avant et en bas, de façon à découvrir la face externe du prolongement massétéрин de la parotide reconnaissable à son aspect glandulaire et rosé ;

3° Reconnaissance du canal de Sténon qui, accompagné d'amas glandulaires, se montre très mobile et perceptible au doigt ; le cordon qu'il forme doit être récliné en haut, jusqu'au dessus de l'arcade zygomatique de façon à bien dégager les insertions supérieures du masséter. L'isolement de ce canal doit être fait avec prudence, car côte à côte chemine un gros rameau nerveux à respecter, celui de la branche temporo-faciale qui commande l'innervation motrice de la région moyenne de la face (aile du nez, segment supérieur de l'orbiculaire des lèvres) ;

4° Inciser prudemment le feuillet superficiel de la parotide, parallèlement à la direction du canal de Sténon et au-dessous de lui, pour aller à la recherche du plan de clivage de Grégoire, plan fibreux disposé en éventail au-dessous du dit feuillet et reconnaissable à sa couleur blanchâtre qui tranche avec la couleur gris rosé de la glande ;

Dans ce plan s'épanouit le facial périphérique ; c'est le moment

de reconnaître ses branches aussi loin que possible vers le tronc du facial, en particulier la branche temporo-faciale, l'anastomose qui unit si fréquemment cette branche avec la branche cervico-faciale et le plexus facial. Le plan parotidien profond sous-jacent est ensuite récliné en arrière, cependant qu'à l'aide d'une compresse ou d'un écarteur sont protégés les vaisseaux, et que le doigt reconnaît à sa dure consistance le bord postérieur de la branche montante; ce temps est le plus délicat de l'intervention ;

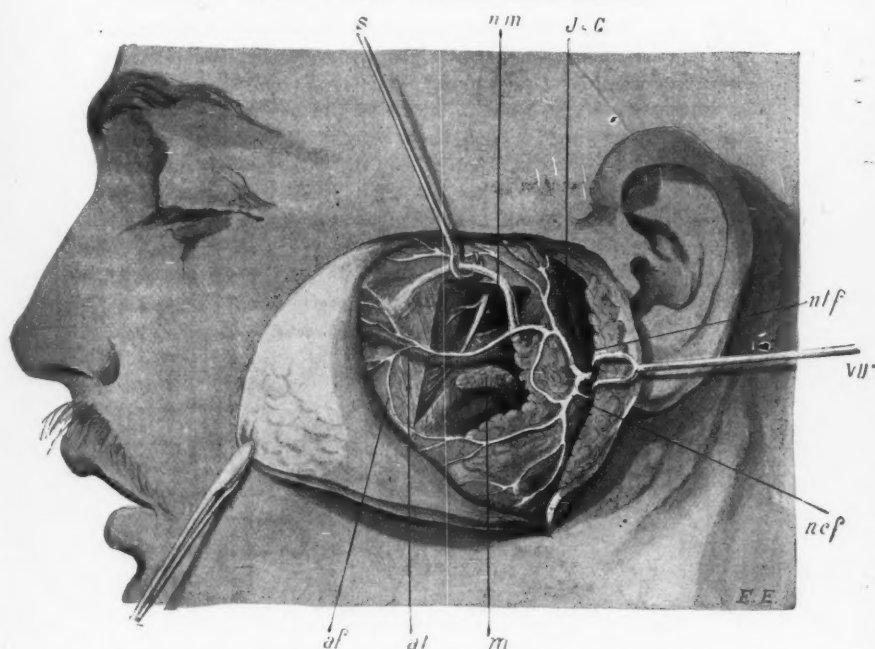


Fig. 7. — Découverte du nerf facial et du nerf masséterin. — S : Canal de Sténon récliné à hauteur de l'arcade zygomatique. — n. m. : Nerf masséterin. — VII : Ergne découvrant le tronc du nerf facial. — n. t. f. : Nerf temporo-facial. — n. c. f. : Nerf cervico-facial. — a. f. : Anastomose à distance entre les branches terminales supérieures et inférieures du nerf facial — al : Artère transversale de la face. — J.-G. — Jugulaire et carotide externes. — m : Faisceau désinséré du masséter.

5° Le canal de Sténon étant toujours récliné au dessus de l'arcade zygomatique, le bord postérieur du masséter étant libéré et même récliné en avant par un écarteur, inciser couche par couche le tiers postérieur de l'insertion zygomatique du muscle masséter, de façon à la séparer au ras de l'arcade ; puis dissection

et séparation par une incision parallèle à la direction du nerf masséterin, réclinaison en bas et en arrière du lambeau musculaire ainsi délimité, de façon à découvrir l'échancrure sigmoïde de la branche montante du maxillaire inférieur ;

6° A la faveur d'un bon éclairage, l'opérateur voit alors se tendre à 20 ou 25 millimètres, en avant du bord du condyle, le paquet vasculo-nerveux masséterin ;

Bien inciser les fibres du masséter parallèlement à la direction du tronc nerveux en utilisant la notion d'angle indiquée plus haut. Au fond de la tranchée musculaire ainsi créée, le nerf masséterin apparaît nettement ; son dégagement fait prudemment ne présente guère de difficulté ;

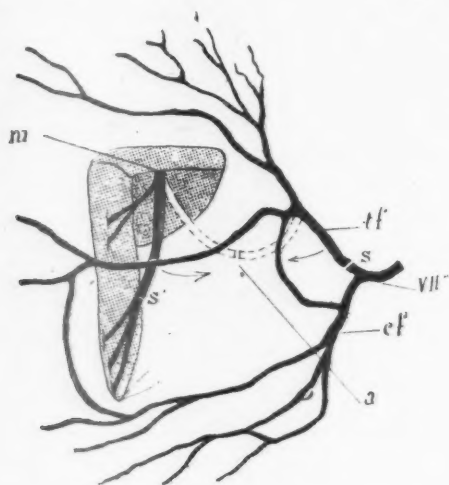


Fig. 8. — Schéma de l'anastomose massétéro-faciale. — VII : Tronc du nerf facial. — t.f. : Nerf temporo-facial. — c.f. : Nerf cervico-facial. — S : Section opératoire du nerf temporo-facial. — S' : Section opératoire du nerf masséterin. — M : Nerf masséterin. — a : anastomose.

7° Section du nerf masséterin au dessus de son pinceau terminal.

L'extrémité libérée est ensuite portée en arrière et superficielle-ment, de façon à la réunir à celle du tronc temporo-facial préalablement isolé et sectionné (fig. 8) et à réaliser ainsi l'anastomose, suivant la technique bien connue.

Si le plexus vertical n'existe pas, tenter après section respective

des branches temporo-faciale et cervico-faciale l'accolement des deux rameaux en canon de fusil et leur raccordement simultané au bout massétéрин.

8° Reconstituer la gaine aux dépens du tissu graisseux sous-condylien et au besoin aux dépens des fibres musculaires. Suture du masséter avec un gros catgut. Remise en place du canal de Sténon et du feuillet profond de la parotide. Enfin hémostase par ligature, si nécessaire.

9° Réunion de l'incision cutanée avec suture intra-dermique.

Sans préjuger les résultats thérapeutiques de l'anastomose massétéro-faciale, il semble que l'on puisse attendre de cette intervention en cas de paralysie périphérique de la VII^e paire (en particulier la forme otitique) la restauration des mouvements des muscles les plus essentiels de la mimique faciale : orbiculaire des paupières, releveur de l'aile du nez, buccinateur, segment supérieur de l'orbiculaire des lèvres etc.

D'autre part les inconvénients de synergie de contraction du système musculaire masticateur et du système musculaire facial, corollaire fatal de sa réussite, semblent, à priori tout au moins, infiniment plus négligeables que ceux reprochés à l'anastomose avec le facial ou avec l'hypoglosse.

SYPHILIS, POLYPOSE ET RHINANTRITES

Par le Docteur JACQUES, de Nancy

L'école Syphililogique française a depuis longtemps proclamé la prédilection singulière qu'affecte la syphilis pour l'extrémité céphalique et, spécialement, pour la face et ses dérivés. « La vérole aime le nez » écrit Fournier après Ricord ; il serait plus exact de dire « aime les premières voies respiratoires ». Et c'est à l'honneur de Mauriac d'avoir créé, pour caractériser l'ensemble des déterminations spécifiques si communes de cette région, l'expression de « Syphilose pharyngo-nasale ».

Prédilection singulière qu'il faudrait, dans nos services, rappeler sans cesse aux élèves, au même titre que, dans l'industrie, on s'efforce d'inculquer aux ouvriers les principes essentiels d'un travail ordonné en maintenant sous leurs yeux des maximes imprimées. Que de confusions fâcheuses, que de contaminations peut-être, seraient évitées, si, avant d'aborder la pratique, tous les étudiants venaient à nos consultations se familiariser avec les méfaits, discrets ou brutaux, de la grande infection vénérienne dans le domaine de la rhinologyngologie !

*
* *

L'accident initial, la syphilis secondaire et les lésions gommeuses du tertiariisme intéressant la face et ses cavités sont actuellement bien décrits, s'ils sont encore insuffisamment connus de la masse des praticiens. Ils ne constituent pas, pourtant, nous commençons à en avoir la certitude, la totalité des désordres imputables au mal fracastorien.

A côté des destructions massives réalisées en quelques jours, non pas par une oblitération vasculaire, comme on a tendance à l'admettre, mais, bien plutôt, par une action nécrosante spéciale du virus spécifique fixé dans les vaisseaux, sur les tissus voisins, préalablement soumis du fait de sa présence, à une action irritative intense — c'est ainsi qu'on doit ce me semble, interpréter le processus gommeux — à côté, dis-je, des mortifications gommeuses, lésions essentiellement circonscrites, la syphilis, vieillie, ou devenue constitutionnelle, paraît susceptible d'engendrer des désordres divers aboutissant, non plus à la nécrose, mais à la dystrophie et

susceptibles d'être déterminés dans leur localisation par des facteurs étrangers de nature héréditaire ou accidentelle ⁽¹⁾.

Entre ces deux ordres de lésions, correspondant, sans doute, à des degrés inégaux de virulence, viendraient se placer les altérations dites scléro-gommeuses, dans lesquelles l'élément destructif et sa réaction fibreuse jouent, l'un par rapport à l'autre, un rôle plus ou moins prépondérant.

En somme, il paraît bien que l'infection par le tréponème amène chez le sujet atteint une modification non seulement humorale, mais organique profonde, transmissible héréditairement, et susceptible de faire naître chez lui, après la période des manifestations gommeuses ou scléro-gommeuses, et chez ses descendants, directs ou non, des altérations tissulaires à évolution particulière, conditionnées dans leur apparition par des infections étrangères, des causes irritatives banales ou des fragilités organiques particulières de nature constitutionnelle. Fait à noter : ces désordres tardifs, où la syphilis n'intervient que comme complice, apparaissent à un stade où les réactions sérologiques sont devenues négatives ou indécises, où a disparu l'immunité contre une nouvelle syphilisation.

A ces méfaits ignorés et dissimulés conviendrait, je crois, le qualificatif « métasyphilitique », pour marquer leur relation de consécativité lointaine vis-à-vis du mal initial.

Envisageons-les maintenant dans le territoire de la rhinologie et entrons dans le domaine des faits.

*
* *

Une remarque préliminaire s'impose ici.

Nous venons de voir que la métasyphilose faciale se manifeste généralement à une période si éloignée de l'infection primitive que les *anamnestiques* font presque toujours défaut. *L'épreuve de B. W.*, d'autre part, est le plus souvent douteuse ou négative. Sur quels signes alors fonder l'hypothèse d'une étiologie spécifique pour des lésions d'ordre apparemment banal ?

Il faut en convenir, les tests auxquels on se trouve réduit n'ont aucun caractère pathognomonique décisif pris isolément. Antécédents familiaux ou constatations individuelles ne valent que par leur coïncidence et la conviction ne naît que de l'assemblage de cas cliniques analogues, où l'empreinte, si fruste soit-elle, de la syphilis se marque chez l'un par l'état scléreux de la langue, chez

(1) Les récents travaux de PAUTRIER et de RAVAUZ publiés par le *Monde médical* (1-15 mars 24) me semblent bien procéder de conceptions analogues.

l'autre, par une malformation faciale, par une déformation crânienne, une altération oculaire caractéristique, chez d'autres encore par des accidents suspects de la première enfance ; chez beaucoup par des modifications plus ou moins évidentes de l'appareil dentaire, etc... C'est d'un faisceau de suspicions que l'hypothèse tire dans chaque cas sa vraisemblance et d'un faisceau d'observations concordantes que sort la certitude. Encore cette certitude n'a-t-elle aucun caractère de rigueur absolue. Elle est faite d'expérience et d'interprétation. Elle devrait, pour obtenir une adhésion définitive, avoir pour elle le contrôle de *l'épreuve thérapeutique*. Or il faut avouer, ici encore, que l'épreuve n'a rien de constant. Et on devait bien s'y attendre puisque, par définition, les affections que j'ai en vue relèvent pour une part seulement de l'étiologie spécifique ; puisque la syphilis n'y intervient que comme modificateur de terrain et par l'intermédiaire d'agents lointainement dérivés du contagion initial. Quoi qu'il en soit, la thérapeutique antisiphilitique, impuissante souvent à elle seule, fera la preuve de sa légitimité en s'associant aux moyens locaux, dont elle accroît, d'ordinaire, singulièrement l'efficacité.

Enfin il est hautement probable que, dans nombre de cas, l'accident banal déterminant évolue sur un terrain vicié non seulement par la vérole, mais par une infection d'autre nature, la tuberculose en particulier. Il ne faut pas se dissimuler qu'il n'est personne, dans notre société actuelle, qui se puisse flatter d'avoir échappé à l'imprégnation constitutionnelle par la syphilis et la tuberculose : imprégnation plus ou moins récente, plus ou moins virulente, tout est là, et le *scrofulate de vérole* pourrait bien être considéré en pathologie humaine comme un coefficient constant à exposant variable, affectant toutes nos maladies et qu'il importe hautement de mettre en évidence.

Les cavités de la face nous offrent, ce me semble, des exemples intéressants de lésions osseuses ou tégumentaires à étiologie complexe, où une vieille syphilis se dissimule sous le masque d'une infection surajoutée plus ou moins récente, apportant une entrave insoupçonnée à l'efficacité des moyens thérapeutiques uniquement dirigés contre celle-ci. J'envisagerai en particulier le rôle de l'élément spécifique dans la pathogénie des lésions chroniques de l'étage ethmoïdal des fosses nasales et des cavités annexes.

* *

Dégénérescence polypeuse et suppurations cavitaires peuvent indiscutablement relever de causes infectieuses ou neurotro-

phiques banales et en relèvent souvent. Mais il est, plus nombreuses qu'on ne pense, des polyposes diffuses et des rhinantrites ⁽¹⁾ multiples, dont la ténacité et la résistance aux thérapeutiques ordinairement efficaces est le fait du terrain syphilitisé et dont la cure exige le concours des agents tréponémicides et de l'acte chirurgical.

J'ai, dans un travail antérieur, communiqué à notre réunion de 1922, attiré l'attention sur le rôle étiologique de la syphilis dans certaines formes de dégénérescence polypoïde de la pituitaire, fait signalé presque simultanément par le Dr Kowler, de Menton et, depuis, confirmé par le Dr Droebesque à la Société Belge de Laryngologie. Je m'y efforçais de fixer les caractères cliniques différentiels de ces productions : diffusion extra-ethmoïdale, pâleur, état grenu, large pédiculisation, consistance fibroïde, échec relatif du traitement chirurgical. Je signalais la coïncidence fréquente de suppurations annexielles, faisant toutes réserves sur leur pathogénie. Je voudrais aujourd'hui reprendre ce côté de la question de la métasyphilose nasale et envisager spécialement les rhinantrites.

Il y a bien longtemps (congrès de 1900) que notre maître, Lubet, et son élève, Furet, étudiaient le diagnostic de la syphilis gommeuse de l'antre d'Highmore avec la sinusite maxillaire et insistaient sur les caractères du pus en même temps que sur les phénomènes réactionnels objectifs et sensitifs qui appartiennent aux manifestations nécrosantes du tertiarisme maxillaire.

Ce n'est pas, je l'ai dit, les manifestations gommeuses, lésions profondes et limitées des parois des sinus, actuellement bien connues, qui m'intéressent, mais une catégorie relativement nombreuse d'antrites purulentes chroniques, où la syphilis vieillie n'intervient que pour faire le lit aux infections exogènes ordinaires : soit en gênant l'aération et le drainage des sinus (mécanisme envisagé dans ma première communication), soit, plutôt, en modifiant dans sa résistance et ses réactions tissulaires, le revêtement muco-périostique des annexes.

En considérant l'ensemble de mes observations de rhinantrites ou l'incidence de la syphilis — et tout spécialement de l'hérédosyphilis — a pu être mise en évidence par l'anamnèse ou les tests habituels, j'arrive à les diviser en deux groupes, basés sur l'anatomopathologie :

Les rhinantrites atrophiques sèches.

(1) Je crois ce néologisme utile pour désigner brièvement les infections des cavités annexes du nez, en raison de l'ambiguïté des termes de « sinus » et d'« antres ».

Les rhinotrithes hypertrophiques sécrétantes.

Dans l'un et l'autre groupe l'altération primitive semble avoir son siège initial dans l'ethmoïde, et présente, en tous cas, à son niveau le maximum des lésions. Presque toujours les deux ethmoïdes sont pris et cette symétrie des lésions plaide bien en faveur d'une cause prédisposante générale. (Il ne faudrait pas, toutefois, écarter d'emblée toute influence de répercussion sympathique d'un ethmoïde enflammé sur son congénère).

Les formes sèches, où la réduction du cornet moyen et la béance du méat frappent d'emblée l'observateur, doivent être distinguées de l'ozène banal et de l'ozène post-gommeux. La sécheresse n'est, ici, que relative ; l'enduit, qui imprègne les cornets en suintant des méats, garde une certaine fluidité et repose sur un tapis de granulations polypeuses.

Dans les formes humides, les végétations œdémateuses offrent souvent une exubérance singulière et le liquide qui en exsude, très riche en eau, est plutôt louche que purulent. L'hyperplasie, du reste, ne porte ici que sur le revêtement muqueux : sous les franges polypeuses le squelette des cornets et les cloisons ethmoïdales apparaissent souvent amincies.

Notons qu'il n'existe entre les deux formes aucune incompatibilité et qu'il ne saurait être question d'autre chose que d'une tendance individuelle soit à l'infiltration séreuse, soit à la résorption : le trouble primitif de la nutrition locale demeurant essentiellement le même et aboutissant à la substitution progressive de l'élément fibreux néoformé au stroma normal et aux formations vasculo-glandulaires du territoire intéressé.

Faut-il ajouter que tous les degrés d'altération s'observent, depuis la simple décoloration du carrefour ethmo-sphénoïdal avec léger suintement louche, jusqu'à l'obstruction totale des fosses nasales par des masses myxomateuses de toutes dimensions, distendant l'auvent et macérant dans le pus. C'est ainsi qu'il faudra rechercher et qu'on découvrira, sans doute, le plus souvent, l'ingérence du facteur spécifique dans ces ethmoïdites discrètes, qui évoluent sous le masque d'un banal catarrhe chronique scrofuleux, aussi bien que dans cette myxomatose diffuse précoce que nous voyons, chez certains jeunes sujets, distendre la région ethmoïdale en élargissant de façon singulière la portion osseuse de l'auvent.

J'ai assez insisté dans mon préambule sur les facteurs divers qui viennent compliquer la pathogénie des accidents métasyphilitiques en général, pour traiter brièvement le *problème étiologique* des rhinotrithes chroniques à coefficient spécifique dominant. A côté de celui-ci nous devons rechercher l'incidence possible du poison

tuberculeux (tuberculose inflammatoire de Poncet) des intoxications diverses exogènes et endogènes, de certaines carences et des multiples dysendocrinies. Mais il est un fait qui m'a maintes fois frappé et sur lequel un de mes élèves (Bichaton) a autrefois attiré l'attention : je veux parler du caractère fréquemment familial des rhinosinusites chroniques. Et c'est alors qu'on voit alterner d'une génération à l'autre, ou bien entre divers membres d'une même génération, les formes ozéneuses et les formes myxomateuses, tandis qu'apparaissent, groupés ou sporadiques, les stigmates si variés de l'infection à tréponèmes plus ou moins atténuée. Certes la syphilis ne peut être mise en évidence dans tous les cas, si nombreux, d'hérédité rhinantritique ; peut-être même certaines réserves sont-elles à faire sur la valeur pathognomonique de certains indices. Sans doute il est d'autres états diathésiques susceptibles d'orienter vers la chronicité et l'atrophie tel catarrhe primitivement simple et accidentel. Il n'en reste pas moins que les rhinantrites familiales devront être recherchées en raison de leur fréquence et que, dans la majorité des cas, on découvrira à leur base une syphilis attestée par des dystrophies caractérisées.

Existe-t-il maintenant dans les caractères cliniques des lésions nasales elles-mêmes des *signes* autorisant à conclure à leur origine spécifique, ou, du moins, capable d'aiguiller le médecin vers la recherche des tests de la vérole ? — Je considère, pour ma part, comme fortement suspectes :

- Les ethmoïdites chroniques isolées à début insidieux, et, surtout, les ethmoïdites bilatérales, qu'elles soient polypeuses ou atrophiques ;

- Les pansinusites uni- et, surtout bilatérales sans origine connue ;

- Les dégénérescences polypoïdes diffuses envahissant l'étage respiratoire ;

- Les dégénérescences polypoïdes précoces, infantiles ou juvéniles, déformant l'auvent osseux ;

Les rhinantrites purulentes avec tendance à l'atrophie des cornets ;

Les rhinantrites chroniques compliquées de céphalée gravative ou de névralgies ;

- Les polyposes et les sinusites récidivant rapidement après traitement chirurgical correct.

En effet, l'évolution des rhinantrites métasyphilitiques a pour caractère essentiel la chronicité et l'extension progressive de proche en proche. Loin de tendre vers la réparation, les lésions s'éternisent en se diffusant petit à petit, jusqu'à ce que la totalité

de la muqueuse, dégénérée, ne laisse plus distinguer que des franges grisâtres, des languettes livides, enduites d'un exsudat sanieux et tapissant des cornets amincis.

Du reste il n'y a pas à craindre ici d'accidents à grand fracas, tels qu'en provoque de temps à autre la syphilis gommeuse de l'étage supérieur du nez et du cavum. Il ne s'agit pas, je l'ai dit, de désordres destructifs, de lésions nécrosantes, d'effractions brutales, mais de processus dystrophiques, d'altérations diffuses troublant la nutrition des éléments anatomiques, entravant la défense organique et faisant le jeu des infections banales pour réaliser un catarrhe purulent chronique des fosses nasales et de leurs annexes.

Notons encore que la marche de l'affection, tout envahissante qu'elle soit de sa nature, peut demeurer longtemps discrète et les lésions se cantonner pour une durée variable dans la région du carrefour ethmo-sphénoïdal.

S'il importe essentiellement, quelle que soit la forme clinique considérée, d'établir la part de responsabilité qui revient à la syphilis dans les rhinotrinites chroniques, ce n'est pas que le problème *thérapeutique* s'en trouve d'emblée résolu. Si, trop souvent, l'état diathésique s'oppose au succès des interventions les mieux réglées, il ne s'en suit pas que le traitement doive être d'ordre purement médical et chimiothérapeutique.

On a signalé (Brindel) des guérisons complètes de sinusites purulentes chroniques par la cure iodohydrargyrique ou les arsénobenzols. Sans doute il s'agissait d'accidents gommeux, ou, du moins, sclérogommeux. Les déterminations habituelles de la syphilis constitutionnelle tardive, que j'ai ici en vue, relèvent d'une étiologie trop complexe et procèdent d'altérations histologiques trop anciennes pour céder au traitement médical seul. Iode, mercure, arsenic ou bismuth ne sauraient d'ordinaire à eux seuls triompher d'un tel état morbide, et l'on aurait tort de conclure de leur échec à la non ingérence du spirochète pâle, ou de ses dérivés, dans la pathogénie. Il ne s'agit plus de syphilis en activité, mais d'un organisme, modifié par le virus syphilitique, atteint de lésions d'ordre chirurgical. Le succès est au prix de l'association des deux thérapeutiques : je n'ai réussi à guérir les rhinotrinites métasyphilitiques qu'en combinant la cure spécifique du terrain aux interventions classiques dirigées contre les sinusites purulentes chronisées.

ESSAI DE TRAITEMENT VACCINOTHÉRAPIQUE DE L'OZÈNE

Par le Dr **JACQUES**

Professeur de Clinique O. R. L. à la Faculté de Nancy

Il est, en pathologie buccale, une affection dont les affinités avec l'ozène m'ont toujours frappé : j'entends la pyorrhée alvéolaire. L'une et l'autre de ces infirmités débute insidieusement, comporte à sa période d'état une sécrétion purulente à odeur spéciale, aboutit à l'atrophie par résorption progressive des régions intéressées du squelette et guérit, après un cours plus ou moins prolongé, en laissant après elle des pertes de substance osseuse définitives. L'analogie des signes se retrouve d'ailleurs dans les causes immédiates ou lointaines. Les infections générales, la scrofule et la syphilis, la diathèse arthritique, les trophonévroses et les dysendocrinies ont été successivement invoquées comme faisant le lit à la punaisie, aussi bien qu'à la polyarthrite alvéolaire chronique ; tandis que la flore des exsudats offrait, dans un cas comme dans l'autre, des espèces pyogènes variées, aérobies et anaérobies banales, sans qu'on pût y découvrir aucune forme microbienne vraiment caractéristique.

Aussi ai-je suivi avec intérêt les recherches des stomatologistes, dont les efforts thérapeutiques ont, il faut en convenir, aussi peu réussi jusqu'ici ces derniers temps contre la pyorrhée que les nôtres contre l'ozène.

De plus en plus l'opinion prévaut que si une prédisposition de terrain acquise ou, plutôt, héritée, constitue l'élément étiologique essentiel de ces maladies atrophiantes, la pathogénie des lésions qui en sont l'expression clinique relève de l'infection locale par des bactéries saprophytes et pyogènes sans spécificité, mais associées d'ordinaire en un consortium à constitution assez constante. Cette conception rationnelle justifiait les tentatives de vaccinothérapie qui inspirèrent les derniers assauts dirigés contre ces décevantes affections.

Contre l'ozène, Hoffer, à Vienne, chez Chiari et Safranek, à Budapest, chez Onodi, employèrent les premiers en 1913 un vaccin monomicrobien à base de bacilles de Perez. Les travaux se sont multipliés depuis et, actuellement, la plupart des auteurs, convaincus, comme Jacod et Moulonguet, de l'inexistence d'un germe

spécifique, ont recours à des stockvaccins polymicrobiens associant le Loewenberg-Abel au Perez, au pseudodiphthérique, au pneumocoque, au staphylocoque et au micrococcus catarrhalis. Les résultats ont été généralement encourageants. C'est aussi l'impression que j'ai éprouvée après un essai méthodique pratiqué sur une série de dix ozéneux confirmés avec un stockvaccin préparé pour la cure de la pyorrhée.

La vaccinothérapie de la pyorrhée, instituée par le Dr Goldenberg, repose sur le principe de l'immunisation locale de Besredka au moyen d'une émulsion concentrée polymicrobienne et polyvalente. Chaque ampoule de un centimètre cube renferme :

<i>Streptocoques pyogènes</i>	6 milliards
<i>Staphylo dorés</i>	3 »
<i>Staphylo blancs</i>	2 »
<i>Entérocoques</i>	3 »
<i>Trétragènes</i>	2 »
<i>Bac. coli</i>	1 »
<i>Pneumo Friedlaender</i>	1 »
<i>Pneumocoques</i>	1 »
<i>Micrococcus catarrhalis</i>	1 »

dont la moitié en solution sodique.

Le but poursuivi n'est pas d'augmenter la quantité d'anticorps dans les humeurs de l'organisme, mais de corroborer la résistance des tissus buccaux malades.

En raison de la grande concentration du vaccin, dont la résorption est rendue relativement lente, l'injection comporte des précautions spéciales. Le volume du remède injecté doit être minime : de une à six gouttes à chaque séance, et parfois fractionné en plusieurs piqûres. L'injection doit être faite très superficiellement, immédiatement au-dessous de la muqueuse. Les doses injectées sont croissantes : de une jusqu'à six gouttes pour les six premières séances, puis maintenues à six gouttes pour les quatre dernières. Un traitement comporte, en effet, dix séances séparées par deux jours d'intervalle, sauf pour les deux premières où l'intervalle est doublé.

Les résultats annoncés sont magnifiques : 87 guérisons sur 92 cas graves traités (Spalding). Les réactions générales sont rares et légères ; les réactions locales, nulles.

Dans mes essais de traitement de l'ozène par le vaccin anti-pyorrhéique de l'institut national de vaccinothérapie (Inava) je me suis aussi exactement que possible — mutatis mutandis — conformé aux indications des stomatologistes.

J'ai utilisé la seringue de cristal spéciale, graduée en gouttes et munie d'une très fine aiguille tubulée. L'idéal aurait été de prati-

quer les piqûres en plein centre des lésions, c'est-à-dire dans la région du cornet moyen. J'y ai renoncé par suite des difficultés résultant de la profondeur et de l'atrophie du territoire nasal considéré. L'extrémité antérieure du cornet inférieur et le pied de la cloison m'ont offert, avec un accès plus aisé, une muqueuse plus maniable.

Je n'ai observé aucune réaction locale fâcheuse : le lieu de piqûre était préalablement cocaïné, puis écouvillonné au nitrate au 20°. Quelquefois, en revanche, les patients se sont plaints de malaise dans le courant de la journée, avec inappétence et léger mouvement fébrile. Cela survenait vers la 3^e ou 4^e injection plutôt qu'à la 1^{re}, et ne persista jamais au-delà de 24 heures.

Les résultats, naturellement inégaux, ont été constamment favorables. Outre la disparition assez rapide de l'odeur et des croûtes, j'ai noté une remarquable modification d'aspect de la muqueuse nasale dans son ensemble : de grisâtre et sèche qu'elle était, on la voyait reprendre vers la 5^e ou la 6^e piqûre, une teinte rosée ou rose violacé assez voisine de la coloration normale, avec une humidité satisfaisante. J'ai constaté aussi dans deux cas une amélioration sensible de l'état général, caractérisée par un état subjectif d'euphorie et un éclaircissement du teint.

Autant que le recul, encore insuffisant, des faits, me permet d'en juger, la modification locale due à la vaccination est relativement durable et ne saurait être mise en parallèle avec les résultats connus des moyens mécaniques, physiques ou chimiques utilisés jusqu'ici. J'ai pourtant l'intention de reprendre sous peu, après un intervalle de trois à six mois, chez les plus atteints de mes patients, une série d'injections.

CONSIDÉRATIONS SUR TROIS CAS DE DENTIER ARRÊTÉS DANS L'ŒSOPHAGE ET LEUR EXTRACTION

Par le Dr GAULT, de Dijon

Si l'œsophagoscopie est une méthode merveilleuse pour le diagnostic de nature et de siège et de l'extraction des corps étrangers de l'œsophage quand ils sont réguliers, arrondis, ou du moins sans aspérités, il n'en est pas de même pour les corps étrangers irréguliers, pointus, surtout quand ils sont un peu volumineux et sujets à l'enclavement. Pour ces derniers les travaux si nombreux déjà parus sur la question montrent qu'il n'est pas possible de présenter une méthode omnibus d'extraction; le plus souvent il s'agit de cas d'espèces.

Nous rapportons ci-dessous trois cas de dentiers enclavés dans l'œsophage que nous avons eu l'occasion d'observer en l'espace de dix-huit mois et qui diffèrent essentiellement l'un de l'autre tant au point de vue de la symptomatologie que des procédés d'extraction, tant aussi au point de vue du pronostic, car si deux se sont terminés heureusement, dans un troisième cas le malade a succombé.

OBSERVATION I (publiée dans la *Bourgogne médicale* du 15 avril 1922.)

M^{me} G... 60 ans. Dysphagie depuis un mois; dysphonie, teint pâle, etc. Une radioscopie avait, paraît-il, montré un rétrécissement au-dessous du cricoïde, et la malade considérée comme néoplasique de l'œsophage, nous avait été adressée pour examen. Un tube de 13 millimètres est passé et montre à 18 centimètres des arcades dentaires un dentier avec deux dents incisives qui est extrait assez facilement (le larynx étant attiré en avant avec une spatule courbe de von Eicken) au moyen du crochet de Kirrison.

OBSERVATION II. — M. S... L., 35 ans avale la moitié de son dentier le 26 novembre 23 à 18 heures. Douleurs consécutives, dyspnée, etc... Le malade se présente à notre examen trois heures plus tard se plaignant de douleurs vives au-dessus du cartilage cricoïde, nous décrivant son dentier assez volumineux avec plaque palatine et un crochet. Une œsophagoscopie sous cocaïne est aussitôt pratiquée, mais ne permet pas d'extraire le dentier, le malade malgré la cocaïnisation toussant et vomissant sans arrêt mucus et bile. Nous remettons à plus tard une tentative d'extraction. Le lendemain tuméfaction du cou, vives douleurs cervicales surtout à gauche. Température 38°6.

28 novembre. — Les symptômes ci-dessus se sont aggravés. Nous

faisons radiographier le malade à 9 heures du matin par notre confrère le Dr Greneaux qui montre le dentier vers le colon ascendant ! Vu la température, la tuméfaction cervicale considérable, les vives douleurs etc. nous faisons entrer le malade dans notre service et sous anesthésie générale, pensant à une collection péri-œsophagienne, pratiquons à gauche 37 heures après l'accident l'incision de l'œsophagotomie externe. Après incision de l'omo-hyoïdien et de l'aponévrose cervicale moyenne, tandis que nous relevons le lobe gauche du thyroïde, issue d'un flot de pus fétide environ deux cuillerées à soupe. La plaie est laissée ouverte sauf un point de suture en haut et en bas. Disparition des douleurs. Pouls à 100 à 120. Un essai de déglutition de café bouilli montre du café dans la plaie. Le pansement est fait deux fois par jour en écartant largement avec un spéculum du nez, à branches le sterno-mastoldien de la colonne trachéo-œsophagienne, le cou étant en flexion légère. Assèchement soigneux chaque fois, large drain et mèche de gaze non tassée.

4^{er} décembre 23. — A une heure du matin grand frisson pendant une heure avec chaleur, sueur, etc.

4 décembre. — Malade moins bien. Pus abondant paraissant venir de la profondeur. Lavage au Dakin deux fois par jour avec une grosse sonde d'Itard adaptée à une seringue anglaise et permettant de fouiller avec le jet toute la profondeur de la plaie. A 18 heures, sous chlorure d'éthyle général, contre-ouverture large sur le bord antérieur du trapèze, un peu au-dessus de la clavicule, permettant d'engager un gros drain latéral, allant dans la partie profonde de la plaie au contact de la paroi gauche de l'œsophage, en passant derrière le paquet vasculo-nerveux, drain qui permet un large drainage latéral et déclive, la tête et le cou reposant à gauche.

On fait par la plaie opératoire un lavage au Dakin avec la sonde d'Itard et l'énéma, par la plaie opératoire et par l'orifice sus-claviculaire, cinq fois par jour en utilisant le spéculum nasi à branches pour l'écartement large des parties.

8 décembre. — A 18 heures, au cours du lavage, ablation d'un gros fragment sphacélé (dimensions d'une moyenne limace rouge) venant de la profondeur paraissant fragment musculaire sphacélé.

Dans les jours suivants le malade paraît encore très infecté. Parfois présente du délire tranquille. Le pus est toujours abondant. Température 38° à 38°9. Mais le 10 décembre la température tombe, le pus diminue, l'état général s'améliore. Le malade sort guéri dix jours plus tard.

Revu quelques mois après son état était satisfaisant, l'alimentation normale. Il persistait une paralysie du récurrent gauche.

OBSERVATION III. — M. T... a avalé le lundi 23 juin à 18 heures un ratelier que l'entourage nous dit être plat, d'environ cinq centimètres ayant plaque palatine, deux dents, un crochet, et assez irrégulier. Le médecin du malade a très prudemment passé une bougie moyenne qui passe facilement sans percevoir de corps étranger et nous adresse le malade.

26 juin. — A son arrivée nous nous trouvons en présence d'un homme pâle, fatigué par le voyage, présentant une température de 39°4 et accusant une douleur assez vive en arrière de la partie moyenne du sternum et un peu à droite. L'alimentation est possible. Vu l'état de fatigue du sujet nous remettons au lendemain l'exploration de l'œsophage.

27 juin. — Première œsophagoscopie sous cocaïne en position couchée avec un tube de 13 millimètres qui passe assez facilement jusqu'au cardia et ne permet de voir aucun corps étranger, mais une fissure verticale à droite d'environ 3 à 4 centimètres de hauteur. Le même soir une radioscopie montra nettement le dentier à hauteur du point douloureux accusé par le malade, en arrière de la partie moyenne du sternum et un peu à droite. La température se maintient entre 38° et 39°.

30 juin 24. — Deuxième œsophagoscopie qui ne permet pas de voir ou de toucher avec une sonde un corps étranger quelconque. Une nouvelle radioscopie montre le corps étranger au même point. Nous laissons reposer le malade et

Le 10 juillet explorons à nouveau l'œsophage avec un tube de même calibre. Cette fois, à 29 centimètres des arcades, nous constatons nettement à la vue et au toucher une extrémité du dentier. Nous le saisissons avec une pince et tentons la mobilisation. Avec quelques efforts nous parvenons à mobiliser le corps étranger, jusqu'au-dessus de la fourchette sternale, mais là, impossibilité de l'attirer plus haut. Une radiographie le lendemain nous montre nettement le dentier fixé un peu au-dessus de la fourchette sternale.

L'état général reste grave avec fièvre à 39°. Le malade présente les signes d'un pneumo-thorax droit et réaction périœsophagienne droite, sans signes de médiastinite. Espérant que son pneumothorax était susceptible de guérir, nous estimons nécessaire l'ablation au plus tôt de ce corps étranger maintenant abordable et pratiquons sous chlorure d'éthyle général l'incision de l'œsophagotomie externe à gauche qui par une petite boutonnière de 18 à 20 millimètres nous permet d'extraire le dentier en deux fragments. Il s'agissait d'une plaque palatine supportant deux dents et présentant l'aspect d'un véritable couteau ébréché.

L'incision cervicale est laissée béante, une contre-ouverture pratiquée sur le bord antérieur du trapèze et le foyer d'incision largement drainé et lavé. Le lendemain température 38° le matin, 38°3 le soir. Les douleurs diminuent. On pouvait espérer une guérison lorsque la dyspnée soudain augmente, des phénomènes de congestion pulmonaire apparaissent des deux côtés et le malade succombe le 17 juillet à 7 heures du matin, 24 jours après accident.

Ces trois cas donnent lieu à quelques réflexions que nous formulerons brièvement :

1° Tout d'abord la tolérance essentiellement variable selon que

le dentier se rapproche d'un corps lisse ou est irrégulier avec dentelures et crochets (cas II et surtout III) ;

2° La tolérance longue parfois quand le corps est relativement mousse (cas I) mais avec troubles variés, dysphagie, paralysie du récurrent dans le cas I — mais tolérance courte quand le corps étranger est à crochets et à saillies dentées. Ainsi dans le cas II accidents de péricésophagite avec perforation. Dans le cas III accidents d'infection précoce avec température de 39°4 dès les premiers jours. En l'occurrence le dentier sorte de lame plate dentelée s'était engagé dans la paroi œsophagienne, la clivant en quelque sorte et échappant au contrôle œsophagoscopique, avait dû au début se loger entre la muqueuse et la musculuse. L'on sait combien ce clivage est facile ;

3° La nécessité d'un diagnostic de siège aussi précoce que possible par radioscopie d'abord. Cependant comme pour bien des épreuves (Wassermann, contrôle biopsique, etc...) l'épreuve positive est seule concluante, car un dentier mince et plat peut échapper à l'observateur. Ainsi dans le cas I une radioscopie faite tôt avait été négative, d'où en l'absence d'œsophagoscopie le diagnostic de cancer probable. Dans le cas III une première radioscopie n'avait pas permis de voir le dentier, lame mince et plate. Une seconde à quelques jours d'intervalle avait pu le mettre en évidence ;

4° La nécessité de faire suivre la radioscopie de l'œsophagoscopie, tant pour complément de diagnostic que pour le traitement. Cependant comme pour la radioscopie elle peut être négative (cas II où les vomissements et les efforts de toux empêchaient de voir. Cas III où à la troisième fois seulement l'œsophagoscopie permit de reconnaître le dentier désenclavé) ;

5° Enfin considérations relatives au traitement. Encore une fois si l'œsophagoscopie triomphe pour les corps ronds ou sans saillies, il n'en est pas de même pour les corps étrangers volumineux et dentelés. Et pour ceux-ci il n'est pas de procédé unique d'ablation. A cas variés moyens différents. Et ces moyens se réclament ou de l'endoscopie ou de la voie externe.

Endoscopiques, c'est l'extraction au crochet de Kirrison ou autre : c'est l'extraction à la pince sous contrôle œsophagoscopique à condition cependant d'un dentier mobilisable pas trop irrégulier, pas trop volumineux, procédés en somme d'application limitée : c'est le broyage préalable ou la section quand elle est possible. Mais ce travail relativement facile pour un dentier cervical, le sera beaucoup moins, sera plus dangereux pour un dentier de l'œsophage thoracique.

Par voie externe. — Il faut distinguer les cas de dentiers œso-

phagiens cervicaux et les thoraciques. Pour les premiers quand l'ablation par voie endoscopique est impossible ou dangereuse, l'œsophagotomie externe reste évidemment l'opération de choix avec toutes probabilités de guérison, à condition d'intervenir tôt. Pour les seconds les thoraciques, les tentatives faites jusqu'à ce jour pour l'extraction transmédiastinale ont donné peu de succès et cependant, coordonnant les observations faites par nous à propos du cas II (résultat d'un drainage large avec désinfections répétées) et du cas III (complications infectieuses pulmonaires... ou d'autres fois médiastinales) nous pensons qu'il y aurait intérêt à ne pas abandonner définitivement cette méthode. Si l'intervention médiastinale pour cancer de l'œsophage est toujours frappée d'insuccès, l'abord et l'ouverture de l'œsophage par cette voie n'est pas *a priori* opération tellement grave.

Le danger réside dans l'infection si facile du médiastin. Mais ne peut-on l'éviter ou la combattre si elle se produit. Le malade opéré est en position déclive favorable. Le drainage large, la désinfection réitérée de la plaie par lavage, ne sont-ils pas susceptibles de rendre moins sombre le pronostic de pareille intervention. Et puis, danger pour danger, quand un corps dentelé et pointu a lésé un œsophage dont on sait le caractère infectant n'est-il pas logique en somme de tenter de le sortir par voie directe ? Opération délicate sans doute et d'un pronostic réservé. Mais une technique meilleure et bien réglée de l'intervention par voie postérieure sur l'œsophage thoracique, le maintien d'un drainage large et au besoin en cas de médiastinite ou d'infection du tissu cellulaire périœsophagien, la désinfection par lavages réitérés au Dakin avec une canule courbe fouillant un foyer limité au début, ne permettraient-ils pas d'accroître les chances de succès de pareille intervention, et même de triompher d'une infection encore localisée du tissu cellulaire péri-œsophagien, quand elle se produit au contact d'un corps étranger piquant et infectant, au niveau d'une plaie opératoire forcément souillée dans beaucoup de cas par un liquide œsophagien septique.

TRAITEMENT DES PAPILLOMES DIFFUS DU LARYNX CHEZ L'ENFANT ET DES HÉMORRAGIES GRAVES PAR LA ROENTGENTHERAPIE

Par **CANUYT** et **TERRACOL** (Strasbourg)

Parmi les nouvelles applications thérapeutiques de la roentgenthérapie, nous ne voulons dans cette communication que retenir et envisager : a) le traitement des papillomes diffus du larynx chez l'enfant.

b) Le traitement des hémorragies graves.

I. -- Les papillomes diffus du larynx chez l'enfant

La thérapeutique des papillomes chez l'enfant a donné lieu à de nombreux travaux ; les méthodes les plus multiples ont été successivement recommandées, puis abandonnées. Les verrues laryngées ont été traitées tout d'abord par les voies naturelles : Massei, Fauvel et Mackenzie intervinrent de la sorte avec des succès variables, mais en général peu encourageants. La laryngosuspension facilita les manœuvres : le tube fenêtré d'O'Dwyer, l'éponge de Voltolini, les instruments spéciaux (curette de Ferreri, d'Escat et de Stoerck) luttèrent contre l'envahissement végétant mais en raison des accidents souvent menaçants d'asphyxie due à la sténose des larynx infantiles étroits, les laryngologistes utilisèrent de préférence la voix extra-laryngée ; laryngo-fissure, thyrotomie, laryngostomie (Sargnon, Ferreri) la trachéotomie, les dilatations caoutchoutées consécutives... etc... Tous ces procédés présentèrent peu d'avantages et offrirent beaucoup d'inconvénients ; ils tendent à réaliser uniquement une thérapeutique d'urgence.

La multiplicité des traitements dans une maladie indique son peu d'efficacité et chacun sait combien la papillomatose laryngienne de l'enfant constitue une affection particulièrement rebelle. Nous fûmes, nous-mêmes, aux prises avec de grandes difficultés dans de nombreux cas et plus particulièrement chez un petit sujet de neuf ans, dont nous avons rapporté l'observation dans les *Annales d'Hautant* en 1923 ⁽¹⁾ : curretages répétés, trachéotomie,

(1) G. CANUYT. Papillomes récidivants et rebelles du larynx chez un enfant. *Annales des maladies de l'oreille*, p. 858, 1923.

thyrotomie, diathermie (Haitz-Boyer) ; les papillomes récidivaient constamment. Nous eûmes enfin recours à la radiothérapie. Les papillomes disparurent et ne récidivèrent pas.

Instruits et encouragés par ce résultat, nous utilisâmes systématiquement la roentgenthérapie dans les cas de papillomatose du larynx qui se présentèrent à notre examen. Depuis plus d'une année, nous avons pu traiter plusieurs cas (1). Notre technique est la suivante.

a) Laryngoscopie directe (sans anesthésie) pour préciser le diagnostic, reconnaître l'étendue des lésions et pratiquer une *Biopsie* ;

b) Si les végétations sont luxuriantes, au moyen d'une longue curette spéciale ou d'une pince, nous procédons à une désobstruction grossière de la fente glottique.

c) L'enfant est enfin immédiatement soumis à un traitement de radiothérapie.

Dans quatre cas, la technique utilisée par Gunsett a été la suivante :

E..... Pierre, appareil : bobine Gaiffe N° 3.

Tension : 40 centimètres d'étincelle équivalente entre pointes.

Intensité : 2,5 Ma.

Filtre : 0,5 mm. de cuivre plus 1 millimètre d'aluminium.

Distance anticathode — peau : 28 centimètres.

Dose : 2540 R sur chaque côté.

(2 champs latéraux).

Les autres cas (W...., B...., O.....) furent traités ainsi qu'il suit :

Appareil : bobine Gaiffe N° 3.

Tension : 40 centimètres d'étincelle entre pointes.

Intensité : 2 Ma 1/2.

Filtre : 1 millimètre de cuivre plus 2 millimètres d'aluminium.

Distance anticathode — peau : 40 centimètres.

Irradiation dans chaque cas sur 2 champs latéraux.

Doses : a) W....	3000 R sur le côté droit,
	2500 R » » gauche,
b) B....	3000 R » » droit,
	3000 R » » gauche,
c) O....	3000 R » » droit,
	3000 R » » gauche
	2 mois plus tard
	3000 R par devant sur un champ.

(1) BARGER. *Traitement des Papillomes du Larynx par la Radiothérapie profonde*. Thèse de Strasbourg 1924.

Dans ces quatres cas, le résultat a été identique : les papillomes ont régressé rapidement et non pas récidivé. La dyspnée, la voix rauque du début ont disparu.

*
*
*

La littérature mentionne des résultats identiques aux nôtres. A la réunion des oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux de Paris, le 14 mai 1924, Bourgeois, Lemaitre, Halphen et Moulonguet ont indiqué le résultat de leur pratique et leurs idées sur la question.

Nous n'avons aucune expérience de la diathermie ni de la curie-thérapie avec laquelle Polyack, Gordon C. News et Carruthers ont réussi à faire disparaître des végétations laryngées abondantes, mais il nous apparaît que la roentgenthérapie — en dehors des cas d'urgence où la chirurgie conserve tous les droits — semble devoir prendre le pas sur toutes les autres méthodes :

- a) Elle est inoffensive ;
- b) elle n'est pas douloureuse,
- c) elle est facile à appliquer chez les enfants en bas âge,
- d) elle respecte l'esthétique ; elle ne laisse aucune cicatrice dans un organe infantile en puissance de développement ; elle ne lèse pas les cordes vocales ;
- e) enfin elle détruit rapidement et complètement les lésions en général rebelles à tous les procédés thérapeutiques médicaux ou chirurgicaux.

II. — Les hémorragies graves

Tous les rhinologistes et les médecins ont été aux prises avec ces hémorragies graves, qui, par leur abondance et surtout leur répétition mettent la vie en danger. Certaines épistaxis ⁽¹⁾ sont redoutables et se prolongent désespérément malgré tous les procédés mis en œuvre : tamponnements (fussent-ils même bloqués !) applications antihémostatiques nasales, injections hypodermiques ou intra-veineuses. Il en est de même de certaines hémorragies pharyngées, buccales ou laryngées.

Nous eûmes pour notre part à lutter avec âpreté et persévérance au mois de décembre 1923, contre une hémorragie nasale qui résistait à toutes nos manœuvres. Les remèdes les plus héroïques et les plus vantés par nos classiques avaient été mis en œuvre ; le

⁽¹⁾ Les Epistaxis des Adolescents semblent bénéficier de cette nouvelle thérapeutique, nous avons obtenu des résultats excellents dans les cas d'*Hémophilie* (Canuyl).

sang, défiant tous nos barrages tissulaires, caoutchoutés, métalliques et médicamenteux, continuait à s'écouler et les symptômes anémiques s'accroissaient avec les heures hémorragiques.

Nous tentâmes une dernière manœuvre et résolûmes d'agir sur l'organe hématopoïétique noble : la rate. Notre malade subit une irradiation sur la région splénique ; le jour même, l'hémorragie fut immédiatement arrêtée et ne se reproduisit plus, à notre satisfaction et au grand étonnement du malade, qui ingénieur et homme intelligent, ne parvenait pas à comprendre comment son hémorragie nasale avait pu s'arrêter à la suite d'une irradiation splénique.

*
**

Ce fait pourtant n'était pas nouveau. Gramena avait observé chez l'animal que l'irradiation accélérât la coagulation sanguine et Triboulet, A. Weill et Paraf avaient utilisé avec succès la roentgenthérapie chez un malade atteint de purpura avec épistaxis.

Stephan, poursuivant l'expérimentation, pensa établir que l'irradiation, agissant sur l'appareil réticulo-endothélial de la rate, cédait au sang des produits de décomposition cellulaire qui augmentaient la teneur du sang en fibrin-ferment. Mais cette théorie était battue en brèche par d'autres biologistes, qui après une irradiation d'autres organes, en particulier le foie, l'intestin et même la région cervicale obtenaient les mêmes effets sur la coagulation du sang. S'agissait-il dès lors d'une action sur les endothéliums vasculaires ? Non, car si l'on irradie la paume de la main, on obtient les mêmes résultats comme l'on montre Pagniez, Ravina et Salomon dans divers travaux. L'irradiation agit donc selon toute vraisemblance, sur le sang.

Nous-mêmes en collaboration avec Jean La Barre (de Bruxelles) avons repris ces expériences sur du sang oxalaté de lapin. Les résultats de ces recherches dépasseraient le but essentiellement pratique de cette communication ; elles seront publiées dans la revue de Moure. Qu'il nous suffise de dire, que sous l'action des rayons, la transformation de certains éléments actifs coagulants s'accomplit avec une grande rapidité et que la radiothérapie exerce une action hémostatique favorable soit sur les hémorragies spontanées, soit sur les hémorragies post-chirurgicales.

*
**

Au point de vue pratique, cette action hémostatique est appelée

à rendre et nous a rendu dans de nombreux cas les plus signalés services :

- a) à titre préventif,
- b) à titre curatif.

A. Titre préventif

Le chirurgien doit prévoir à l'avance les complications hémorragiques dans certaines affections, par exemple les fibromes nasopharyngiens ou chez certains sujets hémophiles.

L'administration de chlorure de calcium à l'intérieur pendant les quelques jours précédant l'opération a été préconisée ; mais nous estimons que la radiothérapie agit plus sûrement et plus rapidement.

De toute façon dans tous les cas où nous sommes orientés vers un trouble sanguin, nous procédons à la recherche du temps de coagulation soit par le procédé des lames, de l'éprouvette de Hayem ou l'épreuve du saignement. Si le temps de coagulation n'est pas normal, nous faisons pratiquer une irradiation :

- a) sur le nez ou la zone opératoire,
- b) sur la rate.

Une nouvelle épreuve est pratiquée deux heures après la séance.

B. Titre curatif

Toutes les hémorragies spontanées, nasales, buccales, et laryngées ; toutes les hémorragies post-opératoires : fosses nasales, sinus, bouche, pharynx et larynx (Il demeure bien entendu que nous n'envisageons pas les lésions des vaisseaux que la pince hémostatique jugule rapidement mais surtout ces *hémorragies en nappe*, qui surviennent si fréquemment dans notre spécialité).

..

Ceci dit, quelle est la technique ?

Quels sont nos résultats ?

Les irradiations sont faites d'une part sur la région splénique, d'autre part sur le nez, les gros vaisseaux ou la région palmaire.

Sur la région splénique, la rate ayant été percutée et délimitée le viscère est irradié suivant des doses variant entre 1 h. et 3 h. L'irradiation de la rate et des gros vaisseaux semble donner les meilleurs résultats. Les doses de choix semblent être 500 R (2 h. 5).

L'Irradiation peut être pratiquée en une seule séance, mais par prudence il vaut mieux dans certains cas, faire pratiquer trois irradiations à vingt-quatre heures d'intervalle.

Quand à nos résultats, nous pouvons dire qu'ils ont été complets et durables. Aucune hémorragie n'a résisté à l'irradiation et cependant nous avons eu à traiter des cas particulièrement graves et mettant la vie du sujet en danger. Chez tous nos sujets — et ils sont actuellement nombreux — le temps de coagulation après l'irradiation a été notablement raccourci et nous avons pu rapidement enlever le tamponnement nasal et laisser les fosses nasales libres.

*
* *

En résumé la roentgenthérapie tend à prendre dans notre spécialité une place de plus en plus importante. Les applications thérapeutiques s'affirment journellement plus efficaces et plus nombreuses ; nous avons voulu en présenter deux exemples, l'un s'appliquant à une affection trop souvent rebelle et désespérante : *les papillomes diffus du larynx chez l'enfant* ; l'autre véritablement d'urgence, qui dans un instant de péril, constitue une médication utile contre *les hémorragies graves*.

UN CAS DE SYPHILIS, A TYPE LUPIQUES, DES MUQUEUSES RHINO-PHARYNGO-LARYNGÉE

Par le Docteur **COULET** (Nancy)

Les muqueuses des premières voies aéro-digestives où s'ébattent, dès leur entrée dans l'organisme, les germes les plus divers, constituent un champ d'élection pour les microbes spécifiques, dont les ravages locaux prennent un aspect caractéristique.

La syphilis et la tuberculose manifestent leur action dans ces régions, par des lésions destructives, si nettement différenciées, qu'elles équivalent à une signature.

A première vue, une ulcération des muqueuses est rapidement classée en tuberculeuse ou spécifique, tant les caractères propres à chacun de ces grands processus morbides, sont connus de tous : « Ce que la tuberculose *ronge*, la syphilis le *mord* ».

Mais cette loi comporte des exceptions, car la tuberculose mord parfois, ne serait-ce que dans les lupus phagédéniques, destructeurs des charpentes cartilagineuses, nasales ; la syphilis, par contre, se contente parfois de ronger, gagnant en surface le terrain qu'elle perd en profondeur.

Il serait plus vrai de dire que les cloisons qui semblaient séparer si nettement les deux maladies dans leurs manifestations ulcéreuses s'abaissent de plus en plus et que les deux grandes infections, si universellement répandues, associent leurs activités, pour créer des types à morphologie variée, dans lesquels il est souvent difficile de distinguer à qui est échu le rôle principal.

L'examen microscopique lui-même ne donnera que des présomptions :

La confusion est facile, dit le professeur Nicolas, entre le lupus tuberculeux et les syphilides, non seulement à l'aspect physique des lésions, mais il existe une similitude de lésions microscopiques ; cellules géantes, foyers nodulaires de cellules épithélioïdes follicules typiques, toutes ces formations considérées trop longtemps comme caractérisant spécifiquement les réactions des tissus à l'encontre du bacille de Koch, s'observent dans les lésions syphilitiques. »

Dans le courant de l'année dernière une malade, ayant dépassé la quarantaine, venait me consulter, sur le conseil de son médecin, parce

qu'elle éprouvait quelque gêne au moment de la déglutition de la salive et des aliments, depuis longtemps.

Cette femme, d'aspect chétif, souffreteux, me dit ne pas avoir d'antécédents héréditaires à noter. Pas de fausses couches, pas d'enfants.

Elle se plaint uniquement d'une gêne au moment où elle avale, mais pas de douleurs, ni au repos ni pendant la déglutition.

L'aspect local était cependant assez impressionnant : une vaste érosion superficielle, a détruit, en partie, la muqueuse du pharynx et de la voûte palatine, comprenant toute la moitié droite du palais, toute la paroi postérieure du pharynx jusqu'à la bouche de l'œsophage ; l'ulcération a gagné même l'aryténoïde droite. L'épiglotte est rouge, luisante, légèrement bosselée.

La corde vocale gauche est complètement immobile.

L'ulcération est donc très étendue en surface, tout à fait superficielle, recouverte par places d'un enduit muqueux blanc jaunâtre qui, enlevé, laisse voir un fond granité, formé de quantité de petits bourgeons charnus saignant un peu au contact du coton.

A la rhinoscopie antérieure, on constate la disparition presque entière du cornet inférieur droit (sans qu'il y ait eu d'intervention autrefois dans cette région) et d'une partie du cornet moyen.

Le cavum est recouvert de longues cicatrices minces et l'on note quelques adhérences du bord libre du voile à la paroi postérieure du pharynx.

La malade se plaint de la gorge depuis des années, mais c'est seulement depuis quelques jours qu'elle éprouve une réelle difficulté à s'alimenter et c'est la raison pour laquelle elle s'est décidée à me consulter.

L'aspect physique des lésions en impose pour un lupus et c'est un traitement général tonique que reçoit la malade, complété par quelques badigeonnages iodés, pointes de feu et iode à l'intérieur.

Au bout de quelques jours, la déglutition est devenue presque impossible. L'ulcère a gagné en étendue, couvrant maintenant l'amygdale linguale, l'épiglotte et les aryténoïdes.

Une prise de sang est faite à la malade, qui, interrogée, nous dit avoir eu pendant la guerre une petite plaie au menton, dont la cicatrisation ne s'était faite qu'au bout de quelques semaines. Elle présente, en effet, une petite cicatrice nacrée, étoilée, qui pourrait avoir été la porte d'entrée d'une infection à spirochètes.

La réaction de Wassermann se montre d'ailleurs nettement positive.

On ajoute dès lors au traitement l'ingestion par voie buccale de biiodure de mercure et d'iodure de potassium.

Malgré cela, l'allure phadégénique de l'ulcère est à peine tempérée et des injections de néosalvarsan sont pratiquées.

Dès la deuxième injection, la marche des lésions destructives est arrêtée brusquement. Puis, sous l'influence du traitement arsenical, la cicatrisation se fait avec une rapidité extraordinaire. La corde vocale paralysée reprend sa mobilité. La déglutition se fait normalement. L'état général devient vite florissant.

Je retiendrai de cette observation deux indications, aux titres diagnostique et thérapeutique.

L'ulcère présentait en effet des caractères équivoques, plaidant pour la tuberculose, d'une part : on y trouvait des zones largement ulcérées, recouvertes d'un moutonnement charnu très fin, lésions qui allaient en s'effaçant vers leurs contours, ou elles se perdaient en un tissu cicatriciel, mince et fragile ; pour la syphilis, d'autre part : rapidité de la marche des lésions, zones d'adhérences cicatricielles, pertes de substance anciennes, prouvant la valeur destructive de la maladie.

L'aspect des lésions, leur marche envahissante, les antécédents personnels de la malade, enfin la réaction sérique et le traitement « pierre de touche » ont montré de façon très nette, la marche simultanée de la tuberculose et de la syphilis, du lupus et de l'infiltration tertiaire, exaltant vis-à-vis l'un de l'autre la virulence de leurs microbes spécifiques.

L'hérédospécificité n'est donc pas la seule à s'associer à la bacillose pour créer de tels ravages, puisqu'il s'agit dans le cas particulier, de syphilis acquise.

La tuberculose a fait le lit de la syphilis et leur association s'est manifestée par une affection rongeannte, destructive, d'allure rapide.

Quant au traitement, j'attire l'attention sur le fait que les préparations iodées n'ont pas eu d'action sensible sur les lésions lupiques pas plus que le mercure sur les lésions spécifiques. C'est l'arsénobenzol qui a arrêté net l'évolution de l'ulcère et qui en a provoqué la cicatrisation en quelques jours.

Relever l'état général par un régime tonique, lutter vigoureusement contre les éléments spécifiques par les arsénobenzènes, tel est le moyen qui nous a paru le plus efficace pour juguler ces lésions associées.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

TECHNIQUE OPÉRATOIRE DU P^r MOURET DANS LA CURE RADICALE DE LA SINUSITE FRONTALE CHRONIQUE

Par A. ENJALBERT

Pour obtenir un bon résultat dans une cure radicale de sinusite frontale chronique, quatre indications impérieuses doivent être remplies. Il faut :

1^o Ouvrir le sinus.

2^o Enlever toutes les parties malades, c'est-à-dire cureter le sinus frontal et ses annexes ; prolongements de cette cavité et ethmoïde. Ne pas négliger surtout les prolongements des systèmes ethmoïdaux dans la voie orbitaire, le long de l'angle cérébro-orbitaire du sinus.

3^o Obtenir d'une façon permanente, une large voie de communication fronto-nasale, pour assurer un bon drainage.

4^o Ménager l'esthétique du malade.

Ce sont ces quatre indications que le Professeur Mouret a cherché à réaliser dans la technique que nous allons exposer en détail.

I. — Temps préliminaires

Une demi-heure avant l'intervention, injection de 0,01 centigr. de morphine et de 0,08 centigr. de sulfate neutre de spartéine. Le sourcil est rasé dans toute son étendue ; la face soigneusement nettoyée.

Quelques instants avant que l'anesthésie soit administrée, lavage des fosses nasales avec de l'eau bouillie additionnée d'eau oxygénée à 12 volumes. Badigeonnage à la teinture d'iode du champ opératoire.

Anesthésie. Faire toujours l'anesthésie générale. L'anesthésie loco-régionale, quoiqu'en disent ses partisans, ne donne pas une sécurité suffisante et ne laisse pas la liberté d'esprit requise pour faire une opération soignée et complète surtout lorsque le sinus est étendu.

Le Professeur Mouret emploie de préférence le mélange éther-chloroforme dans la proportion d'un quart de chloroforme pour trois quarts d'éther à moins que l'examen général du malade ne fournisse une contre-indication spéciale à l'un de ces deux anesthésiques.

II. — Technique proprement dite

Elle comprend six temps :

1^o Incision cutanée ; 2^o incision et rugination périostée au niveau du lieu d'élection de la trépanation ; 3^o trépanation du sinus et cathétérisme de cette cavité ; 4^o résection supplémentaire des parois et curetage de la cavité sinusale ; 5^o éthmoïdectomie et agrandissement de la communication fronto-nasale ; 6^o drainage et suture des téguments.

PREMIER TEMPS. — *Incision des parties molles.* — C'est une incision suivant exactement le sourcil, variable vers l'angle externe avec les dimensions du sinus et se prolongeant en dedans, en décrivant une légère courbe, dans le sillon naso-jugal, jusqu'au bord inférieur de l'os propre du nez. Sectionner les téguments jusqu'au périoste que l'on tâche de ménager. Décollement vers le front des tissus mous.

Pour éviter au malade des névralgies ultérieures, dues à l'inclusion du nerf sus-orbitaire dans le tissu cicatriciel, il est recommandé de couper ce nerf au niveau de l'échancrure sus-orbitaire.

Enfin, quand il s'agit d'une sinusite frontale fistulisée, la ligne d'incision doit passer par la fistule.

DEUXIÈME TEMPS. — *Incision et rugination périostée au niveau du lieu d'élection de la trépanation.* — Incision horizontale du périoste à un centimètre au-dessus de la suture fronto-maxillaire ; incision verticale, perpendiculaire à cette dernière, descendant sur la surface de la branche montante du maxillaire supérieur. Découvrir largement le lieu d'élection de la trépanation en ruginant les deux lèvres du périoste sectionné. La paroi interne de l'orbite doit être ruginée sur une toute petite étendue et avec précaution pour ne pas léser, en les réclinant en dehors, le sac lacrimonasal et la poulie de réflexion du muscle grand oblique. Ce décollement prudent n'entraînera pas dans les suites opératoires la diplopie que certains auteurs ont incriminé aux procédés de Jacques et de Killian.

TROISIÈME TEMPS. — *Trépanation du sinus et cathétérisme.* — Avec le maillet et la gouge « orientée parallèlement au plan médian de la tête » (Prof. Mouret) pratiquer la trépanation au lieu

d'élection qui est situé « immédiatement au-dessus de la ligne d'articulation fronto-maxillaire. »

La trépanation à ce lieu d'élection est précise et ouvre sûrement le sinus si petit soit-il. Elle présente en outre le gros avantage de conserver intacte la paroi interne de l'orbite, pour éviter la procidence des tissus mous péri-oculaires vers la fosse nasale et de ce fait le rétrécissement de la communication fronto-nasale. Cet avantage doit le faire préférer à la trépanation que préconisèrent autrefois Sieur et le Professeur Mouret lui même et qui est située au-dessus de l'articulation fronto-unguéale. Ce qu'il faut bien savoir, c'est que le lieu d'élection fronto-maxillaire est beaucoup plus épais que le lieu sus-unguéal ; il a de quatre à cinq millimètres d'épaisseur.

LÉGENDES DES FIGURES

Fig. 1. — Sinus frontal petit. L'élargissement de la trépanation fronto-maxillaire suffit pour cureter la cavité sinusale et aborder facilement l'ethmoïde.

1 et 2. Pointillé indiquant les limites de la cavité du sinus frontal. — 3. Rond d'attaque de la trépanation du sinus immédiatement au dessus de la suture fronto maxillaire. — 4. Elargissement de ce rond d'attaque pour cureter la cavité sinusale. — 5. Pointillé indiquant la limite de la trépanation prolongée en bas aux dépens de la branche montante du maxillaire supérieur.

Fig. 2. — Sinus frontal de dimensions moyennes.

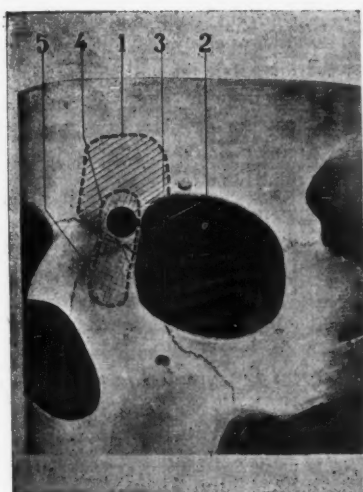
1 et 2. Pointillé indiquant les limites de la cavité sinusale. Ce pointillé se retrouve dans la partie supéro-interne de la voûte orbitaire. — 3 et 4. Limites de la trépanation fronto maxillaire suffisante pour cureter la cavité sinusale et la masse latérale de l'ethmoïde.

Fig. 3. — Sinus à grand développement frontal.

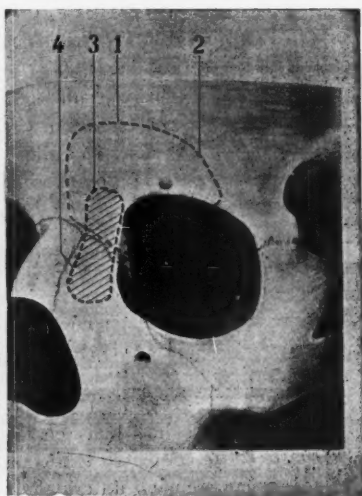
1, 2 et 3. Limites du sinus. — 4 et 5. Limites de la trépanation fronto-maxillaire. — 6. Limite de la tranchée sus orbitaire située à 1 centimètre au-dessus de l'arcade orbitaire. — 7. Angle externe de cette tranchée. Cet angle dépasse cette tranchée en dehors ; on a creusé aux dépens de la table externe du frontal. Ceci permet de placer un petit drain externe qui repose sur un plan résistant ; de ce fait il n'existera pas de dépression marquée à ce niveau quand on enlèvera le drain. — 8. Pont ostéo-périosté ménagé entre la tranchée sus-orbitaire et la trépanation fronto-maxillaire.

Fig. 4. — Sinus à grand développement orbitaire et frontal.

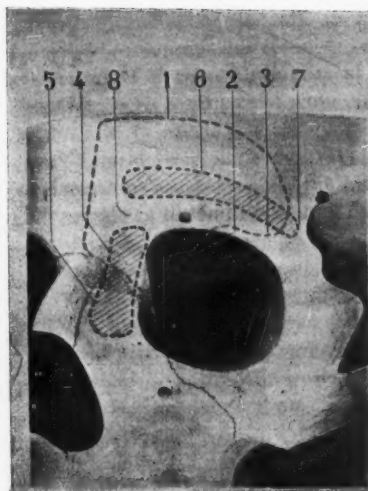
1, 2, 3 et 4. Limites de la cavité du sinus. — 5 et 6. Limites de la trépanation fronto-maxillaire. — 7. Limite de la tranchée sus-orbitaire. — 8 Comme 7 de la fig. 3. — 9. Trépanation supplémentaire à l'angle externe du plancher orbitaire du sinus pour pouvoir cureter la région profonde et externe de ce grand sinus. — 10. Pont ostéo périosté entre l'orifice de trépanation fronto-maxillaire et la tranchée sus-orbitaire.



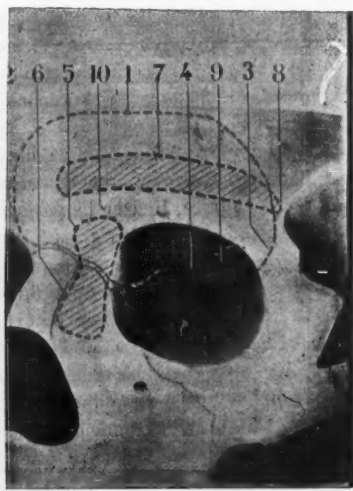
1



2



3



4

**Planche montrant les diverses variétés de sinus frontaux
avec les résections nécessaires pour leur curettage.**

(Collection du Professeur Mouret).

L'ouverture du sinus étant reconnue, soit à l'issue de pus ou de fongosités, soit à la présence de la muqueuse sinusale (membrane mince grisâtre dépressible et sans battements), on cathétérise la cavité du sinus avec un stylet boutonné, pour apprécier son étendue et sa configuration. Cette exploration doit être faite avec le plus grand soin, car elle nous fournit des renseignements importants pour l'accomplissement du quatrième temps.

QUATRIÈME TEMPS. — *Résections supplémentaires des parois et curetage de la cavité sinusale.* — L'étendue des résections doit être proportionnée aux dimensions du sinus, à l'existence et à l'orientation de ses prolongements. Une brèche très limitée suffit pour faire le curetage complet de la cavité d'un petit sinus (voir planche, fig. I et II) ; au contraire de larges résections sont nécessaires pour nettoyer tous les recessus d'un grand sinus. (Voir planche, fig. III et IV.)

Nous avons donc trois conduites différentes à envisager suivant que le cathétérisme du temps précédent nous aura montré un petit, un moyen sinus ou un grand sinus.

a) *Petits sinus.* — Il faut élargir l'orifice de trépanation en haut au dépens de la table antérieure du frontal et surtout en bas au dépens de la branche montante du maxillaire supérieur. Une brèche frontale de un centimètre de diamètre est suffisante pour cureter la cavité sinusale ; une brèche de un centimètre et demi de hauteur sur un centimètre de largeur aux dépens de la branche montante du maxillaire supérieur, nous permettra d'aborder facilement l'ethmoïde ;

b) *Moyens sinus.* — Le curetage d'un sinus moyen pour être complet nécessite une résection limitée de la paroi antérieure. Pour ce faire, inciser le périoste à 7 ou 8 millimètres au-dessus de l'arcade orbitaire et parallèlement à ce rebord, jusqu'à la ligne médiane. On conservera ainsi une large bande périostée qui se continuera avec le périoste du côté opposé. Rugier en haut vers le front et ménager l'arcade orbitaire avec son périoste.

Pratiquer ensuite, d'abord à la gouge et au maillet, puis à la pince gouge, immédiatement au-dessus de l'incision périostée, une tranchée horizontale d'une largeur de un à deux centimètres suivant toute la longueur du sinus.

Il est inutile de faire une résection étendue à toute la paroi antérieure, car la tranchée sus-orbitaire est largement suffisante pour permettre le curetage d'un sinus moyennement développé vers le front et vers l'orbite.

Par la contre-ouverture ainsi pratiquée, balayer, au moyen de curettes appropriées, les fongosités et enlever exactement la

muqueuse malade dans tous les coins et replis du sinus. Le curetage complet de la cavité sinusale est une condition essentielle pour le succès opératoire. C'est pourquoi les trois angles : angle externe, angle supérieur, angle orbitaire, qui sont d'un accès plus difficile, feront l'objet d'un examen minutieux. Il faudra aussi se rendre compte des prolongements éventuels dans l'os propre du nez et dans l'apophyse *crista galli*. Lorsque la cloison sera fortement déviée on devra rechercher le prolongement de l'autre côté de l'os frontal. Dans l'angle dièdre postérieur cérébro-orbitaire, l'opérateur devra reconnaître s'il n'existe pas de prolongement orbitaire d'un système ethmoïdal suppurant : bulle ou sinus frontal supplémentaire.

Pour la reconnaissance de ces cavités annexes, le Professeur Mouret donne le point de repère suivant : si l'angle cérébro-orbitaire formé par la réunion des parois intérieure et postérieure est transformé en une paroi plus ou moins haute, soit verticale, soit bulleuse, on peut presque à coup sûr diagnostiquer un prolongement orbitaire d'un système ethmoïdal. D'ailleurs les longosités contenues dans ce dernier donnent assez souvent à cette paroi un aspect bleuté qui aide au diagnostic.

Quand on a constaté l'existence d'une de ces cavités accessoires il faut abattre la paroi qui la sépare de la cavité principale. Pour être sûr de ne pas pénétrer dans la cavité crânienne, il est recommandé de se placer en arrière de la tête du malade et d'attaquer avec une fine curette cette paroi immédiatement en arrière de l'orifice du sinus.

Mais ce curetage de la cavité sinusale, s'il doit être complet, ne doit pas être brutal. Lermoyez et Toubert ont particulièrement insisté sur le rôle néfaste des curetages intempestifs qui peuvent entraîner les pires complications. « Deux surfaces, nous dit Toubert, la cloison inter-sinusale et surtout la paroi postérieure doivent être traitées avec les plus grands égards ». Dans l'accomplissement de ce quatrième temps, l'opérateur devra toujours se rappeler la minceur extrême de ces deux parois leurs déhiscences possibles et les petits pertuis osseux de la paroi postérieure qui mettent la cavité sinusale en communication directe avec les méninges.

c) *Grands sinus*. — Nous envisagerons successivement les sinus à grand développement frontal et les sinus à grand développement orbitaire.

1° Sinus à grand développement frontal. — Dans cette variété de grands sinus deux prolongements : le prolongement sourcilier et le prolongement frontal proprement dit, sont à considérer.

Pour faire un curetage minutieux du prolongement externe sourcilier, il faut prolonger vers la fosse temporale la tranchée sus-orbitaire que nous avons déjà décrite. Mais cette brèche, assez limitée en hauteur, sera quelque fois insuffisante pour permettre à la curette de nettoyer l'angle postérieur d'un sinus très développé vers le front. Dans ce cas on doit pratiquer, au-dessus de la tranchée sus-orbitaire, une deuxième tranchée plus petite, en ménageant, entre les deux, un pont ostéo-périosté suffisant pour qu'il ne se nécrose pas ultérieurement.

2° Sinus à grand développement orbitaire. — Pour atteindre l'angle postérieur de ces sinus qui s'étendent jusqu'à la petite aile du sphénoïde on est obligé de pratiquer une résection partielle de la voûte orbitaire. Ces cas sont toutefois assez rares. Mais il ne faut pas, à l'exemple de Jacques et de Killian, étendre cette résection à tout le plancher du sinus. Nous avons vu en effet précédemment que cette large brèche de la voûte orbitaire entraîne la procidence des parties molles de l'orbite vers la cavité sinusale et le rétrécissement de la cavité fronto-nasale. Pour éviter ce grave inconvénient le Professeur Mouret trépane la voûte orbitaire dans la partie la plus externe et limite sa résection à la moitié ou aux deux tiers externes suivant les cas. (Voir planche ; Fig. IV). La partie interne qui correspond à l'apophyse orbitaire interne est toujours respectée.

CINQUIÈME TEMPS. — *Ethmoïdectomie et élargissement de la communication fronto-nasale.* — L'ethmoïdectomie est le complément indispensable du curetage de la cavité sinusale car elle assure deux conditions essentielles de la cure radicale à savoir : l'ablation de l'ethmoïde qui est toujours lésé et l'établissement d'un grand drainage.

Elle devra être totale et non limitée aux systèmes de l'ethmoïde antérieur comme le préconisent certains auteurs. En effet la suppression complète de la masse latérale de l'ethmoïde nous donnera une certitude quasi absolue quand à l'ablation du foyer infecté et nous permettra d'obtenir l'élargissement maximum de la communication fronto-nasale.

Par les résections que nous avons indiquées dans le temps précédent, il sera facile de pratiquer sans danger cette ethmoïdectomie. Dans les moyens et grands sinus nous disposons de deux voies d'accès : la brèche frontale et l'orifice de trépanation agrandi aux dépens de la branche montante du maxillaire supérieur. Sur-tout cette dernière brèche doit être utilisée, car elle nous donne un jour excellent sur l'ethmoïde qu'elle nous permet d'enlever entièrement sous le contrôle de la vue en suivant une ligne parallèle au

plancher du crâne. Au moyen d'une curette de 5 à 6 millimètres, on effondre d'avant en arrière tous les systèmes cellulaires de la masse latérale et on curette jusque et y compris le sinus sphénoïdal, si c'est nécessaire. Dans l'accomplissement de cette manœuvre une seule précaution est à prendre à savoir : ne pas léser la lame criblée de l'ethmoïde en tenant toujours en dehors de l'insertion du cornet moyen. Pour rendre cette ethmoïdectomie facile et sans danger le Professeur Mouret respecte toujours la paroi interne (lame des cornets), de la masse latérale. Il creuse une tranchée comprise entre la paroi interne de l'ethmoïde et la paroi externe (os planum) qui sont toujours respectées.

Comme le Professeur Sebileau, le Professeur Mouret a l'habitude de terminer cette ethmoïdectomie par un « ramonage » de la communication fronto-nasale au moyen d'une mèche introduite dans le sinus et ressaisie d'autre part par le nez. Quelques mouvements de va et vient imprimés à cette mèche finissent d'enlever les débris qui pourraient gêner le drainage. On termine par un badiageonnage de la cavité opératoire avec une solution de chlorure de zinc au 1/10^e qui à l'avantage de coaguler les albumines et d'oblitérer les pertuis des parois osseuses.

SIXIÈME TEMPS. — *Drainage et suture des téguments.* — Dans les petits et moyens sinus un seul drain placé dans la cavité de cet évidemment fronto-ethmoïdal assurera le drainage par la voie nasale. Dans les grands sinus, il sera quelquefois nécessaire de placer un deuxième drain à l'angle externe de la plaie, pour drainer le prolongement sourcilier, point déclive où stagnent de préférence les sécrétions. Ces drains seront fixés aux téguments par un ou deux crins de Florence.

Le drainage étant ainsi assuré on réalise l'hémostase des téguments et on suture très soigneusement les lèvres de la plaie. Un pansement sec termine l'opération.

III. — Suites opératoires

Elles sont très simples. Le premier pansement est pratiqué le quatrième jour après l'opération. Il consiste en un lavage soigné de la cavité opératoire avec de l'eau bouillie additionnée d'eau oxygénée. Dans la suite les lavages seront continués quotidiennement ; les crins sont enlevés le sixième jour.

Quant à l'enlèvement des drains on ne peut donner une date précise. Ceux-ci seront maintenus tant que les sécrétions seront abondantes. Cette persistance prolongée des drainages est absolument sans danger.

Avantages de cette technique

Nous concluerons ce chapitre en résumant les avantages de la technique que nous venons d'exposer :

1° C'est une opération éclectique qui proportionne les résections aux lésions à détruire.

2° La trépanation est précise et sûre, puisqu'elle ouvre le sinus à son origine ; elle n'expose pas à pénétrer dans la cavité crânienne.

3° Les résections, quoique limitées, permettent d'aborder avec la plus grande facilité toutes les parties malades et les enlever complètement.

4° Par l'éthmoïdectomie totale et par le respect de la paroi interne de l'orbite et d'une partie du plancher du sinus ce procédé obtient un élargissement maximum et permanent de la communication fronto-nasale.

5° Exception faite pour les sinus à grand développement orbitaire, le plancher du sinus est ménagé pour éviter les infections primitives et secondaires des tissus mous péri-oculaires.

6° Au point de vue esthétique la résection limitée de la paroi antérieure n'entraîne pas l'enfoncement sus-orbitaire ; d'autre part la conservation de la voûte orbitaire empêche la déformation en œil de cadavre.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS BELGE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Juillet 1924

(Suite et fin).

8° Sargnon (Lyon). — Contribution à l'étude clinique du mégaoesophage.

Dans cette communication, nous nous occuperons simplement du mégaoesophage dit essentiel, et non des dilatations secondaires et nous chercherons surtout à mettre en lumière quelques faits intéressants que nous avons observés.

En 1923, nous avons observé, en effet, avec MM. Roques, Cordier, Morenas et Dechaume, une jeune malade prise au début pour une tuberculose pulmonaire avec ombre médiastinale très nette à la radioscopie. Le diagnostic était hésitant, l'œsophagoscopie que nous avons pratiquée le 14 novembre 1923, a montré un vaste méga avec perméabilité cardio-diaphragmatique.

Le 19 novembre, la malade s'est suicidée en se jetant par la fenêtre. L'autopsie a montré, en dehors des lésions traumatiques, fractures de côtes avec hémorragie, un grand mégaoesophage thoracique mesurant 13 centimètres de pourtour à sa partie la plus élargie, c'est-à-dire à 9 centimètres au-dessus du cardia. La muqueuse était blanc nacré, irrégulière, d'aspect plissé. Aucune sténose organique ni de lésions macroscopiques au niveau de la région cardio diaphragmatique. Pas de tuberculose du poumon. Des masses ganglionnaires existaient au niveau du médiastin supérieur et antérieur. De multiples examens histologiques ont été faits par le Dr Dechaume; ils ont montré :

1° Des lésions des tuniques musculaires, hypertrophie, sclérose, dégénérescence, néo-formation lisse irrégulière ;

2° Des lésions de l'adventice anormalement développée, vascularisée et densifiée ;

3° Des lésions des tuniques musculaires semblant prédominantes sur la tunique externe qui, en certains points même, est profondément remaniée par l'épaississement de l'adventice.

Voici donc un cas où il n'y avait pas de sténose cardio-diaphragmatique et où les lésions macroscopiques étaient prédominantes à la péri-

phérie de la paroi, comme si la lésion s'était développée de dehors en dedans.

Il y a un deuxième cas, observé avec MM. Badolle et Bonnamour, relaté en détail dans la thèse de Dechaume (p. 224), d'un malade chez lequel nous avons constaté un mégacœsophage depuis 15 ans, avec une première période où le cathétérisme réussissait assez facilement, et une deuxième période où le cathétérisme était devenu définitivement impossible. Des radiographies faites tout récemment par le Dr Badolle, ont montré un allongement énorme de l'œsophage dilaté avec une double sinuosité en S couché sur le côté droit du diaphragme. De telles lésions expliquent bien l'impossibilité du cathétérisme. Cet œsophage très dilaté comble le médiastin, déborde de chaque côté du sternum et présente à la partie supérieure du diverticule.

Ce cas particulier montre l'importance dans certains cas des courbures multiples pathologiques de l'œsophage dilaté et très allongé, courbures survenues tardivement et qui expliquent l'impossibilité du cathétérisme.

Dans un troisième cas vu avec le Dr Pehu et son élève Gaillard et que nous avons présenté à la Société des Hôpitaux de Lyon en janvier 1924, il s'agit d'un enfant de 12 ans 1/2 qui, depuis un an, a de la dysphagie et des rejets alimentaires. La radioscopie montre très nettement un grand mégacœsophage confirmé par l'examen œsophagoscopique. Il présente, au maximum, 5 centimètres de diamètre. La dilatation dans ce cas est facile. Les observations de mégas infantiles sont rares et celle-ci est très intéressante et jette un certain jour sur la pathogénie du mégacœsophage.

Notre élève Dechaume a fait, dans une thèse très importante de 250 pages parue à Lyon en 1924, une étude minutieuse des dilatations idiopathiques de l'œsophage en se basant sur les examens microscopiques multiples qu'il a faits, entre autres chez cette femme qui s'était suicidée. Il a montré l'importance des lésions périœsophagiennes : couches celluluses et surtout tuniques cellulaires. Pour lui il ne s'agit pas de lésions secondaires, mais de lésions primitives qui seraient la cause de la déformation œsophagienne. Il en tire des possibilités pathogéniques importantes.

De ces faits, quelles conclusions intéressantes pouvons-nous tirer dans l'étude clinique du mégacœsophage essentiel ?

Étiologie. — La question d'âge est importante à considérer. Si la plupart des mégas apparaissent cliniquement dans l'adolescence et surtout chez l'adulte, le fait est classique, il y a des mégas infantiles ; c'est la forme infantile signalée déjà par quelques auteurs : Mackenzie, Zenker (1 cas chez le nouveau-né), Beck, Sjogren, Craham, etc..., nous-même avec le Dr Pehu en avons observé un cas. Nous ne voulons faire ici l'histoire de cette question.

De l'étude documentée étiologique que fait Dechaume dans sa thèse, il résulte « que des cas de dilatation dite idiopathique de l'œsophage ont

évolué en même temps, parfois sont apparus après des manifestations morbides, gastriques, juxta-cardiaques, pulmonaires ou médiastinales (syphilitiques, tuberculeuses ou autres) ».

Dechaume ne croit pas qu'il s'agisse là d'une simple coïncidence.

Anatomie pathologique. — L'autopsie de notre cas a confirmé les données classiques d'anatomie pathologique sur les mégas, c'est-à-dire l'allongement considérable de l'œsophage, sa dilatation dans le segment thoracique.

L'œsophage mesurait dans ce cas 31 centimètres de longueur. Il avait 5 centimètres de circonférence au dessus du cricoïde, 9 centimètres à 22 centimètres au-dessus du cardia, 13 centimètres à sa partie la plus élargie (9 centimètres au-dessus du cardia). Les 3 derniers centimètres au-dessus du cardia ont une circonférence de 4 cm. 5 environ. Il présentait aussi un diverticule.

Mais le fait anatomo-pathologique macroscopique sur lequel nous devons insister tout particulièrement c'est, dans ce cas particulier, l'intégrité de la région cardio diaphragmatique : l'orifice diaphragmatique et le cardia admettaient facilement le passage du doigt. Par conséquent, il ne s'agit pas dans ce cas d'une sténose inflammatoire primitive ou secondaire comme on l'admet dans la théorie dite inflammatoire. Quant aux caractéristiques macroscopiques de ce cas particulier très intéressant, nous les avons déjà données. Elles résident essentiellement dans la présence du maximum des lésions à la périphérie de la tunique œsophagienne, comme si les lésions avaient évolué de dehors en dedans. Rappelons, dans l'observation signalée plus haut, l'intensité des condures en S observées à la radiographie. C'est la première fois que nous constatons pareil fait : il suppose que l'œsophage extrêmement long a été obligé de se couder et il explique, comme nous l'avons déjà dit, l'impossibilité existant depuis plusieurs années de passer la sonde, tandis que dans les premières, ce malade médecin se laissait sonder facilement et se passait lui-même la bougie.

Pathogénie — Muni de ces renseignements précieux et rares, car les autopsies des mégaoesophages sont d'une excessive rareté — personnellement, c'est la première que nous observons et le Professeur Paviot, au Laboratoire d'anatomie pathologique, en a fait une seule dans sa carrière — nous pouvons étudier rapidement la pathogénie de cette curieuse affection.

Tout d'abord, éliminons la théorie de l'*atonie musculaire*, admise par Rosenheim, Zenker et Ziemssen, et dont Guisez aurait observé un cas possible.

Il nous reste à signaler la théorie du *cardio-spasme* très admise par les œsophagoscopistes, notamment par Jacques et par Guisez. C'est un spasme soit primitif, soit secondaire, aboutissant souvent au rétrécissement inflammatoire, soit à la fissure minuscule, soit à la varice ouverte, soit à la congestion par l'alimentation épicée, l'alcool, le tabac, par l'insuffisance de mastication d'un bol alimentaire trop gros, par la tachy-

phagie, l'alimentation trop chaude, etc. Parfois ce sont de petits ulcuscicatrisés qui sont la cause du spasme secondaire.

Nous avons admis longtemps cette théorie, au moins dans certains cas, mais le fait très important de l'absence de lésion du cardia dans une série d'autopsies nous a fait changer d'avis ; c'est ainsi que la thèse de Goudet (Lyon 1919) sur le mégacœsophage, inspirée par le Dr Cordier, relaté entre autres 12 autopsies diverses avec absence de lésions de la région du cardia.

Cette théorie est donc insuffisante pour expliquer beaucoup de cas. Dans l'autopsie faite par nous, il n'y avait aucune trace de sténose inflammatoire de la région cardio-diaphragmatique.

Dans l'autopsie relatée à la Société belge en février 1924 par Van Willdenberg, il y avait bien une sténose inflammatoire cardio-diaphragmatique, mais il s'agissait d'un cas très ancien.

Théorie nerveuse. — Dechaume, dans la théorie nerveuse, distingue :

1^o La théorie du spasme et de l'atonie musculaire combinés par lésion du pneumo-gastrique. C'est une théorie très ancienne qui ne paraît pas admise ;

2^o La théorie du fonctionnement défectueux du cardia ; son défaut de relâchement, notamment ;

3^o La théorie de la dilatation par troubles du système nerveux végétatif.

Toutes ces théories sont peu admises. D'ailleurs, comme le dit le Professeur Bard, il semble difficile d'admettre tant de causes si hétérogènes pour une affection aussi uniforme dans sa symptomatologie. Aussi Bard, se basant sur sa théorie congénitale de la dilatation des organes tubulés, comme le méga-rectum, le méga-colon, la méga vessie, le rein kystique, admet une origine congénitale au méga-œsophage. Sa théorie, exposée dans ses deux Mémoires célèbres de 1918, a été adoptée par Ettinger et Caballeros, par Cordier et son élève Coudet, par nous-même, par Semici, Cuyera, Penato et par nombre d'autres.

Pour Bard c'est une malformation d'origine congénitale, une dilatation se développant sans obstacles sous-jacents ; c'est une malformation tissulaire et les lésions inflammatoires observées sont des lésions secondaires, qu'il s'agisse des lésions des tuniques ou qu'il s'agisse de la sténose inflammatoire cardio-diaphragmatique. Cette théorie se base surtout sur l'absence, constatée dans maintes autopsies de mégas, de lésions sténosantes cardio-diaphragmatiques. De plus, quand ces lésions existent, on peut très bien admettre, car il s'agit de cas très anciens généralement, que les lésions inflammatoires sont secondaires par suite de la rétention alimentaire et de l'infection.

Le Dr Dechaume, dans sa thèse, se basant sur les recherches de Tripper et Paviot, admet que, dans un certain nombre de cas, pour d'autres méga-organes, par exemple, l'inflammation précède la dilatation. Dans quelques cas, pour Dechaume, cette faiblesse, souvent congénitale, est

parfois acquise, d'origine inflammatoire le plus souvent, la lésion des tuniques étant due à la propagation d'une inflammation venue du dehors à travers l'adventice de l'espace cellulaire du médiastin, ou même du dedans à la suite d'une gastro-œsophagite ancienne. Il rapporte un cas où l'hérédosyphilis, cause des lésions, servait de transition entre les lésions congénitales et les lésions acquises. Malgré l'hyperplasie de la paroi, il y a faiblesse anatomique et physiologique par troubles des couches musculaires.

Symptomatologie. — La symptomatologie est classique. Ce sont, à la période de début, les troubles dysphagiques légers survenant habituellement chez l'adolescent ou chez l'adulte, quelquefois chez l'enfant, fait important à étudier.

À la période d'état, nous avons 4 grands signes : les régurgitations faciles, abondantes ; les épreuves radioscopiques et radiographiques, le cathétérisme et l'œsophagoscopie. Toutes ces épreuves sont connues.

Signalons cependant le procédé utilisé par Roque, Japiot et Rendu, d'insufflation de l'œsophage thoracique et de son examen radiographique qui donne ainsi de très belles images. La radioscopie est indispensable pour éliminer non seulement les ectasies aortiques hautes, mais aussi celles de la région diaphragmatique. En pareil cas, des tentatives imprudentes de cathétérisme ou d'œsophagoscopie pourraient amener un désastre.

Rappelons aussi que le cathétérisme, habituellement facile chez de pareils malades atteints de mégas essentiel, peut devenir difficile ou impossible à la suite de spasme, de sténose inflammatoire cardio-diaphragmatique que l'on observe généralement dans une période assez avancée de la maladie. Cette impossibilité de cathétérisme peut être due aussi aux grandes coudures en S que nous vous avons signalées.

Pour l'un des cas de Van den Wildenberg (*Société belge*, février 1924), une de ces radiographies montrait nettement une courbure thoracique à son début.

La troisième période est celle des complications : cathétérisme difficile ou impossible, compression des organes thoraciques, compression trachéale par aérophagie (Bard), compression nerveuse possible (on en a observé des cas du côté du récurrent, du pneumo-gastrique, du phrénique), le refoulement du cœur avec crises syncopales et vertiges, la compression de l'aorte par la poche trop dilatée, les œsophagites, les complications inflammatoires médiastinales, les complications septiques surtout à la suite d'un cathétérisme malheureux, et enfin la grosse complication du mégas : la transformation néoplasique signalée par de nombreux auteurs, notamment Guisez, Bensande, Cade, etc., et dont nous avons observé des cas.

Comme formes cliniques, nous admettons actuellement la forme infantile et la forme de l'adulte, et dans cette dernière, il y a des cas rappelant tout à fait le type congénital de Bard, et d'autres à allure spasmodique et inflammatoire de sténose de la région cardio-diaphragma-

tique. Ces derniers, comme le dit Bard, peuvent très bien être dus simplement à des lésions secondaires d'ordre inflammatoire.

Diagnostic. — Le diagnostic d'une pareille infection est donc facile chez l'adulte ayant des régurgitations abondantes, par cathétérisme, mais surtout la radioscopie, la radiographie et l'œsophagoscopie. Chez l'enfant il y a lieu de distinguer le méga vrai des dilatations secondaires, mais on trouverait ici une cause étiologique comme les brûlures, les ulcérations des maladies infectieuses. Le diagnostic chez l'enfant est particulièrement troublant entre le méga infantile vrai et la dilatation secondaire à une sténose congénitale : les cas sont rares, mais comme Guisez et Sencert, nous en avons observés plusieurs. La symptomatologie est différente de celle du méga essentiel : dans les sténoses membranoïdes congénitales, la poche est moins grande : il n'y a, en général, pas de rétention alimentaire et l'œsophagoscopie montre alors nettement la membrane cicatricielle avec pertuis soit central, soit périphérique, parfois il s'agit de membrane semi-lunaire. De plus, la sténose membranoïde chez l'enfant existe à des niveaux variables, soit à la région du cardia, soit au diaphragme, soit à la région sus-diaphragmatique, tandis que dans le méga, la poche thoracique finit au niveau de la région diaphragmatique.

Traitement. — Nous n'avons rien à signaler de nouveau dans le traitement de cette affection. Nous l'avons décrit dans notre article en 1921, dans le *Journal de Médecine* de Lyon. C'est surtout le traitement médical : hygiène alimentaire, et le traitement local : lavages de l'œsophage dilaté.

Quant au traitement chirurgical, il est interne ou externe. Interne, c'est alors la dilatation intermittente avec les bougies et la sonde à air, méthode qui nous a donné habituellement de bons résultats. Le traitement électrique a été maintes fois essayé. Le traitement chirurgical externe, c'est, dans les cas graves, la gastrostomie avec dilation rétrograde, c'est la cardiectomie ou œsophago-gastrotomie avec excision du cardia, c'est la cardioplastie extra-muqueuse.

L'œsophage atteint de méga est trop long, il est donc logique de le raccourcir ; de là est née la méthode d'œsophagoplicature de Riessenger ; c'est l'anastomose à l'estomac de la partie inférieure de l'œsophage allongé qui repose sur le diaphragme, notamment par la voie extra-séreuse de Grégoire et Braine.

Toutes ces diverses interventions ont donné quelques résultats, mais la mortalité est encore considérable, de sorte qu'en pratique, dans les cas exceptionnels d'indication d'urgence, la gastrostomie s'impose par le procédé de Fontan, mais sous anesthésie locale, méthode le plus souvent temporaire et dont Bérard et moi avons obtenu de bons résultats.

9° **Moreaux (Nancy).** — **Epistaxis et maladie de Basedow.**

Si les observations suivantes ne permettent pas de conclure que la

maladie de Basedow est en cause dans les épistaxis répétées qu'elles relâtent, du moins peut-on considérer comme notable le rapport qui, dans ces cas, existe nettement entre la fréquence des épistaxis et le goitre exophtalmique.

Première observation. — Jeune fille de 18 ans, vue et traitée pour des épistaxis à répétition se produisant à la faveur de varicosités de la zone vasculaire de la cloison.

La jeune malade se maria. Onze mois après son mariage, elle présentait alors les symptômes suivants : tachycardie avec légère hypertrophie du cœur, un peu de tremblement des mains, de la cyanose des lèvres, œdème intermittent au niveau des malléoles. La muqueuse pituitaire était particulièrement congestionnée et donnait fréquemment lieu à de petites hémorragies en nappe.

Tous ces symptômes s'aggravèrent et quelques mois plus tard la malade présentait une légère hypertrophie du corps thyroïde et une exophtalmie qui, jointes aux précédents symptômes, précisèrent le diagnostic de maladie de Basedow.

Deuxième observation. — Jeune homme de 20 ans à cette époque, des frayeurs intenses.

Qui depuis 1919, présente tous les symptômes de la maladie de Basedow.

Depuis les premiers mois de sa maladie, il présente des épistaxis répétées qu'il considère comme concomitantes de ce qu'il appelle ses « surcharges du cœur » en état d'éréthisme (émotions, efforts physiques, etc.). Ces épistaxis se produisent en un point quelconque des fosses nasales, plus souvent au niveau des taches vasculaires de la cloison.

Troisième observation. — Femme, 34 ans, présente, depuis 1919, du goitre exophtalmique dont les symptômes sont des plus caractéristiques. Fréquemment, toutes les semaines environ, elle est atteinte d'épistaxis parfois assez rebelles, en nappe, se produisant soit au niveau de la zone vasculaire de la cloison, soit aux cornets inférieurs, relativement faciles à juguler et succédant presque toujours à une exagération des pulsations de causes variables : émotions, colères, efforts physiques.

Quatrième observation. — Femme, 28 ans, maladie de Basedow caractérisée et jusqu'à présent traitée sans succès par la radiothérapie. Épistaxis relativement fréquentes, peu abondantes, en nappe et se produisant au niveau de grosses varicosités de la cloison.

Cinquième observation. — Femme, 33 ans adressée par son médecin pour épistaxis rebelles et fréquentes.

A cette époque, l'examen de la malade ne permet de constater qu'une légère hypertrophie du cœur et un faible souffle systolique occupant toute la région précordiale ; il existe du tremblement des extrémités supérieures et l'interrogatoire permet de noter des insomnies presque constantes et une irritabilité extrême.

Huit mois plus tard, le diagnostic se précise par les symptômes suivants : légère hypertrophie du corps thyroïde, exophtalmie très marquée avec ophtalmoplégie externe, éréthisme cardiaque, cyanose des lèvres et un peu de la face, œdème malléolaire.

Les épistaxis se produisent toujours en nappes, moins abondantes, mais plus fréquentes.

Ces observations ne sont certes pas assez nombreuses pour permettre de conclure à la causalité de la maladie de Basedow dans certaines épistaxis. Toutefois, elles permettent de supposer qu'il peut exister un rapport de cause à effet entre le goitre exophtalmique et les hémorragies qui peuvent l'accompagner. Les troubles circulatoires connus de la maladie de Basedow et particulièrement la stase veineuse en rapport avec la tachycardie et l'hypertrophie du cœur, corroborent cette hypothèse.

A ce sujet, il est important de noter l'aspect particulier que présentent ces épistaxis des Basedowiens : hémorragies se localisant au niveau de la tache vasculaire de la cloison ou petites hémorragies en nappe, et d'origine veineuse en apparence, en des points quelconques de la pituitaire souvent turgescence; jamais, dans ces épistaxis, je n'ai observé en effet d'hémorragies artérielles à filets sanguins pulsatils comme on en observe fréquemment chez les scléreux, les cardiaques et parfois les brighiques et les hépatiques.

10^e Moreaux (Nancy). — Quelques observations de syndrome sphéno-palatin.

Première observation. — M^{me} N..., 27 ans, présente depuis huit mois environ une hydroporrhée nasale bilatérale survenant par crises, après les repas et après la marche et cela pendant une période mensuelle régulière de six à sept jours. A noter que le début de ses crises coïncident avec des troubles menstruels. Aucune lésion endo-nasale appréciable.

En outre des troubles spasmodiques survenus du côté de la muqueuse nasale et en concomitance avec eux il se produit de violentes algies faciales, des bourdonnements d'oreilles et quelques troubles oculaires.

L'application d'une solution cocaïnée au niveau du trou sphéno-palatin prévient ou modère la crise hydroporrhéique.

Un traitement général bien suivi, (ovarine, bains, massages, promenades...). amènent rapidement une régression de tous les troubles subjectifs et une disparition du syndrome observé, en même temps que la menstruation se régularise.

Deuxième observation. — Jeune fille de 22 ans, qui consécutivement à une pneumonie est atteinte d'anémie avec asthénie profonde et aménorrhée. Depuis le début de cet état la malade présente des crises d'hydroporrhée nasale bilatérale avec éternuements, picotement des yeux et larmolements pénibles qui ont lieu chaque matin dès son lever. Il n'existe aucune lésion des fosses nasales.

Plusieurs fois je parvins à atténuer la crise hydroporrhéique matinale

par l'application, la veille au soir, d'une solution de cocaïne au 1/20 à la partie postérieure des méats moyens, mais jamais je ne pus, par cette thérapeutique, éviter complètement la crise.

Sous l'influence d'un traitement tonique, reconstituant et opothérapique judicieusement institué par son médecin traitant, la malade reprit un état général satisfaisant et vit disparaître son syndrome sphéno-palatin à la date précise de la réapparition de ses règles, ce qui fit envisager la possibilité d'un rapport de ce syndrome avec les troubles ovariens que l'anémie avait déterminés.

Troisième observation. — Un de nos maîtres présente chaque soir un choc hémoclasique déterminant des crises asthmatiformes extrêmement pénibles s'accompagnant fréquemment de la bronchorrhée, avec parfois des spasmes de la glotte et causant des insomnies quotidiennes. Lorsque la crise est particulièrement violente, surtout après des journées de surmenage et de fatigue, il se produit au cours de cette crise une hydorrhée nasale caractéristique avec turgescence de la pituitaire, congestion des conjonctives et larmoiement.

Comme je viens de le dire, cette réaction du ganglion sphéno-palatin ne se produit que dans les crises intenses ; tout se passe, en somme, comme si, du fait de l'intensité même de la crise, l'influx devenait suffisant au niveau de sa branche sympathique pour atteindre le ganglion sphéno-palatin.

Ces trois observations démontrent l'action du sympathique dans le syndrome sphéno-palatin. Dans ces trois observations, en effet, l'influx centripète causé par un déséquilibre humoral ou le déficit d'une glande endocrine suit bien la branche sympathique qui accède au ganglion de Meckel.

Remarquons que dans ces cas de syndrome sphéno-palatin d'origine sympathique ce syndrome est bilatéral, les deux ganglions sont atteints d'une façon concomitante, excités par le même influx nerveux. Remarquons aussi que, dans ces cas, l'action thérapeutique locale à l'aide de solutions de cocaïne atténue l'action trophique des ganglions, mais ne semble pas pouvoir l'inhiber.

Quatrième observation. — Femme de 38 ans, examinée pour la première fois en février 1914, et qui présentait un syndrome sphéno-palatin tout à fait caractéristique. Légère hypertrophie des cornets inférieurs et de la partie postérieure du cornet moyen gauche, côté qui était exclusivement le siège du syndrome ; les crises, un peu douloureuses, s'accompagnaient parfois de bouffissure de l'hémi-face gauche, survenaient une ou deux fois par jour et particulièrement sous l'influence de la respiration d'air froid ou l'inspiration de poussières. Il n'existait aucune lésion sinusienne ; l'état général était parfait.

La malade vit son état s'améliorer rapidement et ses crises disparaître sous la simple influence de pulvérisations nasales cocaïnées et faiblement adrénalinées.

Reprise de syndrome sphéno-palatin gauche dans le courant de l'hiver 1915, secondairement à un coryza ; à la fin spontanée de ses crises succédait un élargissement de la fosse nasale gauche provoquant une exagération de perméabilité et, de ce fait, un dessèchement de l'arrière gorge.

En mars 1920, elle présentait alors tous les symptômes d'une rhinite atrophique croûteuse gauche, mais sans odeur caractéristique d'ozène,

Cinquième observation. — Soldat récemment blessé à la face par une balle.

L'exploration de la cavité sinusienne me permit de constater que les parois osseuses du sinus avaient été atteintes par de multiples éclats ; j'en retrouvai d'ailleurs trois dans la fosse nasale correspondante et un incrusté dans la paroi externe de l'antre. A la partie postérieure, sous l'orbite, existait un pertuis osseux irrégulier donnant accès dans la loge ptérygoïde et qui sans doute avait été également creusé par un éclat que je ne retrouvai pas à l'exploration et que la radiographie ne révéla pas.

Toutes les lésions se cicatrisèrent rapidement. Trois semaines environ après sa blessure, il commença à présenter nettement des crises paroxysmiques d'hyrorrhée nasale gauche avec chatouillements et éternuements extrêmement pénibles, picotement et larmolement de l'œil gauche. Ces crises survenaient particulièrement à l'occasion d'une sortie à l'air frais ou le matin au lever. Elles s'atténuèrent quelque peu sous l'influence d'applications locales de solutions cocaïnées au porte-coton ou au pulvérisateur.

Trois ans après, le malade commença à constater un épaississement de la sécrétion nasale, et ultérieurement la formation de concrétions croûteuses dans la fosse nasale gauche ; il eut, à partir de ce moment, l'impression d'un excès d'air froid à la respiration et enfin constata un assèchement avec aspect vernissé de la paroi postérieure du pharynx.

Lésions objectives de rhinite atrophique unilatérale à type ozéneux : même nature.

Ces deux dernières observations semblent corroborer cette idée que l'excitation du ganglion de Meckel, quelle que soit sa nature, provoque des troubles trophiques de la muqueuse nasale respiratoire et particulièrement des phénomènes de vaso-dilatation et d'hypersécrétion ; que le ganglion, trop longtemps irrité par la cause première, peut ou s'atrophier ou perdre son action vaso-motrice et que, de ce fait, la pituitaire, ne recevant plus l'influx nerveux indispensable à son fonctionnement normal, perd en quelque sorte son tonus, s'atrophie, se sclérose, particulièrement dans ses éléments vasculaires et glandulaires créant ainsi des lésions objectives caractéristiques de rhinite atrophique croûteuse.

Il y a lieu de se demander si l'excitation par des moyens divers, à dé-

terminer du ganglion de Meckel ou la provocation de son atrophie ou encore sa section n'entraîneraient pas sur la pituitaire une répercussion des plus intéressantes apportant une sérieuse contribution à l'étude des troubles trophiques que nous observons chaque jour dans la pratique de la rhinologie.

11° Sargnon (Lyon). — Contribution à l'étude des lésions optiques consécutives aux lésions nasales latentes.

Nos 9 premiers cas ont été étudiés plus particulièrement dans le *Journal de médecine* de Lyon, du 5 mai 1924, où nous avons fait une étude clinique de la question à propos des sinusites latentes. Nous avons rapporté 5 nouveaux cas à la Société d'Ophthalmologie de Lyon, tout récemment, un autre cas à la Société des Sciences médicales en mai, et nous avons observé 5 nouveaux cas qui n'ont pas encore été publiés. Nous avons donc en tout observé 19 cas, pour la plupart opérés, quelques-uns non opérés. Une partie de ces cas ont été étudiés et opérés dans le service d'ophtalmologie de M. le Professeur Rollet.

Cette série peut se diviser suivant l'étiologie des lésions optiques de la façon suivante :

1° Cas dus certainement ou probablement à des sinusites postérieures latentes ou à de gros cornets gênant l'aération du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal ;

2° Un cas optique dû à une lésion sinusienne maxillaire latente d'origine dentaire ;

3° Un cas de lésion de l'œil existant concomitamment avec de très gros cornets inférieurs ;

4° Un cas de lésion optique avec crises douloureuses sphéno-palatines dues à des végétations adénoïdes ;

5° Dans différents cas, il s'agissait de lésions diverses certainement non nasales : éthylisme plus ou moins ancien et sclérose en plaques, et néanmoins, dans ces différents cas, nous avons essayé l'ablation de la partie postérieure des cornets moyens pour voir ce que nous donnerait une pareille technique.

Mais nous préférons pour plus de simplicité, donner une statistique suivant les résultats obtenus. Nous pouvons les diviser ainsi :

1° Cas favorables, c'est-à-dire cas de guérison (6) ou de grosse amélioration (3) ;

2° Cas faiblement améliorés (5) ;

3° Cas douteux ou franchement négatifs (5).

De cette série de cas nous pouvons tirer quelques conclusions. Tout d'abord, au point de vue étiologique nous avons rencontré des causes multiples dans des cas choisis cependant. C'est généralement la *gène du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal* par gros cornets avec ou sans irrégularités de la cloison, parfois ce sont de véritables formes croûteuses, souvent nous n'avons rencontré que les *petits signes des sinusites postérieures latentes*, d'autres fois aucune lésion. Dans un cas, nous avons trouvé une *infection d'origine adénoïdienne* ; dans un autre, une

ion la tente dentaire et maxillaire. Bref, les causes sont multiples. Il faut les chercher tout particulièrement dans les organes de voisinage : sinus antérieurs, sinus postérieurs, gêne du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal, végétations adénoïdes, lésions dentaires sur lesquels ont insisté tout particulièrement Dor ainsi que Fromaget dans son tout récent rapport à la Société Française d'Ophtalmologie en 1924.

A côté de ces faits, il y a des cas où nous n'avons rien trouvé et que nous avons opéré par résection du cornet moyen, le résultat a été peu brillant. Dans les cas éthyliques anciens, le résultat a été négatif ou l'amélioration bien faible.

Au point de vue oculaire, nous avons trouvé surtout des *névrites rétro-bulbaires unilatérales*, parfois *bilatérales*, plusieurs fois des *papillites* avec ou sans hémorragie, et dans un cas, des corps flottants du corps vitré coïncidant avec de très gros cornets inférieurs ; il s'agissait probablement d'une simple coïncidence.

Au point de vue de la marche, nous avons observé des cas *suraigus* et *aigus* et un certain nombre de cas *subaigus* et *chroniques*. Les cas *suraigus* ont été améliorés, les uns par le traitement médical, les autres par l'intervention. Quant aux *cas chroniques*, nous avons eu la satisfaction d'améliorer et même de guérir des cas datant déjà de plusieurs mois, même de 4 mois. Dans l'un, par exemple, nous avons pu passer d'une vision quantitative évaluée à Genève à 1 200 à droite et 2,50/50 à gauche, à 1/3 de chaque côté, en 6 mois.

Comme l'a établi Lenoir, dans sa thèse (Paris 1916), le pronostic de ces lésions optiques est *très variable* ; les unes guérissent spontanément, d'autres pas. Nous avons observé des guérisons complètes, parfois même inattendues par l'intervention soit *précoce*, soit *tardive* : ablation plus ou moins complète du *cornet moyen*, surtout de sa partie postérieure, et parfois ablation de l'éperon nasal postérieur ou du cornet inférieur hypertrophique ou simplement de dents malades.

Quel traitement faut-il donc employer pour de pareilles lésions ?

1° Le traitement médical local dans les cas d'origine nasale plus ou moins latente, probable ou douteuse, suffit parfois. Ce sont les inhalations et aussi les pulvérisations avec une solution d'adrénaline ;

2° Dans les cas qui ne sont pas améliorés par ce traitement, nous intervenons, mais dans ces formes latentes, nous ne pratiquons pas l'opération externe, mais toujours l'opération interne, la plus simple possible et la moins dangereuse. Pour nous, le but principal, c'est 1° d'aérer le nez et notamment le carrefour ethmoïdo-sphénoïdal ; 2° d'enlever la cause infectieuse si elle est nette.

Nous n'avons pas pratiqué l'opération par *voie transseptale* des deux sphénoïdes, qui a donné entre les mains de Segura et de Van den Wildenberg de bons résultats, opération à laquelle on peut joindre la résection partielle de l'ethmoïde et du cornet moyen.

Comme Sluder, Goris, de Stella et d'autres auteurs, nous avons utilisé surtout la résection du cornet moyen, sans même agir par la suite sur l'ethmoïde ou le sphénoïde, opérations mises en pratique secondairement

par quelques auteurs. Nous avons pratiqué aussi d'autres opérations de deuxième ordre, c'est la résection de l'éperon postérieur de la cloison, des cornets inférieurs trop volumineux, d'adénoïdes infectées et infectantes et l'ablation des dents cariées.

Ces opérations bénignes nous ont donné, en général, de bons résultats soit des guérisons, soit de grosses améliorations, parfois des améliorations faibles et dans quelques cas l'insuccès complet, mais sans aggravation du fait de l'acte opératoire. D'ailleurs, la résection du cornet moyen, entre des mains prudentes, ne donne pas d'accidents. C'est une méthode simple sous-anesthésie locale. Le seul incident qui puisse survenir, c'est l'hémorragie, par suite de la lésion des branches de l'artère sphéno-palatine. Il faut, autant que possible, éviter la grosse hémorragie pour n'avoir pas à tamponner, le tampon pouvant être une cause d'infection.

Nous concluons que :

Il n'est pas nécessaire d'opérer tous les cas, étant données les observations de guérison optique spontanée, et celles obtenues par le traitement uniquement médical local.

2° Dans les cas d'origine nasale nette ou probable et résistant au traitement médical, il faut opérer autant que possible à froid. Nous conseillons et pratiquons surtout la résection du cornet moyen.

3° Dans les cas d'étiologie inconnue avec des lésions optiques progressives et rebelles aux autres traitements, nous n'hésitons pas à intervenir par une méthode simple : ablation des dents cariées, drainage du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal, ablation des végétations. Si l'on échoue, on a pratiqué une opération inoffensive et on n'a pas nui à son malade.

12° Droesbeque (Gand). — Contribution à l'étude étiologique et clinique de la polypose nasale.

Ces dernières années, notre attention fut attirée par certaines publications concernant la polypose nasale. JACQUES décrit comme manifestation de syphilis tardive, une altération hyperplasique de la muqueuse nasale, à évolution lente, simulant la polypose banale KOWLER renseigne des faits analogues. CANUYT et TERRACOL, d'autre part, nous présentent sous le nom de « polypose nasale déformante et récidivante des jeunes », une entité clinique, caractérisée par le début, dans le jeune âge, de la nécrose ethmoïdale, l'apparition de déformations importantes de la pyramide osseuse nasale et la récurrence malgré les interventions les plus radicales. Son étiologie est inconnue, mais certaines considérations font émettre à ces auteurs l'hypothèse qu'elle serait une manifestation de syphilis héréditaire.

Parmi les malades que j'eus à soigner pour polypose nasale, trois m'ont frappé par l'aspect tout particulier que revêtait chez eux la maladie.

Ces 3 malades atteints de polypose nasale récidivante particulièrement rebelle, ont bénéficié d'une cure antisiphilitique et chez lesquels les

lésions intranasales ont revêtu un aspect quasi identique. L'aspect clinique de ces lésions est tout spécial et évoque immédiatement l'idée d'une forme de polypose différente des formes habituelles. Elle se caractérise de la façon suivante : 1° La dégénérescence fibro-muqueuse est localisée à l'étage supérieur. Le cornet moyen et les cellules ethmoidales ont disparu et sont remplacés par des productions polypeuses à pédicule large et court remplissant tout l'étage ethmoïdale ; 2° Il existe une hyperplasie considérable de la muqueuse septale au niveau de l'étage supérieur ; celle-ci correspond à toute l'étendue de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et s'arrête au niveau de l'articulation de celle-ci avec le cartilage quadrangulaire. Elle prend un développement tel qu'elle déborde sa surface d'implantation et arrive à former une tumeur, séparée de la cloison par un sillon à direction antéro-postérieure, et simulant à première vue un cornet moyen refoulé contre la cloison. Chez nos trois malades cette hyperplasie était considérable et symétrique ; 3° Deux de nos malades présentaient un élargissement notable du squelette osseux du nez, entraînant la déformation nasale caractéristique décrite par Canuyt dans la polypose nasale récidivante et déformante des jeunes.

Ces trois malades ont bénéficié d'une cure antisyphilitique, iodurée, mercurielle et arsenicale combinée. A ce sujet se pose la question de savoir de quelle façon, autre que par les lésions gommeuses et ulcéreuses tertiaires classiques, la syphilis tardive peut se manifester dans la cavité nasale. Un certain nombre de traités (Grünwald) parlent d'une infiltration diffuse de la muqueuse nasale reposant sur des altérations artérielles évoluant lentement vers un état, soit atrophique, soit hypertrophique de celle-ci. La rhinite atrophique des hérédo-syphilitiques est classique. L'hypertrophie de la muqueuse aboutit à la formation de tumeurs polypoides de consistance fibreuse pouvant exister isolément ou associées à des lésions ulcéreuses ou autres. Ces tumeurs siègent surtout sur la cloison au niveau de l'étage respiratoire et sont décrites sous le nom de syphilomes. Elles sont connues depuis longtemps et l'on trouve à leur sujet des études détaillées intéressantes au point de vue de la constitution anathomo-pathologique des syphilomes (MALASSE, 1897).

Tout récemment, JACQUES a signalé une polypose nasale syphilitique. Il la décrit comme étant une altération fibro-œdémateuse pouvant s'étendre à la totalité de la pituitaire et au revêtement des annexes, mais affectant surtout l'ethmoïde, le toit nasal et la muqueuse septale. Elle résiste au traitement chirurgical et cède à une cure antisyphilitique.

Le premier malade représente, à n'en pas douter, un cas de polypose syphilitique, telle que la décrit JACQUES. La réaction de Bordet-Wasserman et l'efficacité du traitement en sont les preuves. La tumeur insérée sur la cloison est un syphilome, quoique sa structure histologique ne soit pas des mieux caractérisées.

Le troisième malade est un type classique de polypose nasale défor-

mante et récidivante. La seconde malade le serait tout autant, n'était le début probablement plus tardif de son affection, soit à 22 ans. La syphilis est-elle en cause dans ces deux cas ? Je n'ai trouvé aucun indice dans les antécédents et les malades ne présentaient aucun stigmate. Leur réaction de Bordet-Wasserman était négative. D'autre part, l'efficacité du traitement antisypilitique fut remarquable chez la seconde malade ; réelle, quoique incomplète chez le troisième. Le professeur GOORMAGTIG a bien voulu faire au point de vue pathogénique, l'étude anatomo-pathologique comparée de la tumeur enlevée au premier malade et d'un fragment du tissu constituant l'hyperplasie septale chez le troisième malade.

1° Tumeur insérée sur le vomer (premier malade).

« L'hyperplasie s'explique par un œdème inflammatoire très prononcé » de la muqueuse soulevant un épithélium intact dans presque toute son » étendue. Les éléments figurés de cet exsudat sont presque exclusivement » constitués par des cellules lymphocytaires et surtout par des cellules » plasmiques éparpillées uniformément, sauf autour des capillaires » et des glandes où leur concentration est plus forte. Dans ces amas » périvasculaires — mais uniquement là — les polynucléaires éosi- » nophiles sont assez nombreux. En de rares endroits s'ébauche » un tissu de granulation à jeunes fibroblastes et à lames collagènes » assez minces. Les glandes tubulo-alvéolaires ont un épithélium » atrophié ».

2° Hyperplasie septale (troisième malade).

« Dans ce tissu, nous observons, en définitive, des lésions assez ana- » logues à celles du cas précédent. Mais ici la zone d'œdème est plus » restreinte, tandis que la sclérose est beaucoup plus accentuée et plus » étendue. L'exsudat n'est pas aussi purement lymphocytaire et la locali- » sation périvasculaire est peut-être moins prononcée. La néoformation » vasculaire est beaucoup plus importante. Le processus réparateur a » déjà abouti ici à la formation d'un tissu collagène dont on peut » observer tous les stades. Le tissu conjonctif devient finalement très » dense tout en restant très vascularisé et parsemé de lymphocytes. Les » glandes semblent y fonctionner librement. Certaines d'entre elles » subissent toutefois une transformation kystique ».

Comme conclusion, ce sont deux tissus présentant de grandes analogies de structures, mais où manque l'élément caractéristique d'une lésion inflammatoire spécifique. Néanmoins, je considère que l'efficacité indubitable du traitement chez ces deux malades constitue un facteur important en faveur de l'hypothèse de la nature spécifique de la polyposé nasale récidivante et déformante. Il est remarquable, d'autre part, de voir combien l'analogie de la polyposé syphilitique et de la polyposé récidivante et déformante a frappé les auteurs qui ont donné la description la plus précise de ces affections. « Je ne puis m'empêcher, dit Jacques, de faire observer à quel point cette description (de la polyposé

syphilitique) coïncide avec celle qu'a donnée autrefois (1877) WOAKES de la pathogénie des polypes muqueux sous le titre de *Necrosing ethmoiditis*. CANUYT de son côté identifie, au point de vue anatomo-pathologique, la polypose nasale déformante avec l'affection décrite par WOAKES. C'est à ce dernier que revient le mérite d'avoir reconnu de semblables lésions. Il eut seulement le tort de généraliser les conclusions de ses observations au point de vue de la pathogénie de tous les polypes muqueux. BUREGR a décrit 3 cas de polypose déformante et récidivante chez les enfants d'une même famille. L'une d'elles présentait un Bordet-Wasserman positif. Chez le malade de CANUYT existaient des signes de syphilis héréditaire. Enfin la déformation de l'auvent nasal propre à la polypose récidivante et déformante existait chez un de ces malades atteint de polypose syphilitique dont JACQUES publie l'observation.

L'étude de nombreuses observations nous apprendra avec plus de précision le rôle important de la syphilis dans la polypose nasale. Elle nous dira si la syphilis se révèle sous un aspect clinique caractéristique; si l'hyperplasie considérable et symétrique de la muqueuse septale localisée à la région de la lame perpendiculaire de l'éthmoïde a une signification pathogénique et histologique spéciale; si la déformation typique du squelette osseux du nez est en rapport uniquement avec l'âge du sujet lors de l'apparition de la polypose, comme le supposent les auteurs, ou est la conséquence d'altérations osseuses spécifiques.

RÉUNION MENSUELLE DES OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTES DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 9 juillet

Le Mée. — Ulcération sous-glottique ayant donné lieu à de véritables hémoptysies.

Le Mée. — Un cas de léontiasis ossea chez un enfant de 5 mois.

A. Moulonguet. — Un cas de tuberculose du pavillon de l'oreille.

La malade que je vous présente est entrée il y a un mois à l'hôpital Boucicaud pour une ulcération étendue du pavillon de l'oreille; âgée de 80 ans elle a des troubles mentaux qui rendent son interrogatoire assez malaisé; il semble que l'ulcération ait débuté vers la région de la conque au mois de février dernier puis se soit progressivement étendue. A notre

premier examen, le 15 juin, l'ulcération occupe presque toute la face externe du pavillon de l'oreille : en haut elle atteint le bord libre de l'hélix le dépasse et empiète de quelques millimètres sur la face interne du pavillon ; en bas elle respecte le lobule de l'oreille. Le conduit auditif externe est envahi dans son segment superficiel mais après nettoyage soigneux et emploi d'un petit spéculum, on aperçoit le tympan normal. Le pavillon est fortement épaissi et infiltré mais sur la majeure partie de sa face interne la peau présente une coloration normale. Cette large ulcération présente un fond irrégulier, granuleux, rougeâtre ; elle paraît très douloureuse au toucher et saigne facilement. En aucun point on ne voit de cartilage mis à nu. En certains points les bords de l'ulcération sont décollés ; nulle part ils ne sont éversés ; aux confins de l'ulcération la peau est normale et à la vitro-pression ne montre pas de nodule lupique. Notre diagnostic a hésité entre épithélioma, en faveur duquel plaident le grand âge de la malade, l'absence de toute autre lésion tuberculeuse, et tuberculose cutanée, rendue vraisemblable par les bords décollés et non éversés de l'ulcération. La biopsie a tranché en faveur de ce dernier diagnostic en montrant de nombreuses cellules géantes. Le pronostic de cette affection paraît singulièrement grave, car l'ulcération progresse rapidement en surface et en profondeur. Depuis quelques jours le ganglion rétroauriculaire s'est hypertrophié et la peau qui le recouvre tend à s'ulcérer. Il s'agit donc d'une forme grave de *lupus vorax* sur laquelle toute thérapeutique active, actinique ou röntgenthérapie paraît destinée à échouer.

Séance du 12 novembre 1924

Baldenweck. — Dispositif de protection de la figure pendant les examens laryngoscopiques.

Le procédé, très simple, consiste à faire adhérer une feuille de colophane à la face postérieure du miroir de Clar au moyen de deux boulettes de pâte à modeler.

Baldenweck. — Tumeur liquide de l'angle de la mâchoire.

Femme de 76 ans, vue au début de juin 1924 ; volumineuse tuméfaction de la région angulo-maxillaire droite, non adhérente aux téguments. Le début paraît remonter à 3 ans, mais depuis quelques mois il y a une augmentation brusque. Dans la bouche, la masse fait une saillie régulière. Pyorrhée légère généralisée, mais les dents en contact avec la masse sont nettement plus mobiles ; les deux dernières molaires inférieures manquent.

J'avais d'abord pensé à une tumeur maligne ; mais la radiographie montra qu'il s'agissait d'un immense kyste, ayant déterminé une raré-

faction telle de la mâchoire inférieure qu'il ne restait plus qu'une très mince attelle, réduite par places à une feuille de papier à cigarettes.

Dans ces conditions, je ne crus pas utile d'intervenir, l'extirpation devant infailliblement provoquer la fracture du maxillaire inférieur. La ponction avait donné issue à une grande quantité de liquide citrin, absolument analogue au liquide des kystes paradentaires. Depuis cette époque, à travers la boutonnière, restée ouverte la malade fait des lavages de la poche.

— **Lemaître.** Cette malade me rappelle deux cas que j'ai eu l'occasion d'observer, dans lesquels il ne s'agissait pas d'un kyste dentaire simple, mais d'un adamantinome qui peut être soit liquide, soit solide, soit mixte.

Dans le cas de Baldenweck, le diagnostic clinique semble être : épithélioma adamantin kystique.

Au point de vue traitement, étant donné l'âge de la malade et l'extension des lésions, l'intervention ne me paraît pas indiquée ; la radiothérapie me semble préférable ; d'ailleurs, l'évolution extrêmement lente de ces variétés d'adamantinomes permet d'envisager un traitement symptomatique (lavage de la poche, etc...).

— **Baldenweck.** Il est possible que Lemaître ait raison. Je n'ai pu faire de biopsie, la malade s'y étant refusée. Peut-être pourra-t-on la convaincre plus facilement maintenant. Je dois dire cependant que, cliniquement, la tumeur ressemblait à un kyste, j'ai exploré la cavité au salpingoscope, peu après l'incision ; cette cavité était absolument lisse ; j'avais donné le liquide à examiner au point de vue clinique à un laboratoire, il a été égaré.

Halphen. — Phréno-cardio-spasme, guérison par dilatation.

Il relate l'observation et présente les clichés radioscopiques d'un phréno-cardio-spasme avec méga-œsophage, contrôlé par l'examen œsophagoscopique qui n'a montré qu'une plicature de la muqueuse au niveau du canal cardiaque.

La dilatation uni-bougirale a suffi à maintenir béant l'orifice rétréci de ce canal et tous les symptômes de malaise œsophagien, plénitude, régurgitations, vomissements ont disparu assez rapidement après les séances de dilatation. Au bout de deux mois, la malade avait augmenté de 6 kilos.

— **Lemaître.** Dans les cas de phréno-spasme, il peut exister de l'aéro-gastrie et même de l'aéro-colie ; donc toujours rechercher si dans ces cas, il n'y a pas une cause stomacale.

— **Baldenweck.** Ce cas comme tous les similaires soulève 3 points : l'origine du spasme cardiaque, les relations du spasme avec le méga-

œsophage, l'avenir de ces malades. Ici, comme dans bien des observations, on n'a pas trouvé de cause dans l'œsophage, mais il était intéressant de faire faire un examen complet, clinique et radioscopique de l'estomac ; je connais un exemple très net de spasme cardiaque en rapport avec un cancer stomacal. Ces faits sont d'ailleurs connus, mais il n'est pas impossible que le spasme puisse être en rapport avec des affections gastriques autres que les classiques ulcuses et néoplasmes.

Le spasme cardiaque prolongé suffit-il à déterminer l'ectasie de l'œsophage ? ou bien cette dernière, comme le veut Bard, est-elle due uniquement à une aplasie congénitale de la couche musculaire ? je croirais volontiers que les deux éléments interviennent.

Quand à l'avenir de ces malades, et indépendamment des lésions organiques graves œsophagiennes ou gastriques qui peuvent les emporter, il ne faut pas se faire trop d'illusions. Si la dilatation supprime assez rapidement le spasme et, dans les cas moyens, les troubles dus à la rétention dans la poche, cette dernière subsiste toujours ; ces troubles sont donc prêts à revenir plus ou moins longtemps après le traitement.

— **Moulouguet.** Je ne crois pas que l'amélioration obtenue par Halphen sur sa malade puisse se maintenir, car la dilatation obtenue ne me paraît pas suffisante. Sur 2 malades traités en collaboration avec mon ami Gaston Durand, nous avons employé la technique de Guisez (introduction de 3 sondes juxtaposées donnant une dilatation considérable du cardia).

Chez une de nos malades, revue un an après, les lésions d'œsophagite avaient disparu : la dilatation du cardia était suffisante, mais les parois du mégacœsophage ne s'étaient pas rétractées. C'était toujours un mégacœsophage, mais sans œsophagite et sans symptômes fonctionnels.

Jousseume et Fouquet, présentés par le Dr *H. Bourgeois*.

— **Coryza spasmodique très amélioré immédiatement et uniquement par des injections intra-veineuses de novarsé-nobenzol.**

Il s'agit d'une femme âgée de 36 ans, qui sans aucun passé antérieur rhinologique fut prise en janvier 1924 d'une grippe dont l'évolution fut normale sans complications pulmonaires ; à la suite de celle-ci s'installa un coryza subaigu uniquement muqueux dont la durée fut de 4 mois avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration. En juin 1924 ce coryza change de caractère et devient nettement spasmodique. La malade est prise d'accès caractérisés par de l'obstruction nasale, une série d'éternuements, une hydropnée abondante, de la céphalée, avec quelques phénomènes oculaires ; picotement des yeux, injection des conjonctives, larmoiement ; c'est en somme la forme oculo-nasale du coryza spasmodique. Ces accès au nombre d'abord de 2 à 4 par 24 heures augmentent de fréquence peu à peu. La malade en comptait 6 à 7 en moyenne par jour en juillet, 10 à 12 en août et septembre ; aussi sa vie quotidienne étant rendue insupportable se décide-t-elle à venir à la consultation

O. R. L. de l'Hôpital Laënnec vers le 15 septembre. A ce moment l'examen des fosses nasales permet de constater seulement des cornets un peu volumineux, un cornet moyen droit hypertrophié au contact de la cloison. Le pharynx, le larynx sont normaux. On interroge minutieusement la malade pour tâcher de trouver l'étologie exacte de ces accès de coryza spasmodique. Elle nous apprend que ceux-ci surviennent irrégulièrement dans le courant de la journée et nous ne pouvons incriminer ni des émanations animales, ni des inhalations de poudres végétales, ni une ingestion médicamenteuse, ou d'albumines alimentaires, ni des injections, ni même le froid. Aussi l'interne de service institue-t-il d'abord un traitement local consistant en badigeonnages de la muqueuse pituitaire avec une solution de nitrate d'argent à 1/40 puis 1/30 et au 1/20 et des pulvérisations faites par le malade de protargol au 1/100. On ajoute, les crises semblant survenir quelquefois après le repas, l'ingestion de deux cachets de peptone de 0 gr. 50. Le résultat obtenu fut complètement nul. Aucun changement ne fut constaté dans l'état de la malade.

On voulut alors faire de l'auto-hémothérapie, mais auparavant on fit pratiquer un examen général. Celui-ci fit constater que le Wassermann était franchement positif. La malade déclara qu'elle savait son mari non syphilitique; le Wassermann de sa fillelette fut partiellement positif. Aucun accident spécifique ne put être retrouvé dans le passé de cette femme. Avant tout autre traitement, des injections intra-veineuses de novarsénobenzol furent prescrites. Des modifications remarquables et rapides survinrent alors. Dès la première injection de 0,15 de novar. pratiquée le 1^{er} octobre, les crises qui, nous le répétons étaient de 10 à 12 par jour disparurent complètement pendant 3 jours. Puis elle n'eut plus qu'une ou deux crises par jour.

Le 6 octobre, deuxième injection de 0,15; celle-ci fut suivie d'une recrudescence de crises, le soir la température était de 38, les crises étaient moins prolongées qu'avant le traitement mais plus fréquentes. Cette recrudescence ne dura que 48 heures, puis les crises reviennent au rythme de une ou deux quotidiennes.

Les injections furent continuées tous les 8 jours et bien supportées et jusqu'à ce jour la malade a reçu :

3 injections de	0,15 gr. de novar
2 injections de	0,30 gr. de novar
2 injections de	0,45 gr. de novar

Elle n'a plus qu'une ou deux crises par jour : certains jours elle n'en a aucune; donc très grosse amélioration.

Les auteurs discutent par quel mécanisme ont pu agir ces injections de novar. Quoique la malade soit spécifique, ils ne pensent pas que ce soit par sa nature anti syphilitique et arsenicale que le traitement ait produit ses effets. Le résultat immédiat (dès la première injection) obtenu, doit faire penser que c'est un processus anticlasique que l'on doit invoquer.

Les injections intraveineuses de novarsénobenzol ont agi là, comme

agissent dans d'autres cas les injections intraveineuses de carbonate de soude ou même d'une solution isotonique de chlorure de sodium.

Depuis quelques jours d'ailleurs les crises semblent revenir et le traitement s'épuiser ; pareil fait a été signalé par Jacques Lermoyez.

— **Henri Bourgeois.** Je désire appeler l'attention sur certaines particularités de l'observation que M. Jousseau vient de nous lire. Ce coryza spasmodique a débuté après une rhinite grippale particulièrement intense ; j'ai retrouvé cette circonstance chez un assez grand nombre de mes malades ; il semble qu'une infection aiguë puisse amener le déséquilibre d'un système nerveux nasal jusque là indemne.

Les grandes crises étaient précédées d'un frisson et la maladie a été brusquement arrêtée au moins provisoirement, par une médication qui nous paraît en tous points assimilable à « un choc ».

Par là, le coryza spasmodique de cette malade comme la plupart des coryzas spasmodiques rappelle la crise d'asthme ; c'est un équivalent de l'asthme pour employer l'expression de Fernand Bezançon, le frisson de notre malade correspond à la crise sanguine démontrée par Widai et ses élèves (thèse Jacques Lermoyez). Le novo-arséno-benzol nous a donné le succès que nous avons souvent par l'auto-sérothérapie et grâce au même mécanisme ; l'instantanéité du résultat nous permet d'éliminer une action anti-syphilitique et même une action médicamenteuse quelconque, sans compter que le bénéfice semble s'être atténué pendant la continuation de la médication ce qui vient encore à l'appui de ce que nous avançons.

Pour nous le coryza spasmodique dépasse la muqueuse nasale et même la sphère du ganglion sphéno-palatin ; c'est l'expression locale d'un désordre plus général du système vago-sympathique.

Très souvent nous en connaissons la cause première, quand celle-ci consiste en une hyper-sensibilité élective à certaines substances animales ou végétales, d'autres fois cette cause première nous échappe complètement comme pour l'asthme bronchique ; on peut simplement supposer la formation dans nos humeurs de certaines substances nocives sous l'influence d'altérations endocriniennes ou autres.

Est-ce à dire que l'état local est sans influence sur l'apparition ou le développement du coryza spasmodique ?

Nous avons vu que notre malade avait vu survenir ses crises à la suite d'une rhinite aiguë, de même ne savons-nous pas qu'un asthmatique en puissance, indemne depuis plus ou moins longtemps se verra terrassé par une crise à propos d'une bronchite.

Les lésions broncho-pulmonaires jouent un rôle dans la pathogénie de l'asthme bronchique et de même les lésions nasales pour la rhinite vaso-motrice. Mais il faut distinguer.

La répétition des crises de congestion et d'hydropnée produisent à la longue une dégénérescence œdémateuse de la muqueuse qui se traduit par une hypertrophie pâle du cornet inférieur une dégénérescence myxomateuse du cornet moyen et la formation de polypes dans l'ethmoïde, ainsi s'explique la fréquence si grande des polypes muqueux dans le

coryza spasmodique ; depuis longtemps je les considère comme un effet et non une cause.

D'autre part, une grosse obstruction nasale aggrave, entretient, peut-être même cause occasionnellement une rhinite vaso-motrice chez un sujet prédisposé et nous voyons quelquefois les crises cesser après l'ablation d'une grosse crête ou la correction d'une grande déviation.

Une de mes malades souffrait d'un coryza aussi intense que rebelle à toute thérapeutique, elle avait fini par faire une grosse hypertrophie de son cornet moyen, je lui ai réséqué ce cornet en juin dernier, je l'ai revue en octobre, sa muqueuse pituitaire est encore humide, mais elle n'a pour ainsi dire plus de crises nasales. Le succès serait donc complet si la malheureuse ne souffrait pas maintenant d'un asthme bronchique qui ne lui laisse presque pas de répit. Ceci m'amène à vous donner cette autre preuve de l'identité de l'asthme nasal et de l'asthme bronchique par ce fait bien connu qu'ils alternent ou coïncident souvent chez le même malade.

Un mot encore, l'éternuement, l'hydrorrhée ne sont pas les seuls équivalents de l'asthme rencontrés par le laryngologiste ; la toux nerveuse, la toux d'irritation provoquée par l'inflammation d'une granulation pharyngée, par une hyperesthésie du larynx, par cette trachéite spasmodique si bien décrite par Bezançon et de Jong appartiennent à l'asthme, au moins assez souvent. Nous avons vu toutes ces localisations de l'asthme y compris l'asthme bronchique alterner chez les mêmes malades.

— **Halphen.** Le coryza spasmodique a naturellement pour cause une lésion du sympathique.

Or le sympathique peut-être troublé par une épine irritative locale et l'ablation de cette épine amende grandement les troubles.

Mais il peut être également troublé par une cause plus générale, endocrinienne, anaphylactique, colloïdoclasique et les thérapeutiques endocriniennes, anti-anaphylactiques et anticolloïdoclasiques peuvent amener des résultats.

Enfin j'ai remarqué la fréquence des troubles généraux, céphalées, malaises et même névralgies du laryngé supérieur, associés aux troubles endo-nasaux et l'apparition de ces troubles survenir comme chez le malade de Jousseau après une infection grippale.

C'est ce qui m'a amené à essayer une thérapeutique générale sympathicotonique, comme les injections sous-cutanées d'adrénaline et j'en ai obtenu quelques bons résultats.

Mais, orienté plutôt sur l'origine locale du coryza, j'ai étudié cette catégorie de malades au point de vue sympathicotonique. Le réflexe oculo-cardiaque est toujours modifié, le réflexe horripilateur parfois, le réflexe naso-facial fortement exagéré. Il suffit de toucher la partie postérieure du cornet moyen pour provoquer un larmoiement intense, réveiller une douleur occipitale, faire apparaître une rhinorrhée pro-

fuse et un érythème facial et même cervical comparable à l'érythème pudique.

Aussi l'anesthésie de la région du ganglion sphéno-palatin, soit au mélange de Bonain soit à l'alcool, m'a toujours donné d'excellents résultats.

Je crois donc qu'il serait intéressant d'essayer une thérapeutique locale chez le malade de Jousseau, puisque les malaises sont revenus et je ne considérerais jusqu'à plus ample informé l'action heureuse de l'arsénobenzol que comme une thérapeutique sympathicotonique.

— **Baldenweck.** Je suis très intéressé par ce que vient de dire Bourgeois sur les équivalents de l'asthme. Je viens de voir un malade atteint de névralgie du laryngé supérieur après une grippe. Au lieu d'anesthésier directement ce dernier nerf, j'ai voulu profiter de ce cas pour essayer à la suite de Sluder, l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin; Sluder a, en effet, rapporté toute une série d'algies variées et éloignées, guéries par ce procédé.

Dans mon cas, il en a été de même; du moins après le badigeonnage de la région avec la cocaïne adrénaline, les douleurs ont été calmées pendant 8 jours; je viens de faire une nouvelle application qui a donné la même sédation; je ferai une injection au niveau du ganglion si les phénomènes récidivent.

D'autre part, je dois dire que dans les coryzas spasmodiques, j'ai obtenu très souvent (2 fois sur 5 au moins en moyenne), la disparition des phénomènes par l'ingestion de cachets de peptone. Comme je n'ai pas eu l'occasion de revoir ces malades guéris, je suppose que la plupart, tout au moins, le sont restés. Pour combien de temps? seul l'avenir nous le dira.

Le traitement de l'épine nasale (éperon postérieur, polypes), quand elle existe, amène souvent la guérison du coryza spasmodique. Je rappelle cependant qu'un auteur américain, ayant pour de l'asthme il est vrai, traité les lésions nasales et ayant revu les malades quelques années après, les a trouvés toujours sujets à l'asthme, même dans les cas améliorés d'abord.

— **J. Ramadier.** La question de pathogénie soulevée par Bloch au sujet de la présence de leucocytes éosinophiles au niveau des polypes des fosses nasales liés à un cas d'asthme et de la présence d'éosinophilie dans le sang de certains asthmatiques, paraît diminuer d'intérêt depuis que des recherches en série (Wautrin et Aubriot de Nancy) ont montré que les éosinophiles constituent un élément histologique banal et à peu près constant dans la constitution des polypes muqueux des fosses nasales. Je les ai retrouvés moi-même dans les néoformations muqueuses de la sinusite hypertrophique en dehors de tout phénomène asthmatiforme.

Il n'est pas impossible de penser que, dans l'observation présentée par Jousseau, l'effet immédiatement favorable sur le coryza spasma-

dique de l'arséno-benzol introduit par voie sanguine, soit dû non à un phénomène humoral de l'ordre colloïdo-clasique, mais à une action locale du médicament sur la pituitaire et sur son innervation périphérique.

J'ai noté chez plusieurs sujets, en effet, que l'injection intra-veineuse d'arséno-benzol était suivie aussitôt de sensations de picotements parfois très douloureux dans les fosses nasales, comme si l'arrivée du médicament au niveau de cet émunctoire y déterminait un certain degré d'irritation.

Nous savons, d'autre part, que l'arséno-benzol a été employé avec succès en applications locales (badigeonnages d'une solution glycinée d'arséno-benzol) dans le coryza spasmodique.

Il serait, semble-t-il facile de juger ici la question en recherchant, chez le malade de Jousseau, si des applications locales d'arséno-benzol auraient une action aussi bienfaisante que son administration par voie veineuse.

Poyet et III. — Epithélioma spinocellulaire du sillon glosso-amygdalien et du voile du palais traité par la diathermie après évidemment ganglionnaire cervico-sous-maxillaire.

Ce malade, âgé de 61 ans, présente une paralysie faciale gauche consécutive à une mastoïdite ancienne et qui n'a rien de commun avec la lésion actuelle.

Entré dans le service le 24 octobre 1924, il se plaint de dysphagie avec douleurs à gauche remontant à 3 mois environ, accompagnées d'otalgie gauche et irradiant à la région cervicale, bon état général malgré léger amaigrissement. A l'examen rendu douloureux par un trismus assez accentué, on note une ulcération de 2 centimètres de long en fissures à bords bourgeonnants et sanieux qui dessine profondément le sillon glosso-amygdalien; la portion postérieure de la base de la langue, tout l'hémi-voile gauche et la moitié inférieure de l'amygdale sont rouges, saillants, infiltrés.

Au toucher, tuméfaction mal limitée, très dure, douloureuse. Salivation assez intense et fétide.

Dans le mouvement de phonation, immobilité de la moitié gauche du voile, pas de déviation de la langue dont la propulsion est néanmoins limitée.

Pas d'adénopathie visible, mais au palper on perçoit 5 ou 6 ganglions durs, profonds roulant sous le doigt dans la région cervicale gauche, un gros ganglion peu mobile sous-angulo-maxillaire.

Intervention le 27 octobre 1924.

1° Anesthésie au chloroforme, incision de ligature de la carotide, évidemment ganglionnaire cervical, ligature de la carotide externe au-dessus de la thyroïdienne supérieure. Incision le long du maxillaire inférieur rejoignant la première incision, évidemment complet de la loge sous-maxillaire. Suture aux crins avec drainage postérieur;

2° Destruction de la tumeur par diathermo-coagulation. On emploie la méthode dite bipolaire (deux électrodes actives) la plus grande de ces

électrodes qui présente une surface de 3 millimètres est placée au centre de la tumeur.

La seconde (aiguille de 15 millimètres de long) est portée successivement à la périphérie de la masse cancéreuse qu'elle pénètre profondément au cours de la coagulation, de façon à réaliser l'encerclement total de la tumeur préconisé par Dutheillet de la Mothe.

Au cours de l'application l'électrode central a été quelque peu déplacée au fur et à mesure de la coagulation des tissus. L'intensité du courant a varié entre 1 000 et 1 500 milliampères, une douzaine d'applications de 3 à 5 secondes ont permis la destruction complète de la tumeur.

Suites opératoires, guérison perprimam de la plaie cutanée; malgré la faible réaction constatée au niveau de la tumeur, on note cependant un léger œdème au niveau de la section du canal lymphatique facial et une légère accentuation du trismus.

Élimination assez lente de l'escarre, 3 semaines environ, pas d'hémorrhagie ni de douleur.

Lors de la présentation du malade l'alimentation est normale et facile.

Objectivement élimination de toute l'amygdale et du tiers inférieur du voile gauche, la perte de substance bien que considérable est à bords nets lisses et les tissus avoisinants paraissent absolument normaux.

Examen histologique du ganglion : épithélioma spinocellulaire.

H. Bourgeois. — Sténose du méat après évidemment. Traitement par diathermie.

On sait combien il est difficile de maintenir suffisant le méat auditif quand la résection de la conque a été insuffisante et que la plaie a bourgeonné avec excès. On avait présenté à B. une malade dont le méat punctiforme laissait sortir un bourgeon exubérant, la suppuration était très abondante. Electro-coagulation par des séries d'acupuncture on dessine un nouveau méat, l'escarre blanche s'est éliminée sans aucune réaction du cartilage, l'os s'est trouvé dénudé et blanc sur le massif du facial, à noter que l'opération avait eu lieu sous anesthésie générale et que le nerf facial avait réagi à plusieurs reprises par des contractions énergiques. Aucun phénomène paralytique ne s'en suivit. Ultérieurement on fit un étincelage des bourgeons de la caisse, et de l'antre sans anesthésie. Le massif facial s'est recouvert de bourgeons de bonne nature. La sténose s'est reproduite partiellement, la cavité de la caisse et de l'antre a rebourgeonné; mais la suppuration a presque disparu, l'épidermisation commence et l'on peut maintenant entrevoir une guérison.

ANALYSES

FOSSES NASALES

Mollison. — **Traitement opératoire de l'ozène** (*Journal of Laryngology et Otology*, janvier 1924).

Très longue revue générale et critique de la question. L'auteur répartit les différentes opérations en trois groupes :

- a) Opérations du type Wittmaack ;
- b) Type Lautenschläger s'attaquant au sinus et ayant pour but de rétrécir les fosses nasales ;
- c) Opération semblable à la précédente, mais n'agissant sur les sinus que s'ils sont infectés.

Au cours de la description détaillée de ces différentes opérations, l'auteur résume la technique proposée par Ramadier.

WINTER.

Dr Nouailhac (Bordeaux). — **Du coryza atrophique et de son traitement par les injections sous-muqueuses de vaseline barytée** (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 15 déc. 1923).

Le Dr N., examinant la pathogénie du coryza atrophique, insiste en particulier sur l'influence défavorable de l'élargissement de la fosse nasale et préconise un traitement destiné à remplacer les injections de paraffine.

Pour rétrécir la fosse nasale, il utilise l'injection sous-muqueuse de sulfate de baryte en modifiant ainsi la formule de Ricardo Botey :

Sulfate de baryte	} à à
Vaseline.....	

Cette substance est plus facile à manier que la paraffine.

Ces injections sont précédées d'une série plus ou moins longue de massages vibratoires suivis de pulvérisations au nitrate d'argent.

Elles sont pratiquées sous la muqueuse du cornet inférieur et sous celle de la cloison si c'est nécessaire. Elles sont espacées d'une dizaine de jours.

Sur 14 cas, l'auteur signale 4 guérisons à peu près complètes, 8 améliorations considérables, 2 améliorations légères.

SEIGNEURIN (Marseille).

SINUSITES

J.-A. Gibb. — La douleur à distance dans les sinusites (*Journal of laryngology*, janvier 1924)

Les cliniciens savent que la douleur peut être à distance de l'organe malade et causer des erreurs d'interprétation.

L'auteur se défend de parler en neurologiste. Il rapporte les observations personnelles de quarante cas sur lesquels il a noté avec soin les douleurs et dont il n'a retenu que ceux où le diagnostic exact du siège de la sinusite a été vérifié. Il admet un siège constant de ces douleurs à distance.

Pour le *sinus maxillaire*, le siège de la douleur est très net et constant. Il est pariétal, occipital, devant le tragus, sur l'hélix, la conque, la mastoïde et au niveau du cavum. Tous ces sièges ne coexistent pas, bien entendu. Les douleurs pariétale et occipitale étant les plus communes.

Pour le *sinus frontal*, la douleur varie suivant que le canal nasofrontal est complètement ou incomplètement fermé et s'il y a pus ou non. La douleur est frontale et occipitale,

Dans la *sinusite ethmoïdale antérieure*, douleur au niveau du globe oculaire, la branche montante et la racine du nez. Dans l'*ethmoïdite postérieure*, la douleur est en arrière de l'œil et au niveau du vertex.

Dans les *sinusites sphénoïdales*, même douleur que pour l'ethmoïde postérieure avec caractère lancinant au niveau du vertex.

Après un court rappel à l'anatomie de la cinquième paire, l'auteur remarque que la douleur à distance dans la sinusite maxillaire est située dans le territoire de la branche inférieure, malgré que le sinus soit innervé par sa branche moyenne (N. Max. Sup.). Il semble, écrit-il, que pour les lésions situées sur le territoire du trijumeau la douleur à distance puisse apparaître dans une quelconque des branches (p. ex. une dent cariée de la mâchoire inférieure peut donner de la douleur dans une dent saine de la mâchoire supérieure).

WINTER.

Harrison. — Mucocèle du sinus frontal (*Journal of Laryngology et Otology*, janvier 1924).

Ce cas est publié par Sir S.-Clair Thomson et C. M'Iraith dans un article de juillet 1923 signalèrent qu'il n'existait qu'une centaine d'observations de mucocèles frontales.

Obs. : Jeune homme porteur d'une tuméfaction de l'angle interne de l'œil gauche remontant à un an. Aucune douleur. Rougeur des parties molles de temps en temps.

La tumeur est molle et renitente, de la grosseur d'un haricot.

Pas de pus dans le nez, mais en appuyant sur la tumeur on fait sortir un liquide verdâtre d'odeur nauséabonde par la narine gauche. On cons-

tate une fistule du plancher du sinus frontal. Vision normale. Sur une plaque, sinus larges, le gauche est plus sombre.

Opération. — Incision pour trépanation frontale. En décollant le périoste on ouvre la tumeur. Os très aminci. On enlève tout le plancher du sinus et une partie de la branche montante. Du liquide apparaît sous pression par une ouverture de la cloison intersinusale et en explorant le sinus droit on constate qu'une fistule osseuse s'ouvre dans l'angle interne de l'œil de ce côté. Il n'y avait eu pourtant aucun symptôme du côté droit. On élargit l'ouverture de la cloison et on a fait à droite la même opération qu'à gauche. Elargissement des canaux naso-frontaux. Guérison sans complication, pas de diplopie.

WINTER.

Sargnon. — Deux nouveaux cas de névrite optique rétro-bulbaire traités avec succès par opération endo-nasale (résection de la partie postérieure du cornet moyen) (*Archiv. internat. de laryngol.*, 1924, p. 436.)

Dans le premier : H. 17 ans, ayant une baisse bilatérale de l'acuité visuelle évoluant depuis 4 mois, l'ophtalmologiste note une atrophie optique bilatérale en évolution prédominante sur le faisceau maculaire. L'examen rhinologique révèle des signes nets et bilatéraux de suppuration des sinus postérieurs. La radiographie est cependant négative.

S. intervient sur les fosses nasales à deux jours de distance. D'un côté : ablation totale du cornet moyen en insistant sur la partie postérieure. De l'autre résection des 2/3 du cornet inférieur et d'une crête postérieure de la cloison.

Résultat : amélioration rapide de la vision qui s'accroît ensuite progressivement avec atténuation parallèle des signes ophtalmoscopiques (un mois après).

Dans le deuxième : H. 24 ans, éthylique, se plaint d'une baisse de la vision de l'œil droit depuis deux mois (V. 5/10 avec scotome central), S. constate une dégénérescence polypoïde de la queue du cornet moyen droit, sans pus, et pratique une résection totale du cornet moyen. Le lendemain la vision passe à 8/10. Pas d'examen ultérieur.

S. croit à la fréquence de ces lésions optiques d'origine nasale et fait jouer le rôle principal à l'infection ethmoïdale plutôt qu'à celle du sphénoïde. D'où sa thérapeutique portant sur le cornet moyen dans le but de drainer le carrefour postérieur. Les améliorations rapides constatées consécutivement seraient dues soit à la saignée locale décongestive soit aux modifications vasculaires, effet de l'intervention sur les terminaisons nerveuses du territoire sphéno-palatin.

RENÉ GAILLARD.

L. Baldenweck. — Névrites optiques et sinus postérieurs
(*Archiv. internat. de laryngologie*, avril 1924, p. 403-435).

Le moment semble venu d'apporter dans cette question si débattue la synthèse des notions acquises et la critique des faits d'observation. C'est ce qu'a voulu faire B. à propos de 7 observations personnelles. Sans vouloir entrer dans les détails qui méritent d'être puisés à leur source même, nous voudrions seulement dégager les principales déductions qu'en a tirées cet auteur.

Le tableau ci contre, emprunté au mémoire, donne une vue synoptique excellente des documents. Ces 7 observations peuvent d'ailleurs être classées en trois groupes, selon le degré de l'atteinte sinusienne :

1° Sinusite actuelle ou récente, 3 observ. (1, 2 et 3).

2° Pas de sinusite, mais constatations anormales du côté des fosses nasales, 2 observ. (4 et 5).

3° Nez et sinus normaux, 2 observ. (6 et 7).

Mais avant tout, dans l'étude des problèmes pathogéniques et thérapeutiques que soulèvent ces manifestations sinuso-optiques, une distinction primordiale s'impose, entre les signes oculaires *unilatéraux* et *bilatéraux*.

I. « D'une manière générale, dit B., la *bilatéralité* doit être tenue pour suspecte de lésions endocrâniennes... étant bien entendu qu'il n'existe ni lésions sinusales nettes ni antécédents sinusiens certains. Dans ces conditions, l'opération ne peut être considérée que comme une tentative désespérée et aléatoire... et ne sera faite qu'après décision commune du neurologue et de l'ophtalmologiste. Les malades devront être livrés au rhinologiste à une période où les lésions oculaires sont susceptibles de régression. »

L'opération doit alors être bilatérale. La voie transeptale de Ségura-Hirsch est la meilleure.

II. Quand les lésions sont *unilatérales*, les résultats favorables observés ne sont pas considérés par tous — et notamment par beaucoup d'ophtalmologistes — comme un succès de l'acte opératoire. Quel est en pareil cas le rôle du traitement antisyphilitique habituellement associé ? N'existe-t-il pas d'ailleurs des cas de guérisons spontanées ou consécutives à une minime intervention endo-nasale ne touchant pas aux sinus postérieurs ?

Il convient avant tout de sérier les cas.

1° *Origine sinusienne nette.* — L'intervention est indiquée et doit porter sur l'ethmoïde et sphénoïde soit par voie externe, soit par la voie de Ségura-Hirsch suivie de l'ouverture des cellules ethmoïdales.

Si la sinusite est aiguë et récente, c'est aux ophtalmologistes à fixer la durée permise de l'expectative armée.

2° *Origine méningo-encéphalique nette, probable, ou seulement possible.* — Pas d'opération. Chercher et rechercher la syphilis méconnue ou la sclérose en plaque débutante.

	Nature de la lésion oculaire	Temps écoulé entre le début apparent de la lésion oculaire et la mise en observation		Nature de l'opération	Evolution de la lésion oculaire	Etat des sinus	Etat du nez
Unilatérales 4	Obs. 1	21 mois	22 mois	Curetage ethmo-sphénoïdal par voie externe.	Guérison très rapide	Pansinuite suppurée chronique	Pas aux points classiques
	Obs. 2	?	Pas d'opération	0	Amélioration fonctionnelle lente, mais reliquat anatomique	Ethmosphénoïdite muco-purulente, légère et passagère	Muco-plus fente olfactive, et méat moyen
	Obs. 3	Quelques jours	5 à 6 semaines	Opération de Segura-Hirsch	Guérison rapide mais progressive	Polysinuite (front, ethmoïd maxillaire quelques mois avant, mais complètement guérie)	0
	Obs. 6	Quelques jours	15 jours	Opération de Segura-Hirsch	Guérison très rapide	0	0
Bilatérales 3	Obs. 4			Réséction cornet moyen droit	Atrophie optique	0	Dégénérescence polyp. Cornet moyen droit. Rhume des foins
	Obs. 5	9-10 mois	10-11 mois	Evidement ethm. sphén. unilatéral par voie nasale	Atrophie optique	0	Hyp-erexcitation de la pituitaire au contact. Sécrétion muco-purulente sur queue cornet moyen
	Obs. 7	?		0	Atrophie optique	0	0

3° *Névrite rétro-bulbaire aiguë*. — Morax en a donné une description récente (*Bull. de la Soc. d'ophtalm. de Paris* 1922).

Elle guérit spontanément en 2 à 4 semaines. Donc pas d'opération.

4° *Origine indéterminée*. — C'est en somme le nœud de la question. Faut-il opérer ? quand ? et comment ?

Etant entendu que tous examens neurologiques, serologiques, radiologiques ont été faits et répétés, B. pense que jusqu'ici du moins, il faut opérer, mais éviter toute précipitation : l'ophtalmologiste fixera le moment.

Commencer alors par une intervention simple (ablation de cornet, résection sous muqueuse de la cloison, etc.) à laquelle on a pu attribuer un certain nombre de succès.

Puis attaquer les sinus postérieurs, soit par le procédé de Hajek-Halle, soit de préférence par la voie transeptale qui ouvre les deux sinus sphénoïdaux.

III. Reste à expliquer le mécanisme d'action de l'intervention. Là encore, il convient de distinguer.

1° Les cas où cliniquement et opératoirement il existe des lésions anatomiques certaines des cellules postérieures. L'atteinte du nerf optique s'explique par l'anatomie. L'opération, supprimant la cause, fait disparaître les effets.

2° Ceux où la réaction sinusienne est incertaine ou nulle.

Ce peut être une sinusite ancienne, congestive ou suppurée, guérie, dont les effets oculaires persistent à la disparition de l'inflammation sinusienne (B. penche à admettre alors le mécanisme d'un vacuum sinus entraînant des troubles circulatoires).

Plus rarement semble intervenir la production d'une sinusite hyperplasique (Sluder).

Assez souvent les sinus sont trouvés absolument sains.

On reste alors en plein mystère. Toutes les explications sont possibles mais restent de pures hypothèses, dont il faut se garder de généraliser l'application : chaque cas est un cas d'espèce. B. ne croit guère au mécanisme de la saignée et décongestion locale consécutive et penche plutôt vers l'idée d'une action vaso-motrice de la cocaïne adrénaline et surtout d'un choc sympathique dû à l'effet de l'anesthésie ou de l'intervention elle-même sur les riches terminaisons nerveuses sympathiques intra-nasales.

RENÉ GAILLARD.

D^r A. Sargnon (Lyon). — **Lésions des sinus profonds et névrite optique** (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 15 déc. 1923).

Le D^r S. rapporte quelques cas de névrite optique rétro-bulbaire observés au cours de lésions latentes ou probables de l'ethmoïde postérieur et du sphénoïde.

Au point de vue symptomatologique, il insiste sur les services que peut rendre la transillumination du sinus sphénoïdal et la radiographie.

Il reconnaît que, dans bien des cas, en raison des signes si discrets révélés par l'examen naso sphénoïdal, le diagnostic de névrite rétro bulbaire doit se faire par exclusion.

Cependant, dans les formes bilatérales ou dans les formes suraiguës, malgré l'absence de lésions inflammatoires au fond du nez, il pense qu'il faut agir chirurgicalement, à condition que cet acte ne soit pas un risque vital pour le malade.

C'est pour cela qu'il recommande de pratiquer :

a) D'abord la résection du cornet moyen ;

b) Et dans un deuxième temps, s'il y a lieu, l'agrandissement de l'orifice sphénoïdal.

L'auteur cite 3 cas où la simple résection du cornet moyen a donné de bons résultats.

Cette résection agirait, chez certains malades, par drainage de cavités plus ou moins fermées ; chez d'autres, par décongestion due à la saignée opératoire ou bien par « influence nerveuse au voisinage du ganglion sphéno-palatin ».

SEIGNEURIN (Marseille).

PALAIS

Milo Seemann (Prague). — Contribution à la pathogénie et la symptomatologie de la fissure sous-muqueuse du palais osseux (*Archiv. internat. de laryngologie*, 1924, p. 388.)

La malformation, connue depuis Langenbeck, consiste en une perte de substance de la voûte osseuse de forme triangulaire à sommet antérieur, dont la base se confond avec l'union des palais dur et mou : 9 à 8 millimètres de long sur 3 à 5 millimètres de large. Cette saillie osseuse est masquée par une muqueuse normale de sorte que, hormis les cas où elle s'accompagne de bifidité de la luette, seul le toucher digital est susceptible de la déceler. Sa présence détermine cependant des troubles phonétiques par insuffisance fonctionnelle velo-palatine, troubles dont on aurait tort de chercher ailleurs la cause.

L'A. envisage ensuite la pathogénie de cette malformation et passe en revue les diverses théories proposées. Or sur plusieurs de ses observations personnelles, il a constaté le défaut de développement de la partie inférieure du vomer dont le contact avec la voûte osseuse ne se fait qu'en avant de la fissure. Aussi voit-il dans cette hypoplasie vomérienne la cause de cette non coalescence des deux lames palatines, suivant un mécanisme qui malgré tout reste assez obscur.

Le traitement de cette rhinolalie ouverte comporte les mêmes manœuvres que celles instituées après les palatoplasties : exercices phonétiques, massage du voile... dont le but est de renforcer la musculature du voile et de provoquer l'hypertrophie compensatrice du bourrelet de Passavant. Dans ce sens il signale le rôle favorable joué par les végétations adénoïdes, qu'il faut parfois savoir respecter.

RENÉ GAILLARD.

LARYNX

V. E. Négus. — Une fonction des cordes vocales non encore décrite (*Journal of Laryngology and Otology*, janvier 1924.)

Une étude du larynx chez les animaux a permis à l'auteur de remarquer qu'il n'y a pas de rapport entre le développement du larynx et la puissance vocale. Il existe des cordes vocales chez des animaux normalement silencieux.

Le larynx intervient dans la fixation du thorax pour le travail des membres antérieurs, quand ils doivent surtout se mettre en flexion et adduction sur le tronc (suspension, prise à bras le corps.)

Pour obtenir cette fixation du thorax il faut que l'air puisse y être emmagasiné pendant l'effort. La glotte doit se fermer. Les cordes vocales vraies empêchent l'entrée de l'air. Les bandes ventriculaires constituent un sphincter puissant qui l'empêche de sortir.

L'auteur a étudié ce phénomène anatomiquement chez les animaux, par laryngoscopie et par les rayons X chez l'homme.

Seuls les singes et l'homme sont capables, grâce à la fermeture énergique du sphincter des bandes ventriculaires, d'obtenir une pression intra-thoracique positive (contractions des muscles expirateurs après une profonde inspiration.)

Les quelques déductions pratiques tirées de ce travail sont les suivantes :

Le repos du larynx n'est pas uniquement le silence mais également l'absence de tout effort des bras. Ces efforts doivent être également interdits aux malades ayant une paralysie des abducteurs.

Après l'ablation d'un cancer d'une corde, des exercices d'adduction avoriseront la formation d'une glotte capable de se fermer complètement.

WINTER.

Sir J. Dundas-Grant. — Cancer intrinsèque du larynx chez une jeune femme, traité par laryngectomie (*Royal Society of Medicine, Journal of Laryngology*, janvier 1924).

F. 29 ans, enrouement depuis plusieurs années avec douleur plus récente en parlant et en avalant, suivie bientôt de dyspnée et de stridor. Ce cas considéré comme tuberculeux fut diagnostiqué après biopsie.

La laryngo-fissure montra une tumeur tellement étendue qu'il fallut faire une laryngectomie totale.

Sonde nasale qu'il fallut maintenir cinq à six semaines à cause d'une fistule au niveau de la partie supérieure de la trachée. Un tamponnement au-dessus de la canule empêcha pendant cette période tout reflux de liquide dans la trachée. La malade avale parfaitement aujourd'hui. Elle est très bien portante, elle peut se faire comprendre sans aucun appareil et sa situation dans le commerce nécessite de constantes conversations.

— **M. Colledge** dit qu'il a eu l'occasion d'opérer trois femmes atteintes de cancer intrinsèque. Malgré la rareté de ces cancers dans le sexe féminin, il signale qu'il opéra avec Sir St-Clair Thomson ces trois cas trois jours consécutifs.

Il demande si dans le cas de Dundas-Grant, une trachéotomie préliminaire a été faite. Quand celle-ci est faite, il est plus facile, dit-il, d'enlever le larynx de haut en bas. On peut sectionner la trachée exactement où il faut. Il pense que si Dundas-Grant avait ainsi opéré il eut eu moins d'inquiétude au sujet des sutures unissant la trachée à la peau qui paraît il menaçaient de céder, ce qui aurait pu compromettre complètement la réussite. Il donne comme autre raison de l'avantage de cette méthode le caractère aveugle jusqu'à un certain point de l'opération faite de bas en haut qui ne permet pas de se rendre bien compte de l'endroit où l'on ouvre le pharynx ni de l'exacte situation de l'entrée du larynx ni de la topographie exacte de la tumeur.

A propos de la sonde nasale, Colledge n'a pas eu à la laisser plus de 24 heures. Il la passe ensuite par la bouche au moment même où le malade s'alimente.

A propos de la canule de trachéotomie, Colledge montre celle de Lombard modifiée par Moure. Il présente aussi la canule de chez Mayer avec un conducteur qui permet au malade de la placer facilement lui-même, il montre enfin un appareil de Tapia simple et léger.

— **Sir W. Milligan** constate les résultats vocaux intéressants obtenus par la malade. Il signale que ses deux dernières opérations furent faites sur des femmes. A propos de la théorie de Tilley sur les récidives, il signale un cas où dix ans après une laryngectomie un de ses malades mourut d'un cancer de la vessie.

— **Sir St-Clair Thomson** compare ce cas à celui qu'il rapporta en mai 1912 et où l'on pensa à une tuberculose. Le diagnostic clinique selon Félix Semon était impossible. C'était un cancer sous-glotique qui, après laryngofissure fut reconnu inopérable.

— **Sir J. Dundas-Grant** reconnaît avoir coupé la trachée trop bas, ce qui fut la cause de la fistule qui mit cinq à six semaines à guérir. Il déclare que la sonde nasale ne gêna pas beaucoup la malade. Il admet que si la malade avait été vue plus tôt, la tumeur aurait pu être enlevée par thyrotomie. Pour l'opération il utilisa le chloroforme par la bouche d'abord puis par la canule. Il signale une proportion assez importante de ses cas personnels chez les femmes et selon lui le cancer rétro-cricoïdien est essentiellement un cancer de la femme.

WINTER.

TABLE ALPHABÉTIQUE

PAR NOMS D'AUTEURS ⁽¹⁾

DU TOME XLIII

A

Aboulker, **429**.
 Albrecht, 734.
 Alcalay, 511.
 Alexander, 101, 709.
 Aloin (H.), **68**, 281, 627, 1125.
 Aloin (H.) et Duplant, 289.
 Aloin et Alexandre, 742.
 Allers, 818.
 Amado, 420.
 Amersbach, 388.
 Ameuille et Tarneaud, 706.
 Archet (M.), 276.
 Aubriot, 740, 1090, 1136.
 Aubriot et Gamaleia, 411.

B

Baldenweck, 1209, 1221.
 Baldenweck et Cuvillier, 1146.
 Bar, 1068, **1141**.
 Barajas y de Vilches, 943.
 Bard (L.), 619.
 Barany, 270.
 Barraud, 1098.
 Barré et Cahn, 274, 704.
 Barré (J.-A.), 274, 275, 705, 706, 1104.
 Barré et Bour, 705.
 Barré et Folly, 274.
 Barré et Reys, 703.
 Beck, 88, 107.
 Behm, 506, 512, 826.
 Bénési, 100, 406.
 Benoît (A.), 412.
 Benon, **1054**.
 Berranger, 1127.

Bertoïn, 288.
 Beynes (E.), **459**.
 Bigler, 620.
 Birkholz, 616.
 Bilancioni, 940.
 Blegvad, 485.
 Blankel, 492.
 Blanchard, 268.
 Blohmke, 383.
 Bloch, 808.
 Bloch, III, Huel, 1128.
 Bourak (S.-M.), 301, 410, 730.
 Bourgeois et Leroux, 605.
 Bloch (A.) et Aubin (A.), 192.
 Bourgeois (H.) et Poyet (G.), **481**, 593.
 Bourgeois (H.) et Aubin (A.), 579.
 Bourgeois, Dutheillet de la Mothe,
 Portmann, Poyet, 1114.
 Bourgeois et Lanos, 609.
 Bourgeois, 188, 577, 1217.
 Bourgeois et Bouchet, 581.
 Bolte, 389.
 Bordier (G.), **1012**.
 Boserup (O.), **48**.
 Borries, 282, 403, 493.
 Botey, 741.
 Braukmann, 99.
 Borck, 384.
 Bruggeman, 94, 387.
 Brunner et Frunwald, 100.
 Brunner, 382, 388, 613, 623.
 Bumba, 389.

C

Caboche (H.), 214.
 Caboche et Borst, 1131.

(1) Les articles originaux sont signalés en caractères gras.

Callicetti (P.), 280.
 Canuyt (G.), 422.
 Canuyt et J. Terracol, **61**, **224**, **529**,
 706, 1094, **1175**.
 Canuyt, Ramadier, Velter, 1105.
 Canuyt et Wolff, 1029.
 Castellani, 399.
 Campbell, 399.
 Carnot et Blamoutier (Prof.), 633.
 Caussé (R.), 540.
 Cazejust et Alinat, 739.
 Cemach, 929-930.
 Cisler, 692.
 Gitelli, 614.
 Chatellier (H.-P.), 1.
 Chatellier et Hude (H.-P.), 596.
 Champon, 1022.
 Charousek, 102.
 Cheatle, 812.
 Chevalier-Jackson, 423.
 Chilow, 622.
 Cohen (I), 277.
 Collet (F.-J.), 299, 743, 1111.
 Collet (Prof.) et Rebattu, 295, 420.
 Coulet, 115, 729, 938, **1181**.
 Cuvilier, 1114.
 Cuvilier et Guérin, 298.

D

Dan M'Kenzie, 82, 83, 105, 519, 814.
 Daure, 1120.
 Davis (E.), **263**, 423.
 Dedek, 694.
 Delie, 710.
 Demetriade et Spiegel, p. **389**.
 Deutsch et Mayer, 400.
 Doderlein, 390.
 Doniol Valcroze, 610.
 Doniol-Valcroze et Leplat, **878**.
 Droesbeque, 1205.
 Droesbeque et Lemaire, 1028, 1029.
 Dujardin, 708.
 Dundas Grant, 506, 809, 810, 922,
 1096, 1225.
 Durand (J.), **860**.
 Dutheillet de la Mothe, **65**, 421, **464**
781, 1140.
 Dufourmentel, 1097.
 Duverger, 703.

E

Eastman Sheehan, 733.
 Eckert Mobim, 629.
 Eisinger, 110.
 Ekrenfried, 387.
 Enjelhardt, 819, **1184**.
 Enjalbert.
 Erath, 1093.
 Erczmanno, 425.
 Erdeleji, 409.
 Escat (E.) et Laval (F.), **117**.
 Evers, 940.
 Escat et Viéla, **1149**.
 Eves, 104.

F

Fabry, 634.
 Fairen (V.), **44**, 738.
 Fallas, 707-710, 711.
 Faviska, 284.
 Fein, 288.
 Fenton, 396.
 Fisher, 101, 285, 492, 821.
 Fisher et Sgalither, 388.
 Fisher et Wodag, 102.
 Frank (I.), 286.
 Fraser, 504-507, 921.
 Fraser et Watson, 521.
 Frazier (Ch.-H.), **900**.
 Fremel, 110, 386.
 Froshels, 405.
 Frey et Kieser, 383.

G

Gaillard (R.) et Pitre, **637**
 Galand, 1045.
 Gamaleia, 303, 488.
 Garrigues, **683**.
 Gatscher, 402.
 Gault, 1099, 1132, **1170**.
 Gavin Young, 919.
 German, 498.
 Goerke, 505.
 Goldsmith (P.-G.), 293.
 Gibb, 1219.
 Girard (L.), 712.
 Giron, 1147.

Grahe, 390.
 Greif, 694.
 Grivot et Leroux, 590.
 Grunberg, 624.
 Guttman, 517.
 Guisez, 1038, 1041, 1100, 1137.
 Guthrie (D.), 108.
 Guttich, 388.
 Gyergyai, 385.

H

Halphen et Aubin, 602.
 Halphen, 604, 1210.
 Halphen et Shulmann, 1142.
 Halphen et Raoul, 589.
 Harrison, 1219.
 Hasheline, 830.
 Haslinger, 94.
 Hautant, 1016.
 Hautant, Ramadier, Lanos, 1074.
 Hautant et Durand, 807.
 Harper, 815, 816.
 Heinz Dahmann, 635.
 Heller, 1084.
 Hellmann, 381, 625.
 Heicht, 703.
 Heyninx, 648, 657, 708.
 Higguet, 710, 1065.
 Hirsch, 98.
 Hofman (L.), 111, 387.
 Hofer et Leidler, 387.
 Holdt Diggle, 112, 276.
 Hoffmann, 408.
 Horat, 695.
 Howarth, 513.
 Hormicek, 695.
 Howie, 816.
 Hutten, 731.
 Hutter, 303, 826.

I

Imhofer, 392.
 Ill (G.), 945.
 Iribarne, 1117.
 Iribare, 1131.
 Iri, 288.
 Irwin Moore, 513.

J

Jacod, 485, 1135.
 Jones (A.), 307, 741.
 Jacques (P.), 633, 111-1143, 1161, 1167.
 Jacques (P.) et Aubriot, 768.
 Jindra, 696.
 Jenkins, 813.
 Jodasova, 696.
 Jousseau et Wisner, 190.
 Jousseau et Fouquet, 1211.
 Jouet, 272, 273.
 Just (H.), 83-87.

K

Kauffmann, Creekmur et Schultz, 400.
 Karzis (M.-K.), 776.
 Kerdidjy et Lapouge, 298.
 Kerangal, 1126.
 Kesel, 278.
 Kompanjetz, 283, 628, 731.
 Korner, 613.
 Kowler, 1091, 1092.
 Kobrach, 615.
 Kompanezeti, 518.
 Klestadt, 388.
 Knick, 96.
 Kimura, 935.
 Krassing, 102, 495.
 Kryvi, 426.
 Kryvi Wiskovsky, 427.
 Kumey (R. M'), 425.
 Kraitnz, 387.
 Kuckinszy et Anthon, 88.
 Kubo, 405, 1049.
 Kutvirt, 701.

L

Lafitte-Dupont et Sekoulitch, 1102.
 Lannois (M.) et Gaillard, 837.
 Lange, 97.
 Lédi, 697, 699.
 Liébault, 712, 823.
 Lubet-Barbon, 715.
 Labernadie, 715.
 Lindleytewell, 292.
 Looper, 292.
 Liebermann, 296.

Laeitenshlager, 296.
 Ludler et Stransby, 626.
 Leidler, 821.
 Latch, 822.
 Leicher, 384.
 Ledeck, 709.
 Leichsenring et Hegener, 745.
 Lemaitre, Rouget et Ruppe, 562.
 Lermoyez (J.), 309.
 Leriche et Wertheimer, 942.
 Levesco, 785.
 Leroux-Robert, 157, 1112, 1113.
 Linck, 89, 94, 525.
 Logan Turner, 831, 916.
 Lannois et Jacod, 1134.
 Lowry, 814.

M

Maisin et Van den Wildenberg, 1023.
 Mahu et (G.) Vincent (M.), 468, 712.
 Mathieu (Ch.) et Gamaleia, 285, 477.
 Marx, 285, 628.
 Maier (M.), 401.
 Maloens, 1121.
 Marique, 708.
 Marschik, 290.
 Mayer (O.), 88-393.
 Meyer (O.), 382.
 Meyer (M.), 381, 384, 704.
 Miligan (W.), 275-499.
 Minnigerode, 937.
 Minton (J.-P.) et Wilson (J.-G.), 719.
 Mollisson.
 Molinié, 1123.
 Mouret, 1117.
 Mée (Le), 1117.
 Moreaux, 1198, 1200.
 Moses, 489.
 Montval (de), 490.
 Moulonguet, 574, 592, 601, 808, 1119, 1208.
 Mollisson (W. M.), 82, 86, 1218.
 Moure et Liebault, 717.
 Moure, 1096.
 Moreux (Dr) et Labriet, 421.
 Mouret et Seigneurin, 299, 440.
 Mueke, 813.
 Mygind, 727.

N

Naclay (N.), 304.
 Nadoleczny, 393.
 Natanson, 896.
 Natanson et Lipskeroff, 630.
 Négus, 1225.
 Neumann, 91.
 Neuman, 913.
 Nepveu (A.), 268.
 Ninger, 698, 699.
 Nouailhac, 1218.

O

Ohnacker, 418, 727.

P

Pasquier, 1120.
 Patterson, 634.
 Pautow, 735.
 Périer, (M.) 577.
 Piazza (A.), 412, 515, 733.
 Pierre (J.-R.), 125, 745.
 Plandé, 941.
 Pogany, 381.
 Portmann, 1128.
 Portmann et Bried, 1123.
 Portmann (G.), Retrouvey et Lachapelle, 277.
 Portmann (G.) et Forton (P.), 526.
 Popper, 397.
 Pollyack, 743.
 Poyet et Ill, 1216.
 Précechtél, 493, 511, 516, 517, 690, 701, 936.
 Preuss, 494.
 Proby (H.), 634.

R

Rabotnoff, 833.
 Rassmann, 829.
 Razemon, 1112, 1139.
 Rebattu, 297, 1122.
 Redslob, 274.
 Rendu, 1120, 1138.
 Renshaw M.-K.), 276.

Reverchon (L.) et Worms (G.), 271,
1144.

Reverchon et Delater, 714.
Reverchon, 736.
Reys (L.), 704.
Reynoldo, 922.
Richards, 824.
Rohden, 491, 953.
Roth, 306.
Roy, 410, 1141.
Runge, 103, 718.
Russin, 384, 397.

S

Sargnon, 1134, 1136 1193, 1203, 1220,
1223.

Sebilleau (P.), 195, 595.
Sebilleau et Truffert, 594, 711.
Sédan, 705.
Seguin (P.), Bouchet (H.) et Logeais
(P.), 435.
Segura, 518.
Serger, 107.
Seigneurin, 1128.
Seeman, 939, 1224.
Spalaikowitch, 943.
Siems, 1143.
Scott (S.), 84, 85.
Scott, Redout, 813.
Scheibe, 97.
Schenke, 34.
Schlander, 279.
Schmiegelow (E.), 197.
Shuermans, 709.
Soukup, 697.
Soulakova, 698.
Souchet, 1111.
Sokolowski, 392.
Soulas (A.), 547.
Soto, 419.
Sourdille, 1102.
Streit, 92.
Steurер, 94, 103.
Stern, 394.
Sternberg, 91, 937.
Strandberg, 512.
Spies, 100.
Spira, 618.
Suckanek, 306.
Syme, 816, 917.
Sydenham (F.) et M'Kenzie (D.), 82.

T

Tarneaud, 1139.
Texier, Levêque et Viel, 706.
Thomas (A.), Cerise et Barré, 706.
Thomson (Sir Saint-Clair), 631, 632,
742, 793.
Trotter (W.), 76.
Truffert et Pagés, 664.
Teranuggen, 394.
Traquair, 920.
Tonndorf, 524, 932.
Toti (E.), 735.
Tweedie, 813.

U

Uffenorde, 96, 98.
Ullmann, 395.
Undritz, 942.

V

Van Caneghem, 648.
Van den Hoeven-Leonhard (J.), 106.
Van Russen, 423.
Veiter, 704.
Viskovsky, 702.
Von Liebermann, 729.
Vogel, 730.
Volber, 401.
Voss, 622, 629.
Vymole, 292, 701.

W

Walshe (F.-M.), 72.
Waldapfel, 88.
Wojatschek, 632.
Wolff, 100.
Woss, 101.
Wodak et Fisher, 823.
Wotzicka, 825, 828.
Waldapfel, 827.
Worms et Gaud, 835.
Wildenberg (Van den), 761, 945, 1025-
1026, 1030, 1034, 1133.
Wagener, 96.
Wacker, 278.

Weinberger, 287.

Wessely, 789.

Worms et Fribourg, Blanc, 713.

Weill (C.-A.), 714, 716.

Weill et Amade, 716.

Westlake, 411.

Weill (G.-A.). 268.

Worms, 269.

Westmacott (M.), 276.

Wittmaack, 818.

Wiskovsky, 301.

Worms Zoeller, 1103.

Wotnzka, 105.

Woodman, 923.

Woodmann, 275.

Z

Zange, 94.

Zaviska, 700, 701.

Zambrini, 409.

Zdviska, 497.

Zeidler, 725.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME XLIII ⁽¹⁾

Abcès cérébelleux

	Pages
Abcès cérébelleux. Coma brusque et apnée. Guérison après intervention continuée avec respiration artificielle, par S. Scott....	84
Gliome de l'épendyme au niveau du plancher du quatrième ventricule simulant un abcès cérébelleux au cours d'une otorrhée bi-latérale, par T.-H. Just.....	87
La valeur diagnostique de l'épreuve de l'indication dans les abcès du cervelet, par Einsinger.....	110
Morphologie et développement de l'abcès otogène cérébelleux, par Fremel.....	386
Un symptôme anormal dans l'abcès du cervelet, par Bruggeman.....	387
Remarques diagnostiques et thérapeutiques à propos de deux cas d'abcès cérébelleux d'origine auriculaire, par Précéchtel.....	511
Deux cas de guérison d'abcès cérébelleux, par Harper.....	815

Abcès du cerveau

Contribution à la question du développement de l'abcès otogène du lobe temporal, par Hoffmann.....	408
Abcès otogène du lobe temporal avec nystagmus vers le côté malade, par Alcalay.....	511
Abcès du cerveau d'origine otitique, par Zambrini.....	409
Un nouveau couteau pour ouvrir les abcès du cerveau par Voss..	629
Abcès intracérébral, par Marique.....	708
Trois abcès encéphaliques opérés et guéris par Hautant, Ramadier et Lanos.....	1704

(1) Les articles originaux sont signalés en caractères gras

Crises épileptiformes après intervention sur abcès temporo-sphénoïdal, par Dan M'Kenzie.....	82
Abcès temporo-sphénoïdal droit sans signes cliniques, par H. Just.	88
Abcès temporo-sphénoïdal gauche. Amnésie pour les noms d'objets, par S. Scott.....	84
Morphologie et développement de l'abcès temporal otogène, par Hofman	387
Abcès temporo-sphénoïdal, par Harper.	815

Abcès extra dural

Contribution à la symptomatologie de l'abcès extra-dural, par Aloin	628
---	-----

Nerf acoustique

Tumeurs de l'acoustique, par F.-M.-R. Walsche.....	72
Traitement chirurgical des tumeurs de la huitième paire, par W. Trotter.....	76
Les lésions fonctionnelles de l'acoustique au cours de la syphilis. Remarques critiques sur le traitement par le salvarsan, par Krassing	102
Névrite acoustique due à la nicotine, par Faviske.....	284
Troubles acoustiques d'origine centrale, par Grahe.....	390
Les affections syphilitiques de l'oreille interne. Remarques critiques sur l'examen fonctionnel de l'acoustique, par Krassing.	495
Traitement par des vaccins non spécifiques des affections de l'acoustique et de l'oreille interne en général, par Leidler et Stransky	626
Tumeur de l'acoustique opérée par la voie translabyrinthaire, par Kutwirt.....	701

Amygdales

Sarcome penduli de l'amygdale, par Linck.....	89
Sarcome de l'amygdale gauche, par Miligan.....	275
Sur l'hémostase dans le pharynx, par Liebermann.....	296
Hémostase après tonsillectomie, par Lautenshlager.....	296
Quelques remarques cliniques sur l'amygdale linguale, par A. Jones.....	307
Indications et contreindications de l'amygdalectomie, par Soto...	419

TABLE DES MATIÈRES

1235

Anesthésie locale dans l'amygdalectomie totale, un point de technique particulier, par Duthéillet de la Mothe.....	464
Formations osseuses et cartilagineuses dans les amygdales, par Irwin Moore.....	513
Un cas d'amygdale surnuméraire avec formation tétrocéide du pharynx, par Piazza.....	545
Anesthésie de l'amygdale par voie combinée externe et interne, par Van Caneghem.....	658
Contribution à la physiologie des amygdales, par Horak.....	695
La réaction d'oxydase dans les amygdales, par Hornicek.....	695
Une observation de lymphocytome de l'amygdale, par Meyer..	714
A propos d'un cas de dissection de l'amygdale, par Lubet-Barbon..	715
Etat actuel de la prophylaxie antidiphthérique, par Fairen.....	738
Réinfection tuberculeuse de l'amygdale, par Wessely.....	739
Blessure du nerf lingual dans l'ablation de l'amygdale à l'aide de la guillotine, par Dan M'Kenzie.....	814
Tuberculose des ganglions du hile et hypertrophie de l'amygdale pharyngée, par Wotzilka.....	824
D'une modification à la technique de l'ablation amygdalienne avec la pince, par Heller.....	1808
Traitement par l'électrocoagulation des amygdales hypertrophiées ou chroniquement infectées, par Cuvillier.....	1114
Trois cas d'hémorragie spontanée de l'amygdale, par Bloch, Ill et Huet	1128
A propos de l'amygdalectomie, par Portmann.....	1128
Phlegmon amygdalien à streptocoque, par Caboche et Borst....	1181
La toux amygdalienne, par Iribarne.....	1131
Récidive symétrique d'un lymphome de l'amygdale par Aubriot.	1136
Examen histologique de l'amygdalite chronique, par O. Mayer.	88
Examen histologique concernant le mode de guérison après tonsillectomie, par Beck.....	88
Courte remarque sur le pansement après tonsillectomie, par Fab ry.	634

Anesthésie

Sur l'action sensibilisante de cocaïne, novocaïne, alypine, sur l'adrénaline et l'adrénalose, par Sternberg.....	91
Anesthésie par ébriété, par Neumann.....	91
Anesthésie locale par voie intraveineuse, par Spies.....	100
Des précautions à prendre en anesthésie locale à propos d'un cas de mort, par Eves	104
Association de l'anesthésie rectale et buccale dans les opérations sur la face, par Jacod.....	485
Les avantages, les inconvénients et les dangers de l'anesthésie locale en o. r. l., par Blegvad	485
Anesthésie économique des muqueuses, par Horak.....	695

Le traitement de l'intoxication aiguë par la cocaïne, par Viskowsky	700
Des bases théoriques de l'anesthésie locale, par Sfochmann.....	904
L'anesthésie locale dans les affections des voies respiratoires et digestives supérieures, par Amersbach.....	906
L'anesthésie locale en otologie, par Neumann.....	913
Adrénaline et anesthésie locale, par Canuyt et Terracol.....	1094

Angine

Contribution à l'étiologie de l'angine, par Waldapfel.....	88
Recherches sur les infections d'origine tonsillaire chez l'adulte, par Anthon et Kuczinsky.....	88
Etude histo-bactériologique d'une angine de Vincent aiguë, par Seguin, Bouchet et Logeais.....	435
Contribution à l'étude de l'angine et de la virulence des streptocoques par Waldapfel.....	827

Apophyse styloïde

Longueur anormale de l'apophyse styloïde comme cause rare de dysphagie, par Schenke.....	634
--	-----

Audition

Présentation d'un otophone (Marconi Otophone), par W.-M. Molisson	82
Sur la nécessité de faire l'épreuve de Rinne avec plusieurs diapasons distants d'une octave l'un de l'autre, par Wolff.....	100
De l'influence de l'assourdisseur de Barany sur le pouvoir auditif des deux oreilles, par Kompajenetz.....	283
Localisation du son et l'épreuve de Weber, par Gatscher.....	402
Sur la formation du son, par Froshels.....	405
La théorie de la conduction osseuse. Nouvelle épreuve de cette conduction par Runge.....	718
Mesures physiques du minimum d'audibilité, par Minton et Wilson	719
Sur la représentation de l'espace que fournit l'audition, par Allers.	818
L'acoumétrie médico-légale sous lecture par l'expertisé afin d'entraîner son psychisme simulateur, par Heyninx.....	657
Contribution à l'étude expérimentale des lésions de l'ouïe par le son, par Kimura.....	935
Surdité fonctionnelle unilatérale, par Berranger.....	1127

Bourdonnements

Un cas de bourdonnement traité par compression digitale des artères vertébrales, par Dundas Grant.....	506
--	-----

Bulbe

Syndrome bulbaire complexe par syringobulbie probable, par Barré et Cahn.....	704
---	-----

Bouche

Bouche oblique [ovalaire gauche par lésion parcellaire du nerf trijumeau gauche, atteinte du muscle [ptérygoidien externe gauche, par Mouret et Seigneurin].....	299
Tumeurs à localisations successives de la région bucco-laryngo pharyngienne guéries par le cacodylate de soude, par Causse...	540
Un cas grave de stomatite bismuthique diffuse par Chatellier et Hude	596
Stomato-rhino-conjonctivite à fuso-spirilles, par Carnot et Blamoutier	633
Kyste mucoïde de la région gingivonasale, par Aubriot.....	740
Tumeur suffocante de la bouche chez un nouveau-né, par Van den Wildenberg	1034

Bronches

Extraction d'une bille en acier de la bronche droite, par Bumba..	389
Corps étrangers des bronches tolérés ou méconnus, par Garrigues.	683

Cavum

Sur l'influence des tumeurs obstruantes du cavum sur l'audition, par Etezmano.....	425
Fibrome sous-muqueux rétro-nasal, par Harper.....	815
Dix ans de pratique de la guillotine de Schulz dans l'ablation des végétations adénoïdes, par Dutheillet de la Mothe.....	1140
Du vagotonisme ou du sympathicotonicisme chez l'adénoïdien, par Girou	1147

Néoplasme de la région prévertébrale, par Bourgeois et Lanos...	609
Deux tumeurs du rhino-pharynx à point de départ pituitaire, par Reverchon.....	736
La tension artérielle chez les adénoïdiens, par Collet et Rebattu.	295
Traitement des rétrécissements du naso-pharynx, par Van den Wildenberg	1145

Chant

Le rôle du laryngologiste en matière de chant par Canuyt.....	422
Réflexions sur l'enseignement du chant, par Moreux et Labriot.	421
Nouveaux faits physiologiques concernant la voix chez les chan- teurs, par Rabotnoff.....	883

Choanes

Oblitération complète des choanes chez un nouveau-né. Opéra- tion, par Galand.....	1045
---	------

Cloison nasale

Perforation idiopathique de la cloison nasale. Autoplastie avec lambeau pédiculé de la muqueuse. Guérison par Roy.....	410
Sur les perforations du septum cartilagineux du nez chez les pri- seurs de cocaïne, par Natanson et Lipskerolf.....	630
Clamps pour la cloison nasale, par Dan M'Kenzie.....	814
La résection sous-muqueuse, ses complications et ses résultats, par Weinberger.....	287

Conduit auditif externe

Kyste du conduit auditif externe, par Cohen.....	277
Curieux cas de rétrécissement du conduit auditif externe, par Van den Wildenberg.....	1025

Cou

Considérations sur un cas de fistule branchiale du cou, par Jacques et Aubriot.....	768
--	-----

TABLE DES MATIÈRES

1239

Présentation de deux malades atteints d'adénopathies cervicales néoplasiques d'apparence primitive : ligature de la jugulaire interne chez l'un d'eux, par Moulenguët.....	574
--	-----

Dents

A propos de l'anatomie pathologique et de l'histogénèse des tumeurs d'origine dentaire.....	179
---	-----

Diathermie

La diathermie en o. r. l. par Bourgeois, Dutheillet de la Mothe, Portmann et Poyet.....	1114
---	------

Endocrâne

Le nystagmus comme symptôme dans les affections intracrâniennes d'origine auriculaire, par Fremel.....	110
Sclérose en plaques protubérantielle ou complications nerveuses otogènes, par Barré.....	274
Polynévrite cérébrale bilatérale épidémique compliquée de zona, par Fisher.....	285
Contribution au diagnostic de tumeurs du cerveau, par Blomke.....	383
Polynévrite cérébrale méniériforme à la suite de l'avortement, par Krivy.....	426
Contribution à la séméiologie de la paralysie unilatérale du IX ^e , X ^e et XI ^e nerf crânien d'origine périphérique, par Krivy-Wiskovsky	427
Sur un cas d'ostéite fibreuse kystique circonscrite du crâne, par Tonndorf	524
Complication endocranienne post-grippale, par Linck.....	525
Sur les polypes de la base du crâne, par Wotjaschek.....	632
Mydriase, abolition du réflexe photomoteur, troubles vertigineux, vaso-moteurs et sécrétoires, au cours d'une médication vasoconstrictive antivariqueuse, par Thomas, Cerise et Barré.....	706
Epilepsie brachio-faciale, anisocorie, kératite intersticielle et formule spéciale du liquide céphalo-rachidien chez une hérédosyphilitique, par Barré.....	706
Une femme de 40 ans atteinte de céphalée rebelle, par F. Allas..	711
Deux cas de cranio-spongiose, affection douloureuse des os du crâne, par Dutheillet de La Mothe et Bruneau de Laborie.....	1124
Diagnostic différentiel de la pachyméningite hémorragique d'avec les complications cérébrales de l'otite, par Ohnacker.....	727

Considérations sur l'épilepsie auriculaire, par J.-R. Pierre.....	745
A propos des complications otiques endocraniennes de nature psycho-névropathique, par Spalaïkovitch.....	935
Un cas de kyste du vermis avec conservation des réactions ty- piques, par Kompajenetz.....	628

Ethmoïde

Recherches histologiques sur l'os ethmoïdal au cours de la névrite optique rétro-bulbaire d'origine nasale, par O. Beck.....	107
Epithélioma cylindrique de la région ethmoïdale. Mort par abcès cérébral, par Aubriot et Gamaleïa.....	411
Note sur la relation entre le nerf optique et la dernière cellule ethmoïdale postérieure, par Westlake.....	411

Evidement pétro-mastoïdien

Ablation d'un séquestre de la trompe d'Eustache au cours d'une radicale, par T.-H. Just.....	87
Evidement petro-mastoïdien sans plastique, par Barany.....	270
Evidement petro-mastoïdien partiel sans plastique, par Jouët...	272
Evidement petro-mastoïdien pansé à l'ambrine, par Jouët.....	273
Opération radicale par le conduit avec des instruments travaillant au dedans et au dehors, par Gyergyai.....	385
Traitement opératoire de l'otite chronique, par Popper.....	397
Résultats des antroatticotomies partielles, par Castellani.....	399
Une méthode d'application de greffes épithéliales dans la cavité d'évidement par Campbell.....	399
Etude sur la propagation intra-cranienne des tumeurs du pharynx, par Collet et Rebattu.....	420
Restauration spontanée du conduit après évidement, par Weill et Amado.....	716
Evidement pétro-mastoïdien bilatéral, par Moure et Liébault,	717
Présentation d'une malade opérée d'un évidement partiel, par H. Bourgeois.....	577
Une préparation d'évidement partiel (opération de Bondy et Sourdille).....	711
Emploi de l'ambrine dans les pansements de l'évidement pétro- mastoïdien, par Liébault.....	823
Notre méthode de pansement des évidés pétro-mastoïdien, par Daure.....	1120
Sténose du méat après évidement, traité par la diathermie, par Bourgeois.....	1217

Face

Cellulite chronique de la face, par Archet.....	276
---	-----

Nerf facial

Les contractions du facial. Une étude sur l'excitation des nerfs-moteurs, par Tonndorf	932
Manuel opératoire de l'anastomose du nerf facial avec le nerf mas-sétérien, par Escat et Viéla	1149

Fibromes naso-pharyngiens

Etude anatomo-pathologique des fibromes naso-pharyngiens, par J.-R. Pierre.....	125
Fibromes naso-pharyngiens. Etude clinique et anatomo-pathologique, par Goldshmidt.....	293

Fosses nasales

Le tamponnement nasal à doigtier de caoutchouc, par Yvan der Hoeven Leonhard.....	106
Un cas d'atrésie congénitale des choanes. Influence de la respiration buccale sur la muqueuse du nez, par Sercer.....	107
Tumeur maligne de l'étage inférieur des fosses nasales traitée par la radiothérapie, par Bourgeois.....	188
Embouts permettant le lavage de la fosse nasale d'arrière en avant, par Fein.....	288
Angiomes des fosses nasales non implantés sur la cloison, par Bertoin.....	288
Papillomes hémorragiques des fosses nasales à cellules fusiformes ou lamelleuse et à protoplasma fibrillaire, par Aloin et Duplant	309
Les phénomènes du choc dans le coryza spasmodique, par J. Lermoyez	309
Complications après détamponnement, par Erdelgi.....	409
Une méthode d'ablation totale du cornet inférieur, par Strandberg.	512
Atrésie choanale bilatérale, par Vymola.....	701
Enorme corps étranger des fosses nasales, par Dutheillet de la Mothe	781

Un cas de papillome des fosses nasales. Traitement radiothérapique. Disparition complète des lésions, par Hautant et Durand.	807
Syphilis de l'os incisif, par Lannois et Gaillard.	837
Les papillomes des fosses nasales, par Jacques Durand.	860
Relation entre les troubles visuels et les affections des fosses nasales et des sinus postérieurs, par Logan Turner.	906
Cas de troubles visuels attribués à une affection nasale et guéris ou améliorés par des opérations endonasales, par Dundas Grant.	922
Affections suppurées des sinus nasaux supérieurs, par Musgrave Woodman.	923
De la valeur séméiologique du signe d'Erving (céphalée d'origine nasale), par Tarneaud.	1139
Etude sur l'obstruction nasale et la tuberculose pulmonaire, par Razemon.	1139
Remarques au sujet d'un cas de polypose nasale de l'enfance, par Roy.	1141
La correction de certaines difformités nasales par défaut et le procédé J.-D. Lewis, par Baldenweck et Cuvillier.	1146
Contribution à l'étude de la diphtérie du nez, par Behm.	512
Coryza à streptocoques ayant entraîné la mort chez un nourrisson, par Coulet.	729
Sur le tamponnement du nez, par Van Liebermann.	729
Sur les kystes de l'entrée du nez et leur origine probable, par Vogel.	730
Sur un symptôme rhinologique du scorbut, par Kompajenez.	731
Réfection nasale par greffe cartilagineuse, par Bloch.	808
Tuberculose des os du nez, par Redout.	813
La correction des déformations nasales, par Precechtel.	936
Sur les modifications de la pituitaire après suppression totale de la respiration nasale, par Sternberg.	937
Coexistence de plusieurs espèces de néoplasmes chez un même individu atteint de polypose nasale, par Bar.	1068
Formes particulières de syphilis nasale, ostéite naso-cranienne de Fournier, par Gaillard et Pitre.	637
Syphilis, Polypose et Rhinangites, par Jacques.	1160
Epistaxis et maladie de Basedow, par Moreaux.	1198
Coryza spasmodique, guéri par novarsénobenzol, par Jousseau et Fouquet.	1211

Fistule salivaire

A propos de deux cas de fistule salivaire guéris par le procédé de Leriche, par Gamaleia et Mathieu.	477
--	-----

Fractures du nez

Les fractures du nez récentes, par Frank.....	236
---	-----

Goître

Les paralysies récurrentielles après extirpation du goître, par Amersbach.....	388
Un cas de goître plongeant, par Shuermans.....	709

Haute fréquence en O. R. L.

Les applications médicales de haute fréquence en O. R. L., par Leroux-Robert.....	157
---	-----

Hypopharyngoscopie

Méthode modifiée de l'hypopharyngoscopie, par Bruggeman....	94
De la valeur de l'hypopharyngoscopie indirecte pour le diagnostic du cancer de l'hypopharynx, par Ohnacker.....	418
Diverticule congénital de la paroi latérale haute de l'hypopharynx par Cazejust et Alinat.....	739

Hypophyse

Observations cliniques sur les affections de l'hypophyse, par E. Schmiegelow.....	197
Choléstéatome de la base du cerveau simulant une tumeur de l'hypophyse.....	
Kyste hypophysaire opéré d'après Cushing, par Kutvint.....	701
Tumeur de l'hypophyse par Vanden Wildenberg.....	102

Instruments

Présentation d'instruments (modification de la pipe de Delbet) par Moulonguet.....	592
--	-----

Aiguille automatique à paracentèse, par Brunner.....	613
Pulvinhal du Dr Estève, par Weill.....	714
Masque de Pech, par Reverchon, Aujimom et Belotte	716
Speculum du larynx pour laryngoscopie directe par Polyak.....	743
Appareil nouveau pour la diathermie et l'étincelage, par Bordier..	1012
Diathermie, électro-coagulation exceptée et haute fréquence en o. r. l. Indications, technique, appareillage et instrumentation, par Leroux-Robert	1112

Joue

Tuméfaction de la joue droite, présentation du malade, par Mou- longuet	601
Présentation d'une malade atteinte de gommès tuberculeuses de la joue, par Moulounguet.....	808
Abcès de la joue après ouverture du sinus maxillaire, par Minni- gerode	937

Labyrinthe

Contribution aux indications d'intervention. opératoire dans le la- byrinthe, par O. Boserup.....	48
Un cas de vertige guéri par l'ouverture d'un canal semi-circulaire externe, par M. Mollisson.....	86
Contribution à la topographie du labyrinthe postérieur, par Wa- gener	96
Sur le rôle des vaisseaux du labyrinthe dans les réactions vestib- ulaires, par Charousck.....	102
Contribution expérimentale à l'étude de la réaction tonique d'ori- gine vestibulaire, par Fisher et Wodag.....	102
Inscription des mouvements réactionnels, par Weill.....	268
Sclérose en plaques à forme labyrinthique presque pure, par J.-A. Barré.....	275
Les troubles labyrinthiques dans la sclérose en plaques, par Barré et Reys.....	275
Un cas d'otite moyenne suppurée avec excitation du labyrinthe compliquée de nystagmus spontané congénital, par Kesel....	278
A propos des indications de la trépanation labyrinthique, par Aloin	281
Symptômes labyrinthaires, manifestations probables des formes abortives d'encéphalite épidémique, par Pogany.....	381
Labyrinthite paraissant par attaques, par Pogany.....	381
Sur la formation de la capsule du labyrinthe chez l'homme, par M. Meyer	38

Surdité chronique progressive labyrinthaire. Accès de Ménière.	
Ostéite chronique métaplastique du labyrinthe, par Hellmann:	381
Symptôme de la fistule sans fistule, par Ruttin.....	397
Sur une nouvelle méthode simple permettant la démonstration du labyrinthe dans l'os pétreux éclairci, par Maier.....	401
Symptômes vasculaires de la fistule du labyrinthe, par Borries..	403
Recherches expérimentales concernant les altérations supravitales et post-mortales du labyrinthe, par Kubo.....	405
Contribution à la clinique de la capsule osseuse du labyrinthe, par Benesi	406
Examen histologique d'un cas de fistule du labyrinthe, par Zumbroich	494
Traitement chirurgical des affections suppurées et de certaines affections non suppurées du labyrinthe, par Miligan.....	499
De l'existence et du mécanisme d'une accommodation à la distance dans les deux sens labyrinthiques de l'audition et de la giration, par Bard	619
Table pour la recherche des réflexes labyrinthogènes chez l'adulte, par Voss	622
Contribution à l'étude de la question de la pression endolabyrinthique, par Chilow.....	622
Surdité unilatérale et troubles labyrinthiques spécialisés, par Barré et Reys	703
Evolution du signe d'Argyll Robertson chez un tabétique, par Duverger	703
Troubles oculo-labyrinthiques, paralysie de la partie sensitive de la X ^e paire, par Reys.....	704
Syndrome de Millard Gùbler chez un tabétique, par Velter.....	704
Etude des réactions labyrinthiques au cours du tabès, par Rebattu.	1122
L'influence du système nerveux végétatif sur l'excitabilité de l'appareil vestibulaire, par Demetriade et Spiegel.....	389
Contribution à la théorie de la phase rapide du nystagmus vestibulaire, par Borries.....	493
Sur la guérison des fistules des canaux semi-circulaires, par Preuss.	494
Une nouvelle technique de la réaction calorique, par Zdviska....	497
La déviation de la marche les yeux clos dans les cas de troubles vestibulaires, par Ninger.....	698
Syndrome vestibulo ponto-cérébelleux par méningo-vascularite syphilitique. Guérison, par Texier, Levêque et Viel.....	706
La ligne vestibulaire horizontale, sa projection sur le profil de la tête, par L. Girard.....	712
Une nouvelle méthode simple de nystagmographie, par Grunberg.	621
Les inconvénients de la nomenclature habituelle de l'oreille interne.	
Proposition pour leur suppression, par Alexander.....	101
Démonstration de stéréodisposition pour illustrer l'anatomie normale et l'anatomie pathologique de l'oreille interne, par Alexander	101

Arrosion expérimentale de la capsule de l'oreille interne, par Steurer	103
Contribution à la genèse et à la valeur fonctionnelle de la dégénérescence de la papille de Corti, par Runge	103
Diagnostic différentiel entre la neuro-labyrinthe syphilitique et la labyrinthite syphilitique tardive, par Mackenzie	105
Recherches cliniques sur le nystagmus provoqué par un changement dans la position de la tête par Borries	282
Préparations microscopiques provenant d'un cas d'emphysème du toit du conduit interne, par Brock	384
Contribution à l'étude de la syphilis héréditaire de l'oreille interne, par Soulas	547
Résultat obtenu avec la panitrine en otologie. L'influence de la panitrine sur la pression du sang, par Birkholz	616
Les affections de l'oreille interne dans la période récente de syphilis, par Spira	618
Contribution à la pathologie de la capsule osseuse de l'oreille interne avec considération particulière sur l'otosclérose, par Brunnen	623
La théorie de l'otite interne ossifiante, ses rapports avec le traumatisme du labyrinthe et la maladie de Ménière, par Hellemann	625
Démonstration de coupes histologiques du nerf acoustique et de l'oreille interne. Coloration de gaines de myéline d'après Myslivecek, par Zavisha	701
Un cas de surdité complète remontant à une chute, par Sir Dundas Grant	809
Un cas de surdité très aggravée par une chute, par Sir Dundas Grant	810
Un cas de surdité de longue durée attribuable à une chute sur la tête, amélioration, par Sir Dundas Grant	810
Trois cas de lésions auriculaires (oreille moyenne dans deux cas, nerf auditif dans un cas) par Cheatle	812
Sur les rapports de la membrane de Corti avec l'appareil de Corti, par Wittmaack	818
Contribution à l'analyse du signe de l'index, d'après Barany, par Wodak et Fisher	823
Sur le nystagmus causé par la diathermie, par Kubo	1049

Langue

Glossite parenchymateuse sans pus, par Kerdidjy et Lapouge	298
Un cas de glossite aiguë suppurée, par Cuvillier et Quéria	297
Un cas d'hémangiome de la corde vocale droite, par Arnold Jones	741
Epithélioma de la langue. Diathermie, par Howie	816
La thyrotomie chez l'adulte, par Planté	941

Laryngite tuberculeuse

Contribution au traitement de la laryngite tuberculeuse, par les rayons X, par Zangle.....	94
Tuberculose laryngée, par Reushaw.....	276
Traitement de la tuberculose laryngée, par la section du nerf récurrent, par Moulouguet.....	608
Diazoréaction et réaction de Mory Weisz dans la tuberculose du larynx, par Collet.....	743
Tuberculose du larynx. Dix ans d'expérience dans un sanatorium, par Sir Saint-Clair Thomson.....	793
L'indication de l'héliothérapie dans l'infiltration tuberculeuse de l'épiglotte, avant tout autre traitement, par Kowler.....	1091

Laryngoscopie

Directives pour la construction des autosopes autostatiques pour la laryngoscopie en suspension, l'autoscopie soutenue. Démonstration de l'autoscope d'Albrecht modifié, par Steurer...	94
Démonstration d'un appareil autostatique pour la laryngoscopie directe, par Haslinger.....	94
Applications de la trachéo-laryngoscopie directe par Van den Wildenberg	761

Cancer du larynx

Radiumthérapie laryngée par fenestration thyroïdienne sans excrèse chirurgicale, par Escat et Laval.....	117
Le traitement opératoire du cancer du larynx, par Mackenzy....	519
14 cas de cancers intrinsèques du larynx avec projections anatomopathologiques, par Fraser et Watson.....	521
Traitement du cancer du larynx par la chirurgie, la curiethérapie et la roentgenthérapie, par Botey.....	741
Expériences sur le mécanisme du langage et de la voix après laryngectomie, par Stern.....	394
Complications survenant pendant et après la laryngectomie et leur prophylaxie, par Précéchtel.....	516
Cancer du larynx chez une jeune femme par Sir Dundas Grant..	1225

Larynx

Vingt-cinq cas d'hémiplégie laryngée par blessure de guerre.	
Considérations sur l'innervation du larynx, par Collet.....	299
Contribution à l'étude des sténoses du larynx d'origine typhique,	
par Bourak.....	201
Mouvements anormaux des cordes vocales, par Wiskowsky.....	301
Section du vestibule laryngé. Suture. Guérison, par Gamaleïa....	303
Sur l'anesthésie paralaryngée et l'anesthésie par conduction dans	
les interventions endolaryngées, par Hutter.....	303
Nodules vocaux et phonasténie.....	392
Nouvelle incision dans l'opération de Gluck pour l'extirpation du	
larynx, par Mayer.....	393
Exercices phonatoires dans le traitement de l'hémi-parésie du	
larynx, par Nadoleczny.....	393
Sur la phonétique des voyelles, par Sokolowski.....	392
Chondrome du larynx, par Amado.....	420
Lésions laryngées produites par la radiothérapie, par Van Russen.	423
Kystes du larynx, par Davis.....	423
Le traitement des sténoses cicatricielles du larynx et de la trachée.	
Contribution à l'opération plastique des fistules laryngo-tra-	
chéales, par Précechtel.....	517
Contribution expérimentale à la connaissance de la fonction de	
l'anse de Galien chez le chien, par Guttman.....	517
Complications laryngées de la grippe, par Segura.....	518
Sur les paralysies du posticus consécutives au typhus exanthéma-	
tique et à la fièvre récurrente, par Kompanezetti.....	518
Présentation d'un malade atteint de pachydermie laryngée, par	
Moulonguet.....	592
Traitement de l'ictus laryngé par alcoolisation du laryngé supé-	
rieur, par Halphen et Aubin.....	602
Papillomes récidivants du larynx chez un jeune garçon. Echec	
des traitements classiques. Guérison par diathermie, par Bour-	
geois et Leroux.....	605
De la nécessité du contrôle des zones tussigènes supraglottiques,	
par Ameuille et Tarneaud.....	706
Rétrécissement traumatique du larynx. Laryngectomie, dilata-	
tion, par Liébault.....	712
Sarcome pédiculé du larynx, par Reverchon et Delater.....	714
Gomme du larynx, par Labernadie.....	715
Paralysie des deux cordes vocales secondaires à un cancer des	
deux seins, par Sir Saint-Clair Thomson.....	742
La paralysie curative du récurrent et la loi de Semon, par Leich-	
sering et Hegener.....	145
Tumeur de la corde vocale droite et de la sous-glotté, par Harper.	816

TABLE DES MATIÈRES

1249

Sur la régression spontanée des gommés du larynx, du pharynx et de la langue, par Rossmann.....	829
Diaphragme congénital du larynx, par Hasheline.....	830
Tumeur maligne du larynx secondaire à un adéno-carcinome du rein droit	
Le traitement de la paralysie du récurrent par anastomose nerveuse, par Frazier.....	900
Un cas de tumeur tuberculeuse du larynx, par Galant.....	1022
Radium dans les papillomes du larynx par Maisin et Van den Wildenberg.....	1023
Epithélioma du larynx. Présentation de la pièce anatomique, par Drosbeque et Lemaire.....	1028
Présentation d'un petit épithélioma à évolution épidermoïde enlevé par thyrotomie chez une jeune fille.....	1029
Le carrefour aéro-digestif, le pharynx, le larynx, par P ^r Sebileau et Truffert.....	1046
Un cas d'infiltration purulente aiguë hémilaryngée. Guérison sans intervention, par Kowler.....	1092
Symptômes oto-rhino-laryngologiques de Basedow fruste, par Erath	1093
Quelques considérations à l'égard de l'angle de courbure des canules trachéales et des pinces endo-laryngées, par Sir J. Dundas Grant	1096
Indication de la laryngectomie totale et partielle ,par Moure....	1096
Les hémophysies intéressant le laryngologiste, par Dufourmentel.	1097
Tumeurs amyloïdes du larynx, par Barraud.....	1098
Fibrome volumineux du vestibule laryngien. Ablation par voie directe par Gault	1099
Une fonction des cordes vocales non encore décrite, par Négus..	1225
Traitement des papillomes diffus du larynx et des hémorrhagies graves par la Rœntgenthérapie par Canuyt et Terracol.....	1175

Mâchoire inférieure

Nécrose et élimination totale de la mâchoire inférieure par une large béance des parties molles, par P. Sebileau.....	195
Un cas de kyste du maxillaire inférieur, par Fallas.....	707
Tumeur liquide de l'ongle de la mâchoire, par Baldenweck.....	1209

Mastoïde

Sur le revêtement des cellules mastoïdiennes, par Krainz.....	387
La mastoïdite chez les vieillards, par Fenton.....	396
Fistule salivaire après opération sur la mastoïde, par Natanson..	396

Mastoidites de l'apex proprement dit. Mastoidites apicales externes, par Mouret et Seigneurin	440
Pathologie et thérapeutique de l'embouchure tubotympanique dans la cure radicale de l'otorrhée, par de Montval	490
Contribution à la mastoïdite post-scarlatineuse, par Rohden	491
Des cellules géantes dans l'exsudat organisé au cours d'une suppuration chronique de l'oreille moyenne, par Blankel	492
La limite entre le système pneumatique des cellules de l'autre pétreux et de l'autre squameux chez l'adulte par Korner	613
A propos des mastoidites postéro-supérieures et postéro-inférieures; la cellulite postéro-supérieure, l'abcès dit de Citelli par Citelli	614
Quelques observations sur la structure de la mastoïde faites au moyen de la radiographie, par Bigelow et Gerber	615
Le traitement des otites moyennes aiguës avec mastoïdite, par Soukup	697
Une préparation d'atticotomie transmastoïdienne de Heath par Sebileau et Truffert	711
Un cas de streptococcémie d'origine otique. Mastoïdite par Mahu, et Vincent	712
Sur le revêtement des cellules aériennes de l'apophyse mastoïde, par Krainz	934
Hémorragie profuse au cours d'une mastoïdectomie, par Higguit	1065
Mastoïdite latente, par Tribarne	1117
La mastoïdectomie maxima, par Mouret	1117
Gravité ou bénignité de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson, par Le Mée	1117
La douleur oculaire, indication de l'évidement pétromastoïdien au cours des suppurations de l'oreille, par Moulouquet	1119
Traitement et guérison de la mastoïdite aiguë sans opération, par Pasquier	1120
Sur un cas de pachyméningite végétante consécutive à un cholécystatome ancien de la mastoïde, par de Kerangal	1126

Maxillaire supérieur

Hyperplasie chronique du maxillaire supérieur, ses relations avec d'autres tumeurs osseuses et l'otosclérose, par Douglas Guthrie	108
Traitement des tumeurs malignes du maxillaire supérieur, par Woodman	275
Deux cas d'œdème orbitaire chronique, par Westmacott	276
Un cas de léontiasis ossea, par Lemaitre, Rouget et Ruppe	582

Médiastin

Contribution à la difficulté de diagnostiquer les anévrismes atypiques de l'aorte, par Suckanek.....	306
Le syndrome médiastinal en o. r. l., par Portmann et Forson....	526

Méningites

Méningite cérébro-spinale avec otite moyenne aiguë, par F. Sydenham et Dan M'Kenzie.....	82
Anatomie pathologique et drainage de la méningite otitique, par Davis	263
Méningite aseptique avec troubles labyrinthiques, par Barré et Cahn	274
Méningite syphilitique hypertensive avec amaurose, par Barré et Folly	274
Sur la symptomatologie de la méningite, par Marx.....	285
Contribution à la méningite otogène traumatique, par Eckenfried	387
Contribution au traitement des méningites suppurées, par Lédi.....	697
Un cas de méningisme avec iridocyclite syphilitique héréditaire et coryza spécifique, par Delie.....	710
Syndrome méningé aseptique au cours d'une polysinusite latente d'origine dentaire, par Worms et Fribourg-Blanc.....	713
Les méningites otogènes collatérales, par Mygind.....	727
Guérison de quelques cas de méningite d'origine otitique, par Van den Wildenberg.....	1030
Sur la curabilité de la méningite purulente septique d'origine otitique, par Maloens	1121

Moelle

Syndrome de la queue de cheval et troubles pupillaires, par Barré et Bour.....	705
--	-----

Nécrologie

Charles Goris	1048
---------------------	------

Olfactif

Contribution à l'histologie du bulbe de l'olfactif chez l'homme, par Brunner.....	388
Sur les réactions du pouvoir olfactif avec le larynx, par Ullmann.....	395

Oreille en général

Zona otitique, par Reverchon et Worms.....	271
Sur la fièvre dans l'otite aiguë bilatérale. Remarques sur la pyélite comme complication de l'otite moyenne chez les enfants, par Wacker	278
Sur la fréquence et l'importance pratique des périostites mastoi- diennes consécutives aux otites moyennes aiguës chez les en- fants, par Calicetti.....	280
Diagnostic en otologie par les rayons X, par Fisher et Sgalitler..	388
La participation de l'articulation temporo-maxillaire dans les oto- pathies infectieuses, par Volber.....	401
Phlegmon gangréneux diffus d'origine otique, par Gamaleia....	488
Les otopathies consécutives à la fulguration, par Fisher.....	492
Surdité congénitale chez un chien, par Frater.....	504
La panitrine dans le traitement des maladies de l'oreille, par Soulakowa	698
Le traitement par la pilocarpine dans l'otologie, par Zaviska....	700
Les affections de l'oreille au cours de la fièvre typhoïde, par Zeidler	725
Un cas d'herpès de l'oreille, par Horace Richards.....	824
Tuberculose de l'oreille vue d'après les nouvelles théories sur la tuberculose, par Cemach.....	929
La tuberculose de l'oreille vue d'après les nouvelles théories sur la tuberculose, par Cemach.....	930
Forme douloureuse du syndrome de Gradenigo dans la tubercu- lose de l'oreille, par Aloin.....	1125
Tuberculose du pavillon de l'oreille par Moulonguet	1208

Oreille externe

Nouvelle méthode pour corriger le pavillon pendant, par Hofer et Leichter.....	387
Sur les tumeurs leucémiques du lobule de l'oreille, par Moses....	489

Oreille moyenne

Des foyers de suppuration dans l'oreille moyenne, par Ruttin....	384
Est-ce que la désinfection par des produits chimiques a un effet réel dans le traitement secondaire après antrotomie, par Leicher.	384
Les atticites extériorisées, contribution à l'étude des suppurations de la forme temporaire d'origine otique, par Truffert et Pagès..	664
Les paralysies des muscles de l'œil au cours de l'otite moyenne, par Kutvirt	693
Un cas de tuberculose commençante de l'oreille moyenne avec tympan conservé, par Leidler.....	821
Diphthérie primaire de l'oreille moyenne. Infection diphthérique secondaire de l'appareil respiratoire, par Rohden.....	933
Cholestéatome géant chez un acromégalique, par Rendu.....	1120
Mécano et électrothérapie ossiculaires, par Molinié.....	1123

Oreille interne(Voir *Labyrinthe et Otolithes*)*Otite*

Meningo-radiculite de la fosse cérébrale postérieure droite après otite catarrhale, par Barré.....	705
Sur le danger de mort dans l'otite suppurée chronique simple, par Engelhardt	819
Un cas d'otite moyenne aiguë bilatérale associé à un volumineux abcès du lobe frontal droit, par Latch.....	822
L'otite interne consécutive à la parotide épidémique, par Wotzicka	825
Otite chronique moyenne, automatisme ambulateur, par Benon..	1054
Le traitement de l'otite externe par l'auto-hémothérapie, par Portmann et Bried.....	1123

Otolithes

Syndrome de Ménière. Examen de l'appareil otolithique, par Canuyt et J. Terracol.....	81
Fonction physiologique de l'appareil otolithique chez le fœtus, par Préecheitel.....	493

Contribution à la symptomatologie des affections de l'appareil otolithique, par German.....	498
Physiologie et pathologie de l'appareil otolithique, par Précehtel.....	690
Modèle montrant les mouvements des otolithes, par Tweedie....	813

Otosclérose

Nouvelles recherches concernant l'oto-spongieuse, par O. Meyer..	382
Contribution à l'histogénèse du foyer oto-spongieux, par Brunner.....	382
Essais thérapeutiques avec les rayons X dans l'oto-spongieuse, par Frey et Kriser.....	383
Recherches anatomo-pathologiques sur l'oto-sclérose, par Dederlein	390
Sur la coexistence des sclérotiques bleues, de l'ostéopsathyrose et de l'otosclérose, par Bigler.....	620
Y aurait-il un avantage à tenter la déshypervascularisation chirurgicale de la caisse au premier stade congestif de l'oto-spongieuse, par Heyninx.....	648

Œsophage

Les diverticules de l'œsophage, par Victor Fairen.....	44
Diverticule de l'œsophage, par Nepveu.....	268
Courte notice sur un cas où la recherche endoscopique d'une arête de poisson dans l'œsophage fut suivie d'une cellulite du cou et d'un abcès de la paroi thoracique, par Neil Marclay.....	304
Contribution au diagnostic des perforations de l'œsophage par des corps étrangers, par Roth.....	306
Sur les contractions de l'œsophage, par Klestadt.....	388
Cardiospasmés, par Chevalier Jackson.....	423
Rétrécissement de l'œsophage par ingestion de lessive de soude, par Richmond M. Kuniey.....	425
Traitement des corps étrangers volumineux de l'œsophage, par Patterson	634
Sur l'état de la lumière de l'œsophage et sa dépendance de la pression intrathoracique, par Dahman.....	634
Corps étrangers des bronches et de l'œsophage, par Viscovsky...	702
Corps étranger séjournant dans l'œsophage depuis plus de 2 ans, par Hecht.....	703
Un cas de péri-œsophagite cervicale, par Heyninx.....	708
Un cas de mégacœsophage, par Fallas.....	709
Une pièce de monnaie extraite de l'œsophage d'un jeune enfant au moyen de l'œsophacroscope de Brunnings, par Hieguet.....	710
Paralytic de l'œsophage dans le botulisme, par Worms et Gaud..	835

TABLE DES MATIÈRES

1255

Quelques cas de mégacœsophage par Van den Wildenberg	945
Quelques réflexions sur les brûlures de l'œsophage par caustique, par G. Ill	956
Diverticule de l'œsophage guéri par diverticuloplexie, par Hautant	1016
Traitement précoce des brûlures de l'œsophage, par Van den Wild- denberg	1034
Radiumthérapie du cancer de l'œsophage. Quelques résultats qui semblent durables, par Guisz	1038
Des phlegmons de l'œsophage, par Guiseez	1041
Complications laryngées d'un cas de brûlure de l'œsophage par caustique, par Aubriot	1090
Considérations sur 3 cas de dentiers arrêtés dans l'œsophage et leur extraction, par Gault	1133
Rétrécissement congénital de l'œsophage, par Van den Wilden- berg	1133
Rœntgenthérapie dans le cancer de l'œsophage cervical, ses dan- gers, par Jacod	1135
Sténoses membranoïdes infantiles et œsophages infantiles, par Sargnon	1136
Cancer de l'œsophage à forme anormale, par Guisez	1137
Du pneumocœsophage, par Rendu	1138
Trois cas de dentiers arrêtés dans l'œsophage par Gaut	1170
Etude clinique du mégacœsophage par Sargnon	1193
Phréno-cardiospasme par Halphen	1219

Ozène

L'état de l'appareil nerveux du nez dans l'ozène expérimentale, par Iri	288
Traitement de l'ozène par autohémothérapie, par Teraruggen	394
Ma méthode de traitement chirurgical de l'ozène, par Bourak	410
Présentation d'une malade ozéneuse avec déformation faciale très marquée, par Bourgeois et Bouchet	581
Traitement de l'ozène par la vaccinothérapie locale, par Doniol Valcroze	610
Traitement de la rhinite atrophiante simple et fétide, par l'im- plantation de la partie spongieuse de l'os de bœuf macéré, par Echert-Mobins	629
Le facteur microbien dans le syndrome appelé ozeana genuina et son importance dans l'étiologie et le traitement de cette maladie, par Greif	694
Ma méthode du traitement chirurgical de l'ozène, par Bourak	730
Déplacement de la paroi antro-nasale après traitement chirurgical chez les ozéneux, par Syme	816
Vaccinothérapie de l'ozène, par Hutter	826

Vaccinothérapie locale de l'ozène par les vaccins biliés liquides et en poudre, par Doniol Valcroze et Leplat.....	878
Coryza atrophique non ozénateux lié à une dégénérescence possible du ganglion sphéno-palatin, par Souchet.....	1111
Traitement de l'ozène par l'effluve et l'étincelle de haute fréquence, par Leroux-Robert.....	1113
Etat actuel de la pathogénie de l'ozène trouble sympathico-endocrinien, par Halphen et Shulmann.....	1143
Essai de traitement vaccinothérapique de l'ozène, par Jacques..	1143
Comment concevoir dans l'état actuel de nos connaissances la guérison de l'ozène, par Siems.....	1143
Traitement opératoire de l'ozène par Mollisor.....	1218
Coryza aseptique et son traitement par les injections sous-muqueuses de vaseline barytée, par Nouailhac.....	1218
Essai sur le vaccin othérapie dans l'ozène, par Jacques.....	1167

Palais

La division sous-muqueuse du palais par Seeman.....	939
Contribution à la pathogénie et la symptomatologie de la fissure sous-muqueuse du palais osseux, par Milo Seemann.....	1224

Pièces anatomiques

Présentation de pièces anatomiques, par Sebileau et Truffert....	594
--	-----

Parotide

Les tumeurs mixtes du prolongement pharyngien de la parotide, par Proby.....	684
--	-----

Pharynx

Deux cas de tumeurs amygdaloïdes du pharynx et du larynx, par Evers	940
Troubles pharyngo-laryngés quelquefois vagues et mal définis, dépendant de lésions intrathoraciques, par Bilancioni et Akili.	940
Deux cas d'adéno-phlegmon latéro-pharyngien, traités et guéris en intervenant par voie pharyngée, par Seigneurin.....	1128

TABLE DES MATIÈRES

1257

Syphilis à type lupique des muqueuses, rhino-pharyngo-laryngée, par Coulet.....	1181
--	------

Polypes

Sur la genèse des polypes, par O. Hirsch.....	98
Comment naissent les polypes choanaux, par Uffenorde.....	98
Polype kystique géant intrasinusal, par Halphen et Raoul.....	589
Etude étiologique et clinique de la polypose nasale par Droes- bèque	1205

Radiumthérapie

A propos de la radiumthérapie des épithéliomas, par Dujardin...	708
Une nouvelle méthode de traitement des tumeurs par le radium, par Karzis.....	776

Rhinosclérome

Rhinosclérome des voies respiratoires supérieures, par Linck....	94
Diagnostic précoce du rhinosclérome et son traitement par les rayons X, par Behm.....	826

Sac endolymphatique

Contribution à la pathologie du sac endolymphatique, par Goerke.	505
--	-----

Sclérome

Sclérome en Tchécoslovaquie, par Cisler.....	692
Etiologie, histologie, et traitement du sclérome, par Vymola....	692
Les cas de sclérome observés à la clinique laryngologique de Brno en 1921-23, par Ningere.....	699

Sinusites

Polypes solitaires des fosses nasales et sinusites latentes du groupe antérieur .Contribution radiologique, par H. Caboche.....	214
Céphalées et troubles oculaires d'origine sinuso-nasales, par G. G. Worms.....	269
Contribution à l'opération radicale des sinusites, par Marshik....	290
Notes cliniques sur le traitement post-opératoire dans le Denker, par Lindley Swell.....	292
L'infection des sinus chez les enfants, par Looper.....	292
Tumeur du sinus maxillaire chez un garçon de 14 ans, par Guttich.	388
Sinusites postérieures latentes, origines de névrite optique, par Benoit	412
Un cas sévère de pansinusite aiguë, par Sir Saint-Clair Thomson.	631
Névrite optique ayant pour origine une sinusite sphénoïdale, par Sir Saint-Clair Thomson.....	632
Un cas d'ostéomyélite du crâne au cours d'une sinusite frontale chronique, par Jodasova	696
Les crises névralgiques dans les sinusites fronto-maxillaire aiguë, par Canuyt et Terracol.....	706
Nouvelle contribution clinique sur la méthode Citelli pour le diagnostic et la cure des sinusites purulentes maxillaires et frontales, par Piazza.....	733
Casuistique des complications endocraniennes des sinusites aiguës et chroniques depuis les travaux de Gerber et de Dreyfus jusqu'en 1923, par Toti.....	735
La cure radicale des sinusites frontales chroniques écidivantes par le procédé de Sebileau, par Levesco.....	785
Valeur des troubles visuels dans le diagnostic des affections du nerf optique dues à des sinusites latentes, par Traquair.....	920
Quelques considérations sur les sinusites postérieures, par Coulet.	938
Les sinusites latentes au cours et dans la convalescence de la méningite cérébro-spinale, par Worms et Zoeller.....	1103
Rapport sur la névrite optique et les sinusites postérieures, par Canuyt, Ramadier, Velter.....	1105
Epanchement traumatique du sinus maxillaire, par Collet.....	1111
Ma pratique chirurgicale des sinusites, par Razemon.....	1112
La diphtérie des cavités péri-nasales, par Hutten.....	731
Epithélisation de l'antre maxillaire dans les états infectieux chroniques de cette cavité, par Sheehan.....	733
La douleur à distance dans les sinusites, par Gibb	1219

Sinusite frontale

(Voir Sinusites)

Le traitement des crises douloureuses de l'autre frontal par l'anesthésie locale, par Canuyt et Terracol.....	529
Pourquoi faut-il préférer l'ouverture du sinus frontal par la voie orbitale et comment faut-il l'exécuter ? par Uffenorde.....	98
Répétition de l'opération pour la sinusite frontale, par Lange...	97
Sinusite frontale à extériorisation lointaine et volumineux abcès frontal médian chez une fillette de 14 ans, par Jousseau et Wisner.....	190
L'obstruction du canal naso-frontal, par Canuyt et Terracol.....	224
Tumeur maligne du sinus pyriforme, par Holt Diggle.....	276
Sur un cas d'ostium primitif du sinus frontal droit, par A. Plazya.....	412
Mucocèle du sinus frontal causée par un volumineux ostéome, par Howarth	513
Le danger de mort dans les sinusites péri-nasales, par Sheibe....	97
L'ouverture intra-nasale du sinus frontal et du sinus ethmoïdal, par Albrecht.....	734
Sur l'oblitération post-opératoire du sinus frontal, par Pautow..	735
Empyème du sinus frontal avec fistule du siège anormal, par Dowry f.....	814
Mucocèle du sinus frontal, par Harrison	1219
Technique opératoire du Pr. Mouret dans la sinusite frontale chronique par Enjalbert	1184

Sphénoïde

Sphénoïdites et troubles oculaires, par H. Aloin.....	68
Diagnostic des affections du sinus sphénoïdal par les rayons X, par Knick.....	96
Les rapports du sinus sphénoïdal et du nerf optique, par Syme..	917
Névrites rétro-bulbaires d'origine sphénoïdale, par Gavin Young.	919
La fréquence des opérations sur le sinus sphénoïdal, par Fraser..	921
Anatomo-pathologie des inflammations du sinus sphénoïdal, par Reynoldo	922
La fixité relative de l'angle sphénoïdal au cours de l'évolution, sa valeur comme point nodal du développement de la tête, par Laffitte, Dupont et Sekoulitch	1102
Le sinus sphénoïdal et l'angle sphénoïdal, par Laffitte, Dupont et Sekoulitch	1102
Considérations d'ordre technique à propos de 10 cas d'opérations de Hirsh Segura, par Sourdille.....	1102

Névrite rétro-bulbaire et sclérose en plaques, par Barré	1104
Lésions des sinus profonds et névrite optique, par Sargnon....	1223
Deux nouveaux cas de névrite optique rétrobulbaire traités avec succès par opération endo-nasale. par Sargnon.....	1220
Névrites optiques et sinus postérieurs par Baldenweck	1221
Lésions optiques consécutives aux lésions nasales latentes, par Sargnon	1203

Surdi-mutité

Sur la nature de la lecture sur les lèvres, par Brauckmann.....	99
Recherches sur la formation des voyelles chez les enfants sourds- muets, par Brunner et Frumvald.....	100
Le sens du rythme chez les enfants sourds-muets, par Bénésie ...	100
Nouvelle méthode pour examiner le pouvoir auditif dans la dysa- cousie très prononcée et dans la surdi-mutité, par Wotznka...	105
Contribution à l'anatomie de la surdi-mutité, par Hofmann.....	111

Temporal

Les altérations de l'os temporal à la suite du rachitisme expéri- mental et des rapports avec l'otosclérose, par Kauffmann, Treck- mur, et Schulty	400
Contribution à l'examen radiologique de l'os temporal, par Deutsch et Mayer.....	400
L'os temporal, par Belloeg.....	1048
Séquestration totale du rocher, par Muecke.....	813

Thrombophlébite du sinus latéral

Considérations sur les thrombophlébites sinuso-jugulaires des oto- mastoidites, par H.-P. Chatellier.....	1
Abcès otitique ptérygo-maxillaire par thrombophlébite du bulbe jugulaire, par Dan M'Kenzie.	83
La thrombo-phlébite des sinus caverneux complication d'infec- tion d'origine dentaire, par Mathieu et Gamaleia.....	285
Un cas de streptococcémie d'origine otique. Mastoïdite, thrombo- phlébite du sinus latéral et du golfe de la jugulaire, surrénalite, phlegmon périnéphrétique. Guérison, par Mahu et Vincent....	468
Contribution à la pathogénèse et à la clinique de la thrombose primaire otogène du golfe de la veine jugulaire, par Behm....	506

TABLE DES MATIÈRES

1261

Thrombophlébite des sinus crâniens et du golfe de la jugulaire, par Fraser.....	507
Thrombophlébite du sinus latéral et de la jugulaire, par Aloin...	627
Infection cérébelleuse sans signes cliniques. Thrombose du sinus latéral. Ablation de la dure-mère sinusale, par Jenkins.....	713

Corps thyroïde

Un cas de thyroïdite spécifique, par Dutheillet de la Mothe.....	65
Le larynx et la trachée dans les affections du corps thyroïde, par Holat Diggle.....	112

Trachée

Contribution plastique des fistules laryngotrachéale, par Pré- cechtel	701
Deux malades trachéotomisés pour arthrite crico-aryténoïdienne, par Champon.....	1022
Trachéo-fixation, par Horeau.....	1087
De la trachéococèle, par Guisez.....	1100
Résection de sténose trachéale ancienne par port prolongé de ca- nule, par Grivot et Leroux.....	590

Traumatismes de l'oreille

Traumatismes de l'oreille au moment de l'accouchement, par Woss	101
--	-----

Trijumeau

Névralgie du trijumeau. Deux cas de guérison après intervention, par Coulet.....	115
Sur la valeur de la névralgie du trijumeau au cours de l'otite sup- purée, par Schlauder	279
Quelques observations de syndrômes sphéno-palatin, par Moreaux,	1200

Trompe d'Eustache

Etude radiographique de la trompe d'Eustache, par Portmann, Retrouvey et Lachapèle.....	277
--	-----

Tympan

Tumeur sanguine du tympan, par Fisher.....	821
--	-----

Voies aériennes supérieures

Affections angioneurotiques des voies aériennes supérieures, par Dedek	694
Documents sur la curiethérapie dans le cancer des premières voies aéro-digestives, par Jacques et Roy.....	829
Hémorragies dans les voies respiratoires au cours des diathèses hémorragiques, par Bolte.....	389

Vertige de Ménière(Voir *Labyrinthe*)

Hypertension et hypotension intra-craniennes suites d'otite, leurs relations avec le vertige de Ménière et le glaucome, par Aboulker.	429
Sur le vertige des montagnes et d'autres phénomènes de vertige rencontrés dans la pratique, par Kobrach.....	615

Voile du palais(Voir *palais*)

Un cas de symphyse vélopharyngée, par A. Bloch et A. Aubin....	192
Sur deux cas d'insuffisance vélo-palatine à caractère familial, par Rebattu	297
Traitement des paralysies postdiphthériques du voile du palais par l'air chaud, par Beynes.....	458
Traitement des symphyses vélo-pharyngées par la diathermo-coa- gulation, par Bourgeois et Poyet.....	481
Diphthérie localisée à aspect gangréneux. Paralyse unilatérale du voile du palais et du constricteur supérieur du pharynx du même côté que l'angine, par Bourgeois et Aubin.,	579
Contribution au traitement des symphyses pharyngo-laryngées par la diathermocoagulation, par Bourgeois et Poyet.....	593
Adhérences vélo-pharyngées, par P. Sebilleau.....	595

TABLE DES MATIÈRES

Palatoplastie à lambeau vomérien, par Jacques.....	1263
Epithélioma du voile du palais, traité par la diathermie, par Poyet et Ill.....	633 1216

Divers

Septicémie après interventions dans le nez et dans le pharynx, par Street.....	92
La cinématographie en otologie comme moyen de recherches et d'enseignement, par Fisher.....	101
Du traitement antisyphilitique en otorhino-laryngologie, par Blanchard.....	268
Arythmie et bradycardie persistante après éviscération du globe, par Redslob.....	274
Présentation d'une modification à l'afutage des seringues, par Périer.....	577
Hémisudation frontale avec rhinorrhée du même côté, par Halphen	604
Vaccinothérapie en o. r. l. par Zindra.....	696
Sur le réflexe oculo-cardiaque, par Sedan.....	705
Rupture de la rate au cours de malaria thérapeutique, par Alexan- der.....	709
Un cas d'ictère hémolytique, par Ledeck.....	709
De l'influence de la faim sur la réaction ganglionnaire au cours des maladies suppurées, par Undritz.....	942
Sur l'ablation du ganglion géniculé, par Leriche et Wertheimer..	942
Nouveau procédé d'anesthésie du nerf dentaire inférieur. Emploi de la voie externe sous angulo-maxillaire, par Spalaïkovitch..	943
Kyste sérieux congénité suppuré à la suite d'une pharyngite diph- téroïde chez une fillette, par Barajas y de Vilches.....	943
Traitement des hémorragies graves par l'irradiation, son action sur la coagulabilité du sang, par Canuyt et Wolff.....	1029
Contribution à l'étude clinique et radiographique des calculs sali- vaires, par Sargnon.....	1134
L'exploration radiologique au lipiodol en o. r. l., par Reverchon et Worms.....	1144
Dispositif de protection de la figure, pendant les examens laryn- goscopiques, par Baldenweck.....	1209

Le Gérant : BUSSIÈRE.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie BUSSIÈRE.